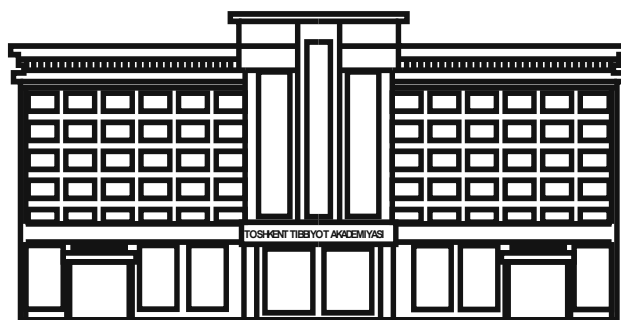


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2019 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
АХВОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



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 текста: М.Г. 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.

Вестник ТМА № 5, 2019

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. Л.Н.Туйчиев

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

Члены редакционоого совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Аюпова Ф.М. (Ташкент)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

проф. Шомирзаев Н.Х. (Ташкент)

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. L.N.Tuychiev

Deputy Chief Editor

prof. O.R.Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh.Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

academician Daminov T.A.

academician Karimov Sh.I.

prof. Komilov Kh. P.

academician Kurbanov R.D.

prof. Mavlyanov I.R.

academician Nazyrov F.G.

prof. Najmutdinova D.K.

academician Soatov T.C.

prof. Khodjibekov M.X.

prof. Shaykhova G.I.

prof. Jae Wook Choi

EDITORIAL COUNCIL

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)

prof. Ayupova F.M.(Tashkent)

prof. Giyasov Z.A. (Tashkent)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Kayumov U.K. (Tashkent)

prof. Israilov R.I. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Rizamukhamedova M.Z.

(Tashkent)

prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)

prof. Sabirova R.A. (Tashkent)

prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagzatova B.X. (Tashkent)

prof. Shomirzaev N.Kh. (Tashkent)

Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: X.Rasulova

Designer - editor: Sh.P. Ashirova

S.E.Turayeva

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30
of December 2013 in Medical Sciences department of SUPREME

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi,
4-qavat, 444-xona.

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	
Туйчиев Л.Н., Марасулов А.Ф., Базарбаев М.И., Эрметов Э.Я. ПОДХОД К СТРУКТУРИЗАЦИИ МАТЕРИАЛА ОБУЧЕНИЯ МАТЕМАТИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ В БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ	Tuychiev L.N., Marasulov A.F., Bazarbaev M.I., Ermetov E.Ya. AN APPROACH TO THE STRUCTURING OF MATERIAL FOR TEACHING MATHEMATICAL MODELING IN BIOLOGY AND MEDICINE FOR STUDENTS OF MEDICAL UNIVERSITIES	8
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Абдувалиев А.А., Хакимов З.З., Рахманов А.Х. ПРИРОДНЫЕ ВЕЩЕСТВА С ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ	Abduvaliev A.A., Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.Kh. NATURAL SUBSTANCES OWN WITH ANTI-INFLAMMATORY ACTIVITY	13
Адилова З.У., Азизова Ф.Л. СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	Adilova Z.U., Azizova F.L. THE STATE OF HEALTH OF CHILDREN OF PRESCHOOL AGE	21
Мавлянов А.Р., Каримов Х.Я., Алимов С.У., Мавлонов Ж.А. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	Mavlyanov A.R., Karimov H.Y., Alimov S.U., Mavlanov J.A. GENETIC CRITERIA FOR PREDICTING COMPLICATED GASTRIC AND DUODENAL ULCER	25
Мамадалиева Я.С., Абдукаримов У.Г. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ	Mamadaliyeva Ya.,S., Abdukarimov U.G. PRIMARY MULTIPLE TUMOR EPIDEMIOLOGY	31
Мусаев Ш.Ш., Шомуродов Қ.Э. БОЛАЛАРДА ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА СИННИҚ БЎЛАКЛАРИ ИММОБИЛИЗАЦИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ (АНАЛИТИК ШАРҲ)	Musaev Sh.Sh., Shomurodov K.E. MODERN METHODS OF IMMOBILIZATION OF FRAGMENTS IN CHILDREN WITH MANDIBULAR FRACTURES (ANALYTICAL REVIEW)	35
Салохова Д.К., Атаходжаева Ф.А. НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ	Salokhova D.K., Atakhodzhaeva F.A. UNDEVELOPED PREGNANCY:AN ASSESSMENT OF RISK FACTORS AND PROGNOSIS	38
Суннатов Р.Д., Ирнazarов А.А., Тажиев С.З. ОЁҚЛАРДА СУРУНКАЛИ ВЕНА ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ	Sunnatov R.D., Irnazarov A.A., Tajiyev S.Z. MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER EXTREMITIES	42
Ҳазраткулова Х.У., Садикова Д.Р. БАЧАДОН МИОМАСИ РИВОЖЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ	Khazratkulova Kh.U., Sadikova D.R. MODERN ASPECTS OF PATHOGENESIS OF UTERINE FIBROIDS	49
Хамдамов Ж.О., Воронина Н.В. УСЛОВИЯ ТРУДА НА ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКИХ ПРЕДПРИЯТИЯХ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ РАБОТНИКОВ ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИЙ	Khamdamov J.O., Voronina N.V. LABOR CONDITIONS AT MINING AND METALLURGICAL ENTERPRISES AND THEIR INFLUENCE ON THE HEALTH OF BASIC PROFESSIONAL WORKERS	52
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE	
Мирзамухамедов О.Х., Ахмедова С.М. МОДЕЛИРОВАНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА	Mirzamukhamedov O.X., Axmedova C.M. MODELING TOXIC MYOCARDITIS ON THE BACKGROUND OF HYPOTHYROIDISM	56
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	CLINICAL MEDICINE	
Абдусаматов Б.З., Салимов Ш.Т., Вахидов А.Ш., Умаров К.М., Рустамова М.Ш. РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ ЖЕЛУДКА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ	Abdusamatov B.Z., Salimov Sh.T., Vakhidov A.Sh., Umarov K.M., Rustamova M.Sh. THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PERFORATIONS OF THE STOMACH IN PREMATURE INFANTS	60
Алиев Ш.Р., Шоахмедов К.Н., Акбаров А.Н., Салаватова Т.Ф. СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН ДИАЛИЗ ТЕРАПИЯ ОЛАЁТГАН ВА ОЛМАЁТГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИГИНИНГ МАҲАЛЛИЙ ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИ	Aliev Sh.R., Shoakhmedov K.N., Akbarov A.N., Salavatova T.F. LOCAL IMMUNITY OF THE MOUTH IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY FAILURE HAVE OR HAVE NOT GEMODIALYSIS TREATMENT	64

Ахмедов М.А., Мирзахмедов М.М., Арипова Н.У., Исроилов Б.Н., Иватов М. ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИВЕРТИКУЛЕЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	Akhmedov M.A., Mirzakhmedov M.M., Aripova N.Y., Isroilov B. N., Ivatov M. DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT TACTICS OF COLON DIVERTICULOSIS AT ELDERLY AND SENILE AGE PATIENTS	68
Ахмедов А.Б., Гаффоров С. А., Ишанова М. К., Гаффорова С.С. БОЛАЛАРДА СУТ ТИШЛАРИ ЭРОЗИЯСИННИГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ, ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ	Akhmedov A.B., Gafforov S.A., Ishanova M.K., Gafforova S.S. NCIDENCE, PROPHYLAXIS AND TREATMENT PRINCIPLES OF PRIMARY TEETH EROSION IN CHILDREN	73
Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р. СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ СИСТЕМНЫХ ПАНКРЕАТОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРОМ БИЛИАРНОМ ПАНКРЕАТИТЕ	Ibadov R.A., Babadjanov A.Kh., Abdullajanov B.R. STRUCTURAL ANALYSIS OF THE MAIN SYSTEMIC PANCREATOGENIC COMPLICATIONS AND CAUSES OF MORTALITY IN ACUTE BILIARY PANCREATITIS	77
Ибрагимов Ж.Х., Акилов Х.А. ПРОФИЛАКТИКА И КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ	Ibragimov J.H., Akilov H.A. PREVENTION AND CONSERVATIVE THERAPY OF ACUTE ADHESIV INTESTINAL OBSTRUCTION IN CHILDREN	82
Исмаилов С.И. Юлдашев О.С. СУТ БЕЗЛАРИ ДИСГОРМОНАЛ КАСАЛЛИКЛАРИ ШАКЛЛАНИШИГА ТИРЕОИД СТАТУСНИНГ ТАЪСИРИ	Ismaïlov S.I., Yuldashev O.S. INFLUENCE OF THYROID STATUS ON THE DEVELOPMENT OF DISHORMONAL BREAST DISEASES	86
Каримов А.М., Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Мирзарахимова З.Х., Ганиева Н.П., Расулова Н.З., Гуломов Х.А. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИБС С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА	Karimov A.M., Abdullaev T.A., Tsoi I.A., Mirzarakhimova Z.Kh., Ganieva N.P., Rasulova N.Z., Gulomov Kh.A. CLINICAL EFFICACY OF ENDOVASCULAR CORONARY REVASCULARIZATION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE WITH A LOW LV FRACTION ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS	90
Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Юнусова З.С., Бурханов А.У. ПОКАЗАТЕЛИ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ С ОПОРТУНИСТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	Mavlyanova Sh.Z., Alimukhamedova Yu.A., Yunusova Z.S., Burkhanov A.U. INDICATORS OF PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH ALLERGIC DERMATOSES WITH OPPORTUNISTIC INFECTIONS	96
Маматкулов Ш.М., Мирзахмедов М.М., Хосилов М.М. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОКОНЕЧНЫХ КОНДИЛОМ ПЕРИАНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ	Mamatkulov Sh. M., Mirzachmedov M.M., Khosilov M.M. MODERN APPROACHES TO TREATMENT OF GENITAL WARTS PERIANAL AREA	100
Надирханова Н.С., Асатова М.М. АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ПНЕВМОНИЕЙ	Nadirkhanova N.S., Asatova M.M. ANALYSIS OF PREGNANCY IN WOMEN WITH PNEUMONIA	104
Назарова Ж.А. ДИНАМИКА КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЗГОВОГО КРОВотоКА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МЕТАКСАЗ	Nazarova Zh.A. DYNAMICS OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC PARAMETERS OF CEREBRAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY ON THE BACKGROUND OF THE DRUG METAXAZ	108
Назиров Ф.Г., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М., Акбаров М.М. ОЦЕНКА РИСКА РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛАПРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА И ПУТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ	Nazirov F.G., Khashimov Sh.H., Makhmudov U.M., Nishanov M.F. RISK ASSESSMENT OF EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY AND WAYS OF THEIR PREVENTION	113
Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТА БИЛИАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДПРИНЯТОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ	Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Babadjanov A.H., Abdullajanov B.R. FEATURES OF THE COURSE OF PANCREATITIS OF BILIARY ETIOLOGY AND THE EFFECTIVENESS OF THE UNDERTAKEN TREATMENT TACTICS	121
Рахманова Ж.А., Аслонов М.Н. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВАКЦИНАЦИИ И ВНЕДРЕНИЕ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА В УЗБЕКИСТАНЕ	Rakhmanova J.A., Aslonov M.N. ACTUAL ISSUES OF IMMUNIZATION AND IMPLEMENTATION OF VACCINE AGAINST HPV IN UZBEKISTAN	126

Рўзматов И.Б. ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОМФАЛОЦЕЛЕНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛИ	Ruzmatov I.B. ANALYSIS OF RESULTS OF TREATMENT OF NEWBORNS WITH OMPHALOCELE	129
Тешаев О.Р., Рузиев У.С., Муродов А.С., Жумаев Н.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАРИАТРИЧЕСКОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ	Teshaev O.R., Ruziev U.S., Murodov A.S., Zhumaev N.A. THE EFFECTIVENESS OF BARIATRIC AND METABOLIC SURGERY IN THE TREATMENT OF OBESITY	132
Тўйчиев Л.Н., Маматмусаева Ф.Ш., Эргашева З.Н. БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ЖЕЛЧИ У ДЕТЕЙ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С	Tuychiyev L.N., Mamataliev F.S., Ergasheva Z.N. BIOCHEMICAL COMPOSITION OF BILE IN CHILDREN CONVALESCENTS VIRAL HEPATITIS B AND C	139
Халдарбекова Г.З., Мухамедов И.М., Боймуродов Б.Т. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАКТОБАКТЕРИЙ ПОЛОСТИ РТА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА	Khaldarbekova G.Z., Mukhamedov I.M., Boymurodov B.T. COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ORAL LACTOBACILLI IN NORMAL AND PATHOLOGICAL CONDITIONS IN WOMEN OF CHILDBEARING AGE	142
Шамсутдинова М.И., Машарипова Ю.К. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ: ЦИТОКИНЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ	Shamsutdinova M.I., Masharipova U.K. CHRONIC PANCREATITIS: CYTOKINE SYSTEM AND CLINICAL COURSE	147
Эралиев У.Э., Рахманова Ж.А. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИХ ГРУППАХ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА	Eraliev U.E., Rakhmanova J.A. COMPARATIVE DATA OF VARIOUS INDICATORS OF HPV PHYLOGENETIC GROUPS	150
Гигиена, санитария и эпидемиология	Hygiene, sanitation and epidemiology	
Бахритдинов Ш.С., Ортиқов Б.Б., Юсуфов Н.И., Исмаилова М.Ш. АҲОЛИ ОВҚАТЛАНИШ КУНЛИК РАЦИОНИДА АСКОРБИН КИСЛОТА МИҚДОРЕНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ	Bakhritdinov Sh.S., Ortikov B.B., Yusufov N.I., Ismailova M.Sh. HYGIENIC ASSESSMENT OF THE CONTENT OF ACIDI ASCORBINES IN THE DAILY DIET OF THE POPULATION	153
Расулов Ш.М., Матназарова Г.С., Абдукажхарова М.Ф. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА В УЗБЕКИСТАНЕ	Rasulov Sh.M., Matnazarova G.S., Abdulkakharova M.F. EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS AND DISTRIBUTION OF ECHINOCOCCOSIS IN UZBEKISTAN	156
Рустамова Л.И. НАУЧНО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА НЕПОЛИОЭНТЕРОВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ	Rustamova L.I. THE SCIENTIFIC-EXPERIMENTAL BASES OF IMPROVING OF ORGANIZATION OF EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE ON NONPOLIOENTEROVIRUS INFECTIONS IN AZERBAIJAN	159
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	TO HELP A PRACTICAL DOCTOR	
Ганиев Б.С., Убайдуллаева Н.Н. ЎЗБЕКИСТОНДА ЗАМОНАВИЙ ЎЗ ЙУНАЛИШНИ БИЛИБ ТАШКИЛ ЭТИЛГАН СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИ БИРЛАМЧИ ЗВЕНОСИДА БРОНХИАЛ АСТМАНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ТИББИЙ ИЖТИМОЙ АСОСЛАРИ	Ganiev B.S., Ubaydullaeva N.N. MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF BRONCHIAL ASTHMA PREVENTION IN THE MODERN FORM OF PRIMARY HEALTH CARE ORGANIZATION IN UZBEKISTAN	163
Ирназаров А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р. ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЗМ. КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА	Irnozarov A.A., Rakhmanov S.U., Khasanov V.R. VENOUS THROMBOEMBOLISM. PRACTITIONER SUMMARY	166
Махмудов А.Х., Хужамуродов Б.Р., Мухтаров Х.А., Мурадов М.Э., Самиев М.Б. ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДА ЖИГАРДАН ТАШКАРИ САФРО ЙЎЛИ ЯТРОГЕН ЖАРОҲАТИНИНГ ОҒИР АСОРАТЛАРИНИ ТУМАН ШИФОХОНАСИ ШАРОИТИДА САМАРАЛИ ДАВОЛАШ НАТИЖАСИ	Makhmudov A.Kh., Khujamuradov B.R., Mukhtarov Kh.A., Muradov M.E., Samiev M.B. SUCCESSFUL TREATMENT OF IATROGENIC INJURY TO EXTRAHEPATIC COMMON BILE DUCTS AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY, WITH SEVERE COMPLICATIONS IN CONDITIONS PROVINCIAL DISTRICT HOSPITAL	172

Махмудов А.Х., Элмуратов Р.Х., Мухтаров Х.А., Райимов Б.С., Самиев М.Б. УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПОНТАННОГО РАЗРЫВА ОБЩЕГО ПЕЧЕНОЧНОГО ПРОТОКА, ОСЛОЖНЕННОГО ПОЗАДИБРЮШИННОЙ БЕЛОМОЙ С ПРОРЫВОМ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ	Makhmudov A.Kh., Elmuradov R.Kh., Mukhtarov Kh.A., Rayimov B.S., Samiev M.B. SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF SPONTANEOUS RAPTURE OF COMMON HETATIC BILE DUCT, COMPLICATED WITH RETROPERITONEAL BELOMA WITH PERFORATION INTO PERITONEAL CAVITY IN CONDITIONS OF REGIONAL DISTRICT HOSPITAL	176
Maxsudov V.G. TIBBIYOTDA FIZIK-TEKNIKA QURILMALARIDAN FOYDALANISH USULLARI	Makhsudov V.G. METHODS OF USING PHYSICAL-TECHNICAL DEVICES IN MEDICINE	179
Mirkhamidova S.M., Rustamova H.E. FORMATION OF THE RELATION TO THE HIV INFECTED PEOPLE	Mirkhamidova S.M., Rustamova H.E. FORMATION OF THE RELATION TO THE HIV INFECTED PEOPLE	185
Туйчибаева Н., Алимходжаева П., Оливье Дюлак, Нишонов Т. ВАРИАНТ FBLN1 P. (HIS-695ARG) У ДЕВОЧКИ С ПОЗДНИМ НАЧАЛОМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СПАЗМОВ (LOS) И ОТЧЕТЛИВЫМИ ДИСМОРФИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	Tuychibaeva N., Alimkhodjaeva P., Olivier Dulac, Nishonov T. BLN1 P. (HIS695ARG) VARIANT IN A GIRL WITH LATE ONSET EPILEPTIC SPASMS (LOS) AND DISTINCT DYSMORPHIC FEATURES: CLINICAL REPORT	188
трибуна молодых	tribune of young	
Ёдгорова Н.Т., Халилов З.С., Шарапов С.М. ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИДА РОТАВИРУСЛАРНИ ИФА УСУЛИДА ТАШҲИСЛАШ	Yodgorova N.T., Khalilov Z.S., Sharapov S.M. DIAGNOSTICS OF ROTOVIRUSES BY ELISA IF IN ACUTE INTESTINAL INFECTIONS	191

ПОДХОД К СТРУКТУРИЗАЦИИ МАТЕРИАЛА ОБУЧЕНИЯ МАТЕМАТИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ В БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

Туйчиев Л.Н., Марасулов А.Ф., Базарбаев М.И., Эрметов Э.Я.

ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ УЧУН БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТДА МАТЕМАТИК МОДЕЛЛАШТИРИШНИ ЎҚИТИШ УЧУН МАТЕРИАЛЛАРНИ ТУЗИШГА ЁНДАШУВ

Туйчиев Л.Н., Марасулов А.Ф., Базарбаев М.И., Эрметов Э.Я.

AN APPROACH TO THE STRUCTURING OF MATERIAL FOR TEACHING MATHEMATICAL MODELING IN BIOLOGY AND MEDICINE FOR STUDENTS OF MEDICAL UNIVERSITIES

Tuychiev L.N., Marasulov A.F., Bazarbaev M.I., Ermetov E.Ya.

Ташкентская медицинская академия

Мураккаб биотиббий жараёнлар ва тизимларни моделлаштириш ва тадқиқ қилиш, уларни оптималлаштириш, муайян шароитларда моделлаштиришнинг ҳар-хил турлари ва усуларини қўллаш асосида талабаларнинг билим ва кўникмаларини шакллантиришга қаратилган математик моделлаштиришнинг ўқитиш услуби таклиф этилмоқда.

Калит сўзлар: математик моделлаштириш, ўқитиш, билим, талабаларнинг кўникмалари, биотиббий жараёнлар ва тизимлар, оптималлаштириш, қўллаш.

An approach to teaching mathematical modeling is proposed, focused on the improved formation of students' knowledge, skills, which is based on modeling and research of complex biomedical processes and systems, their optimization, application of various types and methods of modeling in specific conditions.

Key words: mathematical modeling, training, knowledge, skills, student skills, biomedical processes and systems, optimization, application.

Современные пути социально-экономического развития страны требуют совершенствования системы образования с целью повышения эффективности усвоения знаний, усиления политехнической направленности преподавания. Овладение современными математическими теориями и методами, общими принципами и умениями применять их при решении практических задач способствуют воспитанию творческих и познавательных способностей, формированию научно-теоретического мышления. Поэтому при преподавании математических дисциплин в медицинских вузах усиливается роль математического моделирования [1-5].

В результате моделирования реальных медицинских и биологических процессов происходит овладение математикой как исследовательским аппаратом. Математические модели, объективно выполняя в научном познании важную методологическую и исследовательскую роль, могут выступать и как одно из средств обучения, способствующего достижению компетентностного уровня образования студентов медиков.

Моделирование в обучении имеет два аспекта: моделирование как содержание, которое обучающиеся должны усвоить, и моделирование как учебное действие. Первый аспект означает обоснование необходимости включения в содержание образования понятий «модель» и «моделирование». Второй аспект состоит в применении моделирования для выявления существенных сторон изучаемых явлений.

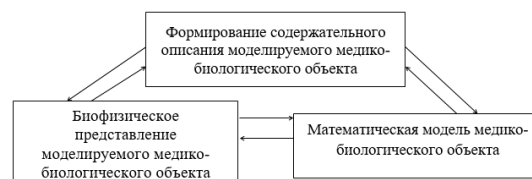
Специфика и особенности дисциплины «Математическое моделирование в биологии и медицине» заключается в том, что в большей степени оно име-

ет научно-исследовательский характер, использующий при решении тех или иных медико-биологических задач аппарат теории множеств, теории дифференциальных и алгебраических уравнений, теории вероятности и математической статистики, теорий искусственного интеллекта, медицинской и биологической кибернетики, биофизики, биохимии, компьютерных технологий и др.

Современный этап развития общества характеризуется качественным изменением деятельности врача, которое связано с широким применением математических явлений, имеющих место в медицинской практике.

Необходимость использования метода моделирования определяется тем, что многие объекты (или проблемы, относящиеся к этим объектам) непосредственно исследовать или вовсе невозможно, или такое исследование требует много времени и средств. Главная особенность моделирования состоит в том, что этот метод опосредованного познания с помощью объектов-заместителей.

Условно процесс обучения математическому моделированию включает нижеследующие взаимосвязанные аспекты:



Лекционные занятия имеет целью освоение студентами основ построения моделей различных медико-биологических процессов и систем.

Практические и самостоятельные занятия должны подготовить студента к самостоятельному решению вопросов и четкому представлению об основах математического моделирования в биологии и медицине, являющихся неотъемлемой частью дисциплин, которые нужно будет изучать в дальнейшем.

Согласно рабочей учебной программе по предмету «Математическое моделирование в биологии и медицине», для образовательного направления по специальности 5510900 – Медицинское и биологическое дело [1,5] темы лекционных, практических и самостоятельных занятий и распределение их часов определены нижеследующим образом.

Темы лекционных занятий. Выделено 8 часов

Лекция 1. Математическое моделирование биологических процессов.

Общие принципы математического моделирования. Общий алгоритм моделирования. Применение математических методов моделирования в медико-биологических системах. Методика и способы экспериментальной оценки объекта. Анализ классификации моделей по свойствам, специфики объекта и использованной аппаратуры.

Лекция 2. Экспертно-статистическое моделирование. Аппроксимация экспериментальных данных с помощью алгебраических моделей. Регрессионный анализ. Моделирование на основе дифференциальных уравнений. Модели с распределенными параметрами. Дифференциальные уравнения в частных производных. Числовые методы проверки моделей: метод Эйлера – Коши, модифицированный метод Эйлера, метод Рунге – Куты.

Лекция 3. Моделирование случайных событий и процессов. Объект моделирования случайных величин и процессов. Метод Монте-Карло.

Моделирование случайных чисел на основе правила распределения. Уравнение Колмогорова. Элементы теории массового обслуживания и моделирование на их основе. Развитие и проблемы создания математических моделей для оптимизационных задач сложных процессов и систем.

Лекция 4. Имитационные модели.

Имитационные модели сложных систем.

Этапы имитационных моделей. Специальные языки имитационного моделирования. Тенденция развития в будущем средств и методов математического моделирования в исследовании задач биологических процессов и систем.

Темы практических занятий. Выделено 28 часов

1. Введение.

2. Статистическая оценка числовых характеристик случайных процессов.

3. Упражнения по идентификации показателей моделей и установления адекватности моделей.

4. Упражнения по созданию модели системы и построению алгоритма.

5. Решение упражнений с помощью способа статистического моделирования.

6. С помощью специальных языков создание программных имитационных моделей для медико-биологических исследований.

7. Введение в содержание биологического статистического пакета.

8. Синтезирование параметров математических моделей с помощью статистического пакета.

9. Последовательность вычисления параметров статистического пакета.

Определение параметров и структуры математических моделей.

Темы самостоятельных занятий. Выделено 30 часов

1. Введение.

2. Теоретическая подготовка к самостоятельным занятиям.

3. Свойства медико-биологических объектов, способы их оценки.

4. Типы моделирования, методы, способы, элементы и средства.

5. Применение математических методов моделирования в биологических и медицинских системах, методика экспериментальной оценки исследуемого объекта.

6. Моделирование объекта с помощью метода Монте-Карло.

7. Место и значение моделирования в изучении биологической и медицинской кибернетики.

8. Применение средств и методов математического моделирования в исследовании задач биологических и медицинских процессов и систем.

Как нам представляется, вышеприведенные темы практических и самостоятельных занятий имеют расплывчатый характер, не имеют целевого назначения, не прослеживается дифференциация тем практических и самостоятельных занятий с целью обеспечения их последовательности, преемственности и базовости.

С учетом указанного и полученного опыта преподавания дисциплины в 2018-2019 учебном году нами предлагается следующая система обучения студентов медицинских вузов математическому моделированию в биологии и медицине.

Предложенная нами структуризация материала обучения математическому моделированию в биологии и медицине студентов медицинских вузов полностью соответствует требованиям учебного плана и программы дисциплины «Математическое моделирование в биологии и медицине» и включает все необходимые сведения для освоения дисциплины.

Проведенное экспериментальное обучение показывает эффективность предложенной нами структуризации материала обучения математическому моделированию в биологии и медицине, проявляющейся в:

- применении различных типов математического моделирования при исследовании сложных систем, синтезировании моделей, проверке адекватности моделей;

- освоении сферы применения математических методов и его основной задачи, создании методов, ориентированных на предмет в сфере специализации, освоении особенностей медико-биологических объектов;

- проверке сложных объектов и постановке оптимизационных задач на основании математического моделирования;

- определении класса модели с учетом постановки задачи и особенностей моделируемого объекта, оптимизации его строения, вычислении его характеристик; - формировании профессионально значимых умений студентов медицинских вузов.

Распределение лекционных тем и часов

№№ п/п	Лекция	Часы
1.	1-я тема. Математическое моделирование биологических процессов. 1. Общие принципы математического моделирования. 2. Общий алгоритм моделирования. 3. Применение математических методов моделирования в медико-биологических системах. 4. Методика и способы экспериментальной оценки объекта. 5. Анализ классификации моделей по свойствам, специфики объекта и использованной аппаратуры.	2
2.	2-я тема. Экспертно-статистическое моделирование. 1. Экспертно-статистическое моделирование. 2. Аппроксимация экспериментальных данных с помощью алгебраических моделей. 3. Регрессионный анализ. 4. Моделирование на основе дифференциальных уравнений. 5. Модели с распределенными параметрами. 6. Дифференциальные уравнения в частных производных. 7. Числовые методы проверки моделей: метод Эйлера – Коши, модифицированный метод Эйлера, метод Рунге – Кута.	2
3.	3-я тема. Моделирование случайных событий и процессов. 1. Моделирование случайных событий и процессов. 2. Объект моделирования случайных величин и процессов 3. Метод Монте-Карло. 4. Моделирование случайных чисел на основе правила распределения.. Уравнение Колмогорова. 5. Элементы теории массового обслуживания и моделирование на их основе. 6. Развитие и проблемы создания математических моделей для оптимизационных задач сложных процессов и систем.	2
4.	4-я тема. Имитационные модели. 1. Имитационные модели сложных систем. 2. Этапы имитационных моделей. 3. Специальные языки имитационного моделирования. 4. Тенденция развития в будущем средств и методов математического моделирования в исследовании задач биологических процессов и систем.	2
Всего		8

Темы, рекомендуемые для практических занятий

№№ п/п	Тема	Часы
1.	Формальная модель объекта.	2
2.	Модели медицинской диагностики.	2
3.	Экспертные системы для медицинской диагностики с применением методов теории нечетких множеств.	2
4.	Модель динамики популяции. Модели популяций. Модель пульсовой волны.	2
5.	Модель сосудистого русла.	2
6.	Структурные модели. Модель фармакокинетики лекарственного вещества.	2
7.	Имитационное моделирование.	2

8.	Закон, отражающий приближенную зависимость площади поверхности затягивающейся раны от времени. Модель Вальтера (модель хищник-жертва).	2
9.	Фармакокинетическая модель. Простейшая математическая модель эпидемии. Математическая модель эпидемии.	2
10.	Простейшая модель инфекционного заболевания. Математическая модель заболевания туберкулезом.	2
11.	Моделирование объекта с помощью метода Монте-Карло. Экспертная система система трехэтапного распознавания в решении задач массовых медицинских осмотров населения.	2
12.	Типичные функции, моделирующие те или иные экологические процессы. Моделирование процессов выживаемости популяций.	2
13.	Методы оптимизации – моделирование процесса коррекции деформации позвоночника аппаратом внешней фиксации Модель Хилла (модель мышечного сокращения).	2
14.	Моделирование последствий черепно-мозговых травм. Дифференциальная модель сахарного диабета. Моделирование регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы.	2
Всего		28

Темы рекомендуемые для самостоятельных занятий

№№ п/п	Тема	Часы
1.	Место и значение моделирования в изучении биологической и медицинской кибернетики.	2
2.	Основы моделирования в медицине. Понятие модели.	2
3.	Математическое моделирование как средство формирования профессионально значимых умений студентов медицинских вузов. Математические модели в медицине.	2
4.	Детерминированные математические модели.	2
5.	Коммуникативные модели Пример: результаты четырех исследований эффективности использования некоторого препарата на основе анализа статей, публикуемых в медицинских журналах.	2
6.	Стохастические (вероятностные) модели. Непрерывно-стохастические модели. Дискретно-стохастические модели. Уровень стохастических систем.	2
7.	Стохастические (статистические) модели. Модели, основанные на использовании теории вероятности и математической статистики (стохастические модели).	2
8.	Статистические модели. Пример: решение задачи обработки статистических данных при гигиеническом мониторинге экологически обусловленных заболеваний детей раннего возраста.	2
9.	Статистическая оценка численных характеристик случайных процессов.	2
10.	Введение в содержание биологического и статистического пакета.	4
11.	Синтез параметров математических моделей с помощью статистического пакета.	4
12.	Последовательность расчета параметров статистического пакета. Определение структуры и параметров математического моделирования.	4
Всего		30

Литература

1. Биология ва тиббиётда математик моделлаштириш» фанидан ишчи ўқув дастури – 5510900 – Тиббий биология иш таълим йўналиши учун. – Тошкент, 2018. – 12 б.

2. Дмитриева М.В. Математическое моделирование биологических процессов: Метод. указания для самостоятельной работы магистров направления подготовки 06.04.01 Биология. – Ульяновск, 2017. – 26 с.

3. Максимов И.Б., Столяр В.П., Богомолов А.В., Зубов Н.Н. Элементы доказательной медицины и управление исследованиями (системный анализ и обработка медико-биоло-

гической информации в комплексном изучении человека); Под ред. проф. В.П. Столяра. – М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2011. – 200 с.

4. Попова Е.В. Краткий курс лекций по дисциплине Математическое моделирование, численные методы и комплексы программ. – Краснодар, 2015. – 43 с.

5. 5510900 – Тиббий-биология иши бакалаврият таълим йўналишининг малака талаблари. ЎзР ОваЎМТВ. Бўйруқ № 355 – 25.08.2016 й.

**ПОДХОД К СТРУКТУРИЗАЦИИ МАТЕРИАЛА
ОБУЧЕНИЯ МАТЕМАТИЧЕСКОМУ
МОДЕЛИРОВАНИЮ В БИОЛОГИИ И
МЕДИЦИНЕ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ**

Марасулов А.Ф., Базарбаев М.И., Эрметов Э.Я.

Предлагается подход к обучению математическому моделированию ориентированный на усовершенствованное формирование знаний, умений и навыков студентов, опирающийся

на моделирование и проведение исследований сложных медико-биологических процессов и систем, их оптимизации, применение различных типов и способов моделирования в конкретных условиях.

Ключевые слова: математическое моделирование, обучение, знания, умения, навыки студентов, медико-биологические процессы и системы, оптимизация, применение.



ПРИРОДНЫЕ ВЕЩЕСТВА С ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Абдувалиев А.А., Хакимов З.З., Рахманов А.Х.

ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ФАОЛЛИКГА ЭГА БЎЛГАН ТАБИИЙ МОДДАЛАР

Абдувалиев А.А., Хакимов З.З., Рахманов А.Х.

NATURAL SUBSTANCES OWN WITH ANTI-INFLAMMATORY ACTIVITY

Abduvaliev A.A., Khakimov Z.Z., Rakhmanov A.Kh.

Ташкентская медицинская академия

Ушбу адабиёт шарҳида келтирилган маълумотлар табиий маҳсулотлардан олинган бирикмалар кучли яллиғланишга қарши хоссага эга эканликлари хулоса қилинган. Республикамизда Глицирам, Конварен, Лесбохол каби бир қатор дори воситалари ўрғанилган. Ўсимликлар асосида яратилган дори воситаларни кам заҳарлилиги, юқори фаолликга эга эканликлари ушбу йўналишда янги дори воситаларини яратишга асос бўла олади.

Калит сўзлар: табиий бирикмалар, яллиғланишга қарши фаоллик, флавоноидлар, цитокинлар, яллиғланиш медиаторлари.

The summarized data in this review indicate that many compounds derived from natural products have strong anti-inflammatory properties. Such natural compounds and preparations based on them have been studying in our Republic. Glyciram, Konvaren, Lesbokhol are an incomplete list of anti-inflammatory herbal medicines developed in Uzbekistan. Although the ability to derive pure anti-inflammatory compounds extracted from natural products seems difficult, extracts and pure compounds of natural products may still reveal new properties for therapeutic interventions.

Key words: natural compounds, anti-inflammatory activity, inflammatory markers, cytokines, flavonoids.

В формировании воспаления участвует в основном как врожденный, так и приобретенный иммунный ответ [14,31,46,55,61,75]. Врожденная иммунная система является основным защитным механизмом против вторжения микроорганизмов и раковых клеток, включая активность различных клеток, таких как макрофаги, тучные и дендритные клетки. Адаптивные иммунные системы включают активность более специализированных клеток, таких как В- и Т-клетки, ответственные за искоренение инвазивных патогенов и раковых клеток путем продуцирования специфических рецепторов и антител.

Многочисленные воспалительные медиаторы синтезируются и секретируются во время реакционных реакций разных типов. Эти медиаторы обычно делятся на две основные категории: про- и противовоспалительные медиаторы. Тем не менее, некоторые медиаторы, такие как интерлейкин (ИЛ)-12, обладают как про-, так и противовоспалительным свойством [74]. Среди посреднических медиаторов и клеточных путей, которые были широко изучены в связи с патологическими состояниями человека, – цитокины (например, интерфероны, интерлейкины и фактор некроза опухолей – TNF), хемокины (например, моноцитарный хемотактантный белок 1), эйкозаноиды (например, простагландины и лейкотриены) и мощный фактор, влияющий на модулирующий фактор транскрипции, – фактор В [23,24].

Фактор некроза опухоли- α – важный провоспалительный цитокин, который секретируется из различных клеток и оказывает множество клеточных

эффектов [48,81]. TNF- α был связан с множественными заболеваниями у людей, включая иммунные и флексиальные заболевания, рак, психические расстройства и др. Другой цитокин, обладающий в основном провоспалительной активностью, – ИЛ-1 [22,29,59]. ИЛ-1 также ассоциируется с противовоспалительной активностью. Как и ИЛ-1, ИЛ-6 обычно действует как проинфильтрационный цитокин, но обладает также и некоторыми противовоспалительными эффектами. Как было отмечено выше, семейство цитокинов ИЛ-12 (включая ИЛ-12, ИЛ-23, ИЛ-27 и ИЛ-35) обладают как про-, так и противовоспалительными свойствами [20,40,74]. С другой стороны, ИЛ-10 представляет собой мощный противовоспалительный цитокин, который служит препятствием для многих провоспалительных медиаторов. Ослаблением и контролем реактивного ответа ИЛ-10 помогает поддерживать тканевый гомеостаз и ослабляет повреждение, которое может быть результатом преувеличенной реактивной реакции [38,51,65].

Простагландин (Пг) E2, вероятно, является наиболее изученным из Пг в сочетании с физиологическими и патологическими состояниями человека [25]. Он играет различные физиологические роли, включая регуляцию нормальной температуры тела, целостность слизистой оболочки желудка, почечный кровоток и функцию женской репродуктивной системы. С другой стороны, изменения в активности Пг E2 связаны с патологическими состояниями, такими как флексиальные заболевания, аномальные изменения температуры тела, колоректальный рак

и др. Путь синтеза Пг начинается с генерации арахидоновой кислоты из фосфолипидов клеточной мембраны фосфолипазой A2 (PLA2). Затем арахидоновая кислота превращается в Пг ферментом циклооксигеназой (COX) [25]. Среди трех известных изоформ COX (COX-1, COX-2 и COX-3) индуцибельный фермент COX-2 признан наиболее активным во время воспалительных процессов.

Лейкотриены (LTs), такие как LTB₄, также связаны с состояниями заболевания человека, включая воспаление, астму и депрессию [42,57]. LTs производятся ферментом 5-липоксигеназой (5-LOX) [57].

Другим ферментом, который сильно связан с воспалением, является синтаза окиси азота (NOS), которая продуцирует оксид азота (NO) [47]. Подобно COX-2, индуцибельная NOS (iNOS) является самой про-воспалительной изоформой NOS [30,45].

Ядерный фактор транскрипции В (NF В) – выдающийся регулятор иммунных и воспалительных реакций, который весьма активно участвует в патофизиологии рака [44,53,58]. У млекопитающих аппарат NF В содержит несколько элементов (например, p50 и p65), которые регулируют как физиологические, так и патологические процессы [53,58]. В условиях покоя (не стимулированных) NF В находится в цитоплазме [53]. После активации различными инфекционными/инфильтрационными/митогенными раздражителями белки NF В транслоцируются в ядро,

вызывая транскрипцию генов, связанных с воспалением [44,53].

Практика использования растений, их частей или экстрактов в качестве противовоспалительных соединений известна с древности [72]. Например, концентрированный вязкий водный экстракт зрелого рожкового дерева (*Ceratonia siliqua* L.) в течение десятилетий использовался в арабской народной медицине, особенно для лечения воспалительных заболеваний ротовой полости [36].

Одна из ранних статей, в которых описывалась противовоспалительная активность грибов и некоторых их соединений, была опубликована U. Zindequist и соавт. в 2005 году [82]. Были рассмотрены четыре вида грибов: *Phellinus linteus*, который используется в традиционных лекарственных средствах культур Восточной Азии, *Ganoderma lucidum* (Lingzhi mushroom), который также имеет долгую историю использования в Китае, широко распространенный *Pleurotus pulmonarius* (субтропические леса) и съедобный *Grifola frondosa*. Некоторые биологически активные соединения были извлечены из каждого из этих грибов. Например, из *G. lucidum* было выделено восемь различных тритерпеноидных ганодических кислот, но только четыре из них были изучены в дальнейшем (на рис. 1а показано одно из этих соединений). Из *G. frondosa* выделяли продукт окисления эргостерола, активный в качестве противовоспалительного агента (рис. 1б).

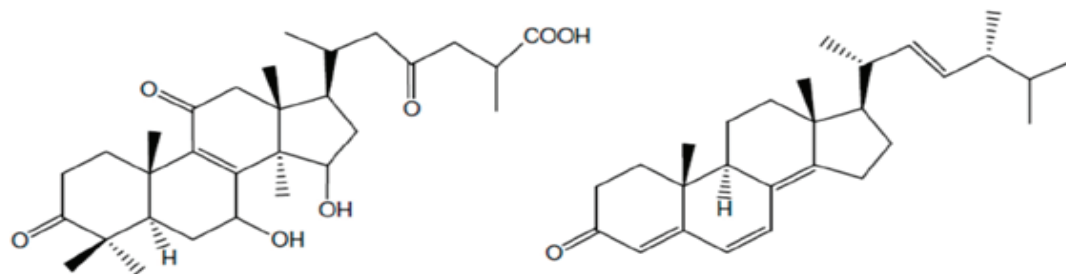


Рис. 1. Химическая структура ганодериковой кислоты (а) и эргоста-4-6-8(14),22-тетраэн-3-она (б) [82].

Всесторонний обзор особенностей противовоспалительного действия грибов был опубликован Е.А. Elsayed и соавт. в 2014 году [21]. В обзоре представлена подробная систематическая информация о большом количестве видов грибов, многих биологически активных соединениях и, что немаловажно, о предполагаемых механизмах действия. Среди наиболее известных противовоспалительных эффектов грибов, о которых упоминалось в статье, были: снижение уровней ИЛ-1β, ИЛ-6, LTs, Пг и TNF-α и ингибирование активности COX-2, iNOS и NFκB. Авторы подчеркивают, что терпеноиды являются самой большой группой противовоспалительных соединений в грибах и представлены некоторыми семичленными, структурно интересными соединениями. Эти

вещества, такие как циатины и родственные соединения, представлены на рис. 2.

Е.А. Elsayed и соавт. [21] обратились к исследованию Р.Н.К. Ngai и соавт. [51], которые сообщили об изоляции пептида из 15 аминокислот из *Agrocybe cylindracea*, названные авторами «агроцибин». Р.Н.К. Ngai и соавт. [52] сообщили, что «агроцибин» оказывает противогрибковую, но не противовоспалительную активность. Однако для точности важно упомянуть, что название агроцибин также относится к другому соединению (не пептиду), о котором сообщает Rosa и соавт. [62], которые изолировали его от другого вида *Agrocybe A. perfecta*. Насколько известно, это соединение, также названное агроцибином, представляет собой полиейный амид [62,70] (рис. 3).

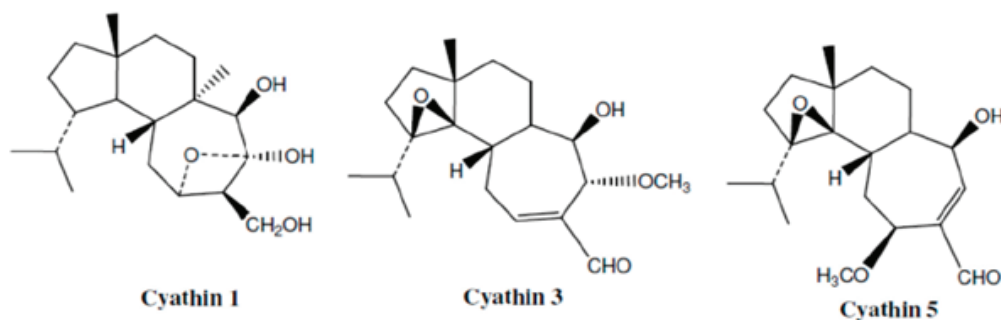


Рис. 2. Химическая структура некоторых циатинов, выделенных из грибов [21].

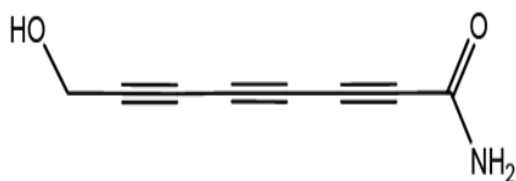


Рис. 3. Химическая структура агроцибина [52].

Второй нерастительный источник, натуральный материал с противовоспалительной активностью – мед. Это – один из самых древних питательных продуктов, который упоминается в большинстве священных религиозных текстов. Мед использовался в лечебных целях с древности. О противовоспалительных свойствах меда опубликовано множество статей. Почти все обзоры сосредоточены на клинических доказательствах противовоспалительной активности меда, но их авторы не сообщают о наличии активных соединений. Более того, большинство исследователей указывают, что точный механизм, лежащий в основе противовоспалительной активности меда, неизвестен, хотя описаны некоторые предполагаемые механизмы [73,77]. В основном у меда имеются противовоспалительные эффекты (такие как снижение TNF- α , ослабление активности COX-2 и ингибирование транслокации NF κ B в ядро), но также было продемонстрировано провоспалительное действие (например, повышение образования NO) [73,77].

Извлечение растительных материалов является первым важным шагом на пути к проверке биологической активности экстракта. При этом существует множество преимуществ и недостатков, связанных с выделением чистых активных соединений. Когда используется весь экстракт, есть хороший шанс для синергизма между активными компонентами, которые могут быть потеряны, когда каждый из этих компонентов изолирован. Такой синергизм был обнаружен в нескольких лекарственных испытаниях, в том числе для противовоспалительной активности [19,71]. Напротив, смесь разных соединений вместе может также приводить к ингибирующим эффектам, а именно, один компонент может уменьшить биологическую активность другого. В соответствии с этим предположением некоторые исследования показали, что противовоспалительная активность чистых соединений (таких как аменто

флавоноид, псевдогиперин и гиперфорин, выделенные из экстрактов *Hypericum perforatum*) выше, чем у экстрактов [13,28]. В дополнение к растительным экстрактам, эфирные масла [56,66], растительные соки [49] и растительные порошки [33] также широко используются в медицинских целях.

Выбор растворителя для извлечения растительных материалов является одним из наиболее важных факторов при определении потенциальной активности экстракта, поскольку полярность растворителя определяет, какие соединения будут извлекаться, а какие нет. Например, маловероятно, что вода (очень полярная) будет извлекать активный монотерпен 1,8-цинеол антихромного соединения (*Achillea millefolium*), но будет легко извлекать протокатехуиновую кислоту (*Boswellia dalzielii*) и, напротив, для n-гексана (неполярное) [16,18].

Таким образом, во многих случаях вновь изученных растений различные экстракты готовят с использованием растворителей с широким диапазоном полярности.

Corchorus olitorius, известный на Ближнем Востоке как *Mulukhiyah*, является одним из самых важных съедобных растений в этом регионе. Несмотря на этот факт, исследований, посвященных лекарственным свойствам этого растения, относительно немного. Исследование Z.A. Zakaria и соавт. [80] обнаружили, что оно оказывает сильное противовоспалительное и жаропонижающее действие. Статья M.R. Islam и соавт. [32] утверждают, что для получения экстрактов из листьев манго (*Mangifera indica*) использовали «этанол», однако в разделе «Материалы и методы» в качестве экстрагирующего растворителя упоминался только метанол. В исследовании C. Li и соавт. [43] различные экстракты были приготовлены из плодов боярышника (*Crataegus pinnatifida* Bunge var. *Typica* Schneider). Первый экстракт был приготовлен с использованием 70% метанола в воде. Затем этот экстракт концентрировали и снова экстрагировали каждым из следующих растворителей: водой, этилацетатом, n-бутанолом и дихлорметаном. Только водный экстракт показал значительную противовоспалительную активность. Следует отметить, что из наиболее распространенных в восточно-средиземноморском регионе видов боярышника – *Crataegus aronia* – никогда не упоминался, хотя многие из его лечебных свойств хорошо известны.

При изучении противовоспалительного эффекта водного экстракта *Micromeria fruticosa* у мышей Abu-Gharbieh и соавт. наблюдали заметное уменьшение вызванного каррагинаном отека лапки.

Кроме того, предварительная обработка экстрактом привела к значительному уменьшению повреждений слизистой оболочки желудка, вызванных высокими дозами индометацина, что подтвердило гастрозащитный эффект экстракта.

Интересно, что *M. fruticosa* – одна из самых полезных трав в Западной Азии, особенно на Ближнем Востоке. Тем не менее, специфический состав, который отвечал бы за его противовоспалительную активность, до сих пор неизвестен. Кроме того, *M. sylvestris* L. широко используется для лекарственных целей в восточном Средиземноморском регионе.

Исследование, проведенное J. Walker и соавт. [76], посвящено изучению противовоспалительных свойств *Eriodictyon angustifolium* (североамериканский кустарник) и его основным активным соедине-

ниям на примере LPS-индуцированном воспалении в человеческих десневых фибробластах. Высушенные листья растения экстрагировали и анализировали сырые экстракты. Было идентифицировано 8 активных соединений (рис. 4). Некоторые из экстрактов показали высокую противовоспалительную активность. Как было отмечено выше, водный экстракт спелого рожкового дерева (*Ceratonia siliqua*) является одним из наиболее используемых средств лекарственной защиты в арабской традиционной медицине [36]. Недавнее исследование N. Lachkar и соавт. [39] продемонстрировало, что рожковый камень обладает заметными противовоспалительными свойствами, сопоставимыми с активностью индометацина как противовоспалительного лекарственного средства. Спелые стручки рожкового дерева обеспечивают пищу для людей и животных. Спелые стручки традиционно экстрагируются кипящей водой после измельчения.

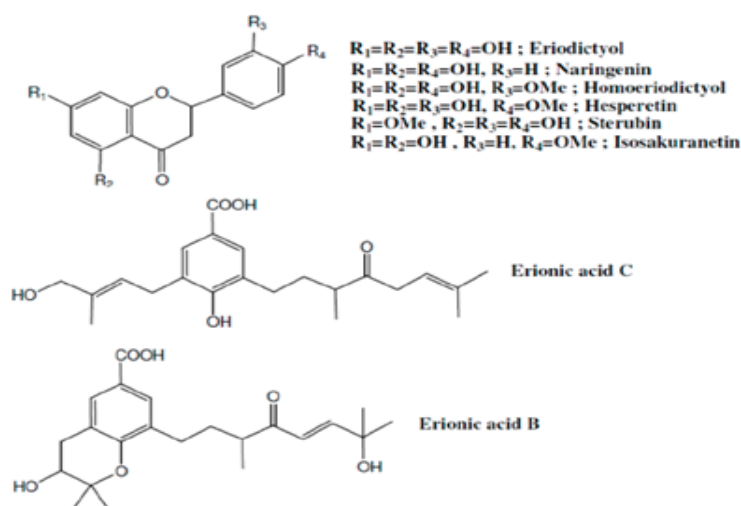


Рис. 4. Химическая структура противовоспалительных соединений, выделенных из *Eriodictyon angustifolium* [76].

Экстрагированный экстракт выпаривают до состояния вязкой сладкой пасты. В дополнение к его питательной ценности эта паста имеет проверенные противовоспалительные свойства, особенно в отношении воспалений во рту. Таким образом, странно, что эти качества в последние несколько лет только начинают изучаться [39,63,64].

Как было показано выше, изоляция и тестирование одного натурального продукта для биологической активности имеют как достоинства, так и недостатки. Двумя основными преимуществами, которые не были упомянуты, являются: (1) тестирование одного активного соединения позволяет провести тщательное изучение и лучше понять механизм его действия; и (2) если одно соединение доказывает эффективность, можно выполнить небольшие модификации по своей структуре или синтезировать аналоги, чтобы получить более эффективные соединения. В этой связи половина Нобелевской премии в области медицины в 2015 году была присуждена W.C. Campbell в основном за синтез и открытие антималярийного соединения ивермектина, что явля-

ется результатом очень незначительной модификации (дигидропроизводное) естественного продукта авермектина [17].

M.V. Gupta и соавт. [27] сообщили, что урсоловая кислота и кукурбитацин В не проявляют противовоспалительных свойств. Однако выводы, касающиеся урсоловой кислоты [27], противоречат более позднему исследованию. Многие исследования показали, что урсоловая кислота является одним из основных соединений, ответственных за противовоспалительную активность различных растений [68,69]. Кроме того, как показано на рис. 5, олеаноловая (которая обладает противовоспалительным эффектом) и урсоловая кислоты являются структурными изомерами с очень малой разницей в их структурах. Что же касается кукурбитацина В, то аналогичные результаты M.V. Gupta и соавт. [27] противоречат более поздним сообщениям, в которых четко указано, что противовоспалительная активность *Ecballium elaterium* (squinting oucumber) [78,79] и *Cucurbita andreana* [34] в основном обусловлена этим соединением.

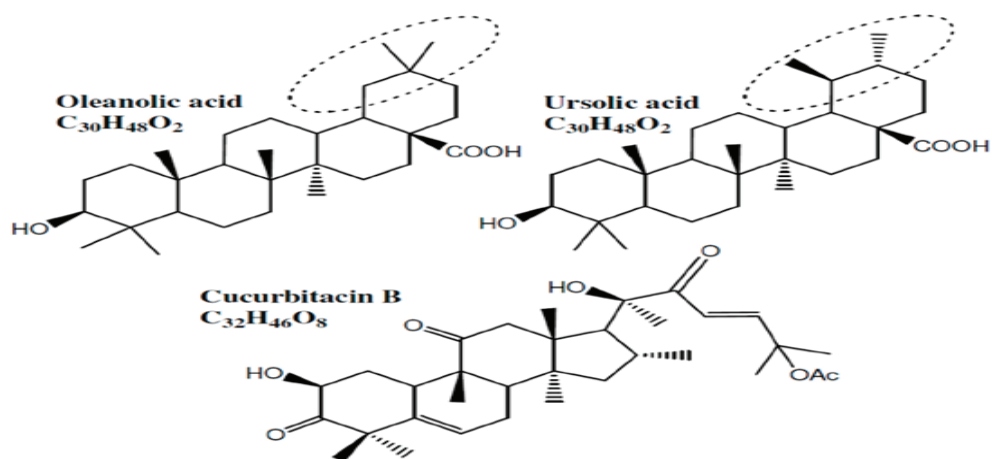


Рис. 5. Химическая структура олеаноловой кислоты, урсоловой кислоты и кукурбитацина В [27,68,69].

T. Guardia и соавт. [26] обнаружили, что три растительных флавоноида – рутин, кверцетин и гесперидин – оказывают противовоспалительное действие. Кверцетин – полифенол, часто встречающийся в растительном царстве. Его структура (с другими соединениями) показана на рис. 6. Лук (*Allium* сера) содержит высокую концентрацию кверцетина, и исследования подтвердили противовоспалитель-

ную активность лукового сока и экстрактов [54]. *Abutilon indicum* также содержит большое количество кверцетина и обладает значительной противовоспалительной активностью. Кроме того, чеснок содержит большое количество аллицина (структура которого показана на рис. 6), который оказывает сильное противовоспалительное действие [15].

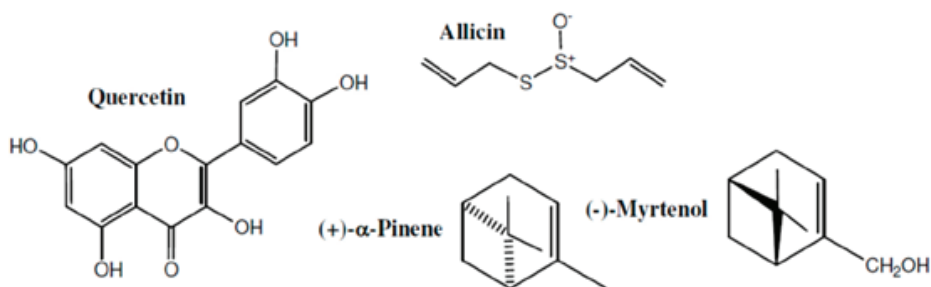


Рис. 6. Химическая структура кверцетина, аллицина, (+)- α -пинена и (-)-миртенола [26].

Что касается подавляющего большинства натуральных продуктов, то даже кратковременное нагревание чеснока снижает противовоспалительную активность аллицина [67]. Другим мощным противовоспалительным соединением является (-)-миртенол [68]. Как видно из рис. 6, это, по сути, монооксидированный изомер (-)- α -пинен.

Интересно отметить, что противовоспалительная активность (-)- α -пинена ничтожно мала по сравнению с таковой у (+)- α -пинена [67], в то время как о противовоспалительной активности (+)-миртенола никогда не сообщалось.

Эта «энантиомерная селективность» не всегда встречается, например, как для одинаковой противовоспалительной активности энантиомеров шиконин и алканнин, обнаруженных у *Alkanna tinctoria* [50]. N.P. Thao и соавт. [69] обнаружили противовоспалительные свойства различных терпенов и полифенолов. Авторами были изучены 26 соединений, некоторые из которых были новыми.

Наиболее активным противовоспалительным соединением оказалось производное глюкона (5-гидрокси-7-метил-2-метокси-1,4-нафтахинон). Полученные результаты согласуются с данными о противовоспалительной активности юглона [41].

Проведенный обзор свидетельствует о том, что многие соединения, полученные из натуральных продуктов, обладают сильными противовоспалительными свойствами. Такие природные соединения и препараты на их основе исследуются и в нашей республике. Глицирам, конварен, Лесбохол – вот неполный список лекарственных противовоспалительных растительных препаратов, разработанных в Узбекистане.

Исследованиями ряда авторов было установлено, что сухой экстракт из растения вьюнок полевой обладает отчетливым противовоспалительным действием. При этом по своей эффективности данный препарат не уступал известному ингибитору циклооксигеназы волтарену, бутадиону [1,11,12,35]. Изучен также механизм противовоспалительно-

го действия сухого экстракта из вьюнка полевого [2,12]. Наряду с противовоспалительным действием, сумма биологически активных веществ, выделенных из вьюнка полевого, обладала отчетливым гепатопротекторным и желчегонным действием [3,4].

Сотрудниками ИБОХ АН РУз в экспериментах обнаружена высокая противовирусная активность препарата рутан, представляющего собой экстракт из листьев различных сортов растения Сумахи, который также обладал отчетливым противовоспалительным действием [5,6,7,9].

Поскольку соединения, которым присуще антиоксидантное действие, подавляют интенсивность перекисного окисления липидов биологических мембран и уменьшают образование арахидоновой кислоты, из которой синтезируются простагландины – медиаторы воспаления, можно было предположить, что флавоноиды должны обладать противовоспалительной активностью. И, действительно, как показали исследования ряда авторов, сумма сухих экстрактов из ряда растений (зверобоя шероховатого, зизифоры цветоножечной, медиазии крупнолистной, корня солодки голой), условно названный Лесбохол, оказывал противовоспалительный эффект практически, не уступающий таковому классического НПВС волтарена [5,8,10].

Хотя способность к очистке чистых противовоспалительных соединений, экстрагированных из натуральных продуктов, кажется сложной задачей, экстракты и чистые соединения натуральных продуктов могут по-прежнему открывать новые свойства для терапевтических вмешательств. Фармацевтические компании, вероятно, не будут проявлять большой интерес и вкладывать огромные средства в соединения, которые трудно запатентовать.

Тем не менее, если доказана эффективность и безопасность, использование препаратов, полученных из натуральных продуктов, должно защищаться на государственном уровне и органами здравоохранения. Регулярное потребление таких продуктов может стать успешной и безопасной стратегией лечения хронических воспалительных состояний.

Литература

1. Хакимов З.З., Мирзохидов Х.А., Мусаев У.Н. Фармакологическая активность сухого экстракта из растения Вьюнок полевой // Кимё ва фармация. – 2000. – №3-4. – С. 117-119.
2. Хакимов З.З., Мирзохидов Х.А., Цой И.В., Мусаев У.Н. Влияние экстракта *Convolvulus arvensis* на интенсивность перекисного окисления липидов при остром токсическом гепатите // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2007. – №2. – С.13-14.
3. Хакимов З.З., Мирзохидов Х.А., Цой И.В., Хакимова Д.З. Исследование влияния сухого экстракта *Convolvulus arvensis* на некоторые параметры печени при экспериментальном остром гепатите // Фарм. журн. – 2008. – №3. – С. 59-62.
4. Хакимов З.З., Мустафов Т.Б., Мирзохидов Х.А. Изучение противовоспалительной активности конварена при его местном применении // Мед. журн. Узбекистана. – 2013. – №5. – С. 99-105.
5. Хакимов З.З., Рахманов А.Х. Разработка оригинального противовоспалительного средства на основе местного растительного сырья // Лекарственные препараты на основе природных соединений: Материалы Междунар. науч. конф. – Ташкент, 2018. – С. 150.

6. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Абзалов Ш.Р., Рашидов С.З. Интенсивность экссудативной фазы воспаления при профилактическом введении суммы полифенолов из листьев Сумах // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2018. – №1. – С. 73-77.
7. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Мавланов Ш.Р. Исследование антифлавогенной активности сбора из местных лекарственных растений // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2017. – №3. – С. 226-230.
8. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Мавланов Ш.Р. Способ лечения воспалительного процесса в эксперименте // Расмий ахборотнома. – 2019. – №1. – С. 52.
9. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Рашидов С.З. и др. Влияние суммы экстрактов из листьев разных сортов Сумахи на экссудативную фазу воспаления // Фармацевтическая наука и практика: Проблемы, достижения, перспективы развития: Материалы 2-й науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Харьков, 2018. – С. 382.
10. Хакимов З.З., Рахманов А.Х., Туляганов А.А. Доклиническое изучение безопасности "Асфервон" // Фарм. вестн. Узбекистана. – 2018. – №1. – С. 69-74.
11. Юлдашева Ш.А., Хакимов З.З. Исследование противовоспалительной активности и токсичности препарата ХТМ // Врач. дело. – 2000. – №6. – С. 41-44.
12. Юлдашева Ш.А., Хакимов З.З., Раджапова Ш.Д. Некоторые стороны механизма противовоспалительного действия сухого экстракта из растения Вьюнок полевой // Химия природ. соединений. – 2000. – Спец. вып. – С. 128-129.
13. Aquino R., De Feo V., De Simone F. et al. Plant metabolites. New compounds and antiinflammatory activity of *Uncaria tomentosa* // J. Nat. Prod. – 2011. – Vol. 54. – P. 453-459.
14. Artis D., Spits H. The biology of innate lymphoid cells // Nature. – 2015. – Vol. 517. – P. 293-301.
15. Bose S., Laha B., Banerjee S. Anti-inflammatory activity of isolated allicin from garlic with post-acoustic waves and microwave radiation // J. Adv. Pharm. Edu. Res. – 2013. – №3. – P. 512-515.
16. Campana P.R., Mansur D.S., Gusman G.S. et al. Anti-TNF-activity of Brazilian medicinal plants and compounds from *Ouratea semiserrata* // Phytother. Res. – 2015. – Vol. 29. – P. 1509-1515.
17. Campbell W.C., Fisher M.H., Stapley E.O. et al. Ivermectin: A potent new antiparasitic agent // Science. – 2013. – Vol. 221. – P. 823-828.
18. Checker R., Sandur S.K., Sharma D. et al. Potent anti-inflammatory activity of ursolic acid a triterpenoid antioxidant is mediated through suppression of NF-kB AP-1 and NF-AT // PLOS ONE. – 2012. – №7.
19. Deharo E., Ginsburg H. Analysis of additivity and synergism in the anti-plasmodial effect of purified compounds from plant extracts *Malar* // J. Molecules. – 2016. – Vol. 21. – P. 1321.
20. Duvallet E., Semerano L., Assier E. et al. Interleukin-23: A key cytokine in inflammatory diseases // Ann. Med. – 2011. – Vol. 43. – P. 503-511.
21. Elsayed E.A., El Enshasy H., Wadaan M.A.M., Aziz R. Mushrooms: A potential natural source of anti-inflammatory compounds for medical applications // Mediat. Inflamm. – 2014. Vol. 34. – P. 24.
22. Fenton M.J. Review: Transcriptional and post-transcriptional regulation of interleukin 1 gene expression // Int. J. Immunopharmacol. – 2012. – Vol. 14. – P. 401-411.
23. Fernandes J.V., Cobucci R.N., Jatobá C.A. et al. The role of the mediators of inflammation in cancer development // Pathol. Oncol. Res. – 2015. – Vol. 21. – P. 527-534.
24. Ghate N.B., Das A., Chaudhuri D. et al. Sundew plant a potential source of anti-inflammatory agents selectively induces G2/M arrest and apoptosis in MCF-7 cells through upregulation of p53 and Bax/Bcl-2 ratio // Cell Death Discov. – 2016. – Vol. 2. – P. 345-350.
25. Goetzl E.J., An S. Smith W.L. Specificity of expression and

- effects of eicosanoid mediators in normal physiology and human diseases // *FASEB J.* – 2015. – Vol. 9. – P. 1051-1058.
26. Guardia T., Rotelli A.E., Juarez A.O., Pelzer L.E. Anti-inflammatory properties of plant flavonoids. Effects of rutin quercetin and hesperidin on adjuvant arthritis in rat // *Farmacologia*. – 2011. – Vol. 56. – P. 683-687.
27. Gupta M.B., Bhalla T.N., Gupta G et al. Anti-inflammatory activity of natural products (I) Triterpenoids // *Europ. J. Pharmacol.* – 2014. – №6. – P. 67-70.
28. Hammer K.D., Hillwig M.L., Solco A.K. et al. Inhibition of prostaglandin E2 production by anti-inflammatory Hypericum perforatum extracts and constituents in RAW 264.7 mouse macrophage cells // *J. Agric. Food Chem.* – 2017. – Vol. 55. – P. 7323-7331.
29. Heppner F.L., Ransohoff R.M., Becher B. Immune attack: The role of inflammation in Alzheimer disease // *Nat. Rev. Neurosci.* – 2015. – Vol. 16. – P. 358-372.
30. Iii Colado-Velázquez J., Mailloux-Salinas P., Medina-Contreras J. et al. Effect of *Serenoa repens* on oxidative stress inflammation and growth factors in obese Wistar rats with benign prostatic hyperplasia // *Phytother. Res.* – 2015. – Vol. 29. – P. 1525-1531.
31. Isailovic N., Daigo K., Mantovani A., Selmi C. Interleukin-17 and innate immunity in infections and chronic inflammation // *J. Autoimmun.* – 2015. – Vol. 60. – P. 1-11.
32. Islam M.R., Mannan M.A., Kabir M.H.B. et al. Analgesic anti-inflammatory and antimicrobial effects of ethanol extracts of mango leaves // *J. Bangladesh Agril. Univ.* – 2010. – Vol. 8. – P. 239-244.
33. Jayanthi M.K., Dhar M. Anti-inflammatory effects of *Allium sativum* (garlic) in experimental rats // *Biomedicine*. – 2011. – Vol. 31. – P. 84-89.
34. Jayaprakasam B., Seeram N.P., Nair M.G. Anticancer and antiinflammatory activities of cucurbitacins from *Cucurbita andreana* // *Cancer Lett.* – 2013. – Vol. 189. – P. 11-16.
35. Khakimov Z.Z., Mirzokhidov Kh.A., Musaev U.N. The anti-inflammatory activity of dry extract on the plant *Convolvulus arvensis* L. and derived medical preparations // *International work-shop on biotechnology commercialization and security scientific materials Tashkent October*. – 2003. – P. 83-86.
36. Khalifa A.B. *Herbs: Nature's Pharmacy* // 1st ed. Arab Cultural Center: Casablanca Morocco. – 2014. – P. 286-288.
37. Kumar R., Gupta Y.K., Singh S., Arunraja S. *Picrorhiza kurroa* inhibits experimental arthritis through inhibition of pro-inflammatory cytokines angiogenesis and MMPs // *Phytother. Res.* – 2016. – Vol. 30. – P. 112-119.
38. Kwilas A.J., Grace P.M., Serbedzija P. et al. The therapeutic potential of interleukin-10 in neuroimmune diseases // *Neuropharmacology*. – 2015. – Vol. 96. – P. 55-69.
39. Lachkar N., Al-Sobarry M., El Hajaji H. et al. Anti-inflammatory and antioxidant effect of *Ceratonia siliqua* L. methanol barks extract // *J. Chem. Pharm. Res.* – 2016. – Vol. 8. – P. 202-210.
40. Langrish C.L., McKenzie B.S., Wilson N.J. et al. IL-12 and IL-23: master regulators of innate and adaptive immunity // *Immunol. Rev.* – 2004. – Vol. 202. – P. 96-105.
41. Lee K., Kwak J.H., Pyo S. Inhibition of LPS-induced inflammatory mediators by 3-hydroxyanthranilic acid in macrophages through suppression of PI3K/NF- κ B signaling pathways // *Food Funct.* – 2016. – Vol. 7. – P. 3073-3082.
42. Leff J.A., Busse W.W., Pearlman D. et al. Montelukast a leukotriene-receptor antagonist for the treatment of mild asthma and exercise-induced bronchoconstriction // *New Engl. J. Med.* – 2012. – Vol. 339. – P. 147-152.
43. Li C., Wang M.H. Anti-inflammatory effect of the water fraction from hawthorn fruit on LPS-stimulated RAW 264.7 cells // *Nutr. Res. Pract.* – 2011. – №5. – P. 101-106.
44. Ling J., Kumar R. Crosstalk between NF κ B and glucocorticoid signaling: A potential target of breast cancer therapy // *Cancer Lett.* – 2012. – Vol. 322. – P. 119-126.
45. Loane D.J., Kumar A. Microglia in the TBI brain: The good the bad and the dysregulated // *Exp. Neurol.* – 2016. – Vol. 275. – P. 316-327.
46. Lucas S.M., Rothwell N.J., Gibson R.M. The role of inflammation in CNS injury and disease // *Brit. J. Pharmacol.* – 2006. – Vol. 147. – P. 232-240.
47. Moncada S., Bolanos J.P. Nitric oxide cell bioenergetics and neurodegeneration // *J. Neurochem.* – 2016. – Vol. 97. – P. 1676-1689.
48. Montgomery S.L., Bowers W.J. Tumor necrosis factor-alpha and the roles it plays in homeostatic and degenerative processes within the central nervous system // *J. Neuroimmune Pharmacol.* – 2012. – Vol. 7. – P. 42-59.
49. Nasri S., Anoush M., Khatami N. Evaluation of analgesic and anti-inflammatory effects of fresh onion juice in experimental animals // *Afr. J. Pharm. Pharmacol.* – 2012. – Vol. 6. – P. 1679-1684.
50. Navarrete S., Alarcón M., Palomo I. Aqueous extract of tomato (*Solanum lycopersicum* L.) and ferulic acid reduce the expression of TNF- α and IL-1 in LPS-activated macrophages // *Molecules*. – 2015. – Vol. 20. – P. 15319-15329.
51. Ng T.H., Britton G.J., Hill E.V. et al. Regulation of adaptive immunity the role of interleukin-10 // *Front. Immunol.* – 2013. – Vol. 31. – P. 129.
52. Ngai P.H.K., Zhao Z., Ng T.B. Agrocybin an antifungal peptide from the edible mushroom *Agrocybe cylindracea* // *Peptides*. – 2015. – Vol. 26. – P. 191-196.
53. Oeckinghaus A., Hayden M.S., Ghosh S. Crosstalk in NF- κ B signaling pathways // *Nat. Immunol.* – 2011. – Vol. 12. – P. 695-708.
54. Oliveira T.T., Campos K.M., Cerqueira-Lima A.T. et al. Potential therapeutic effect of *Allium cepa* L. and quercetin in a murine model of *Blomia Tropicalis* induced asthma. *DARU* // *J. Pharm. Sci.* – 2015. – Vol. 23. – P. 11-19.
55. Pedraza-Alva G., Pérez-Martínez L., Valdez-Hernández L. Mez et al. Negative regulation of the inflammasome: Keeping inflammation under control // *Immunol. Rev.* – 2015. – Vol. 265. – P. 231-257.
56. Perez S.G., Zavala M.S., Arias L.G., Ramos M.L. Anti-inflammatory activity of some essential oils // *J. Essent. Oil Res.* – 2011. – Vol. 23. – P. 38-44.
57. Peters-Golden M., Henderson W.R. Leukotrienes // *New Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 357. – P. 1841-1854.
58. Rayet B., Gélinais C. Aberrant rel/nfkb genes and activity in human cancer // *Oncogene*. – 2015. – Vol. 18. – P. 6938-6947.
59. Rider P., Carmi Y., Voronov E., Apte R.N. Interleukin-1 // *Semin. Immunol.* – 2013. – Vol. 25. – P. 430-438.
60. Riedel R., Marrassini C., Anesini C., Gorzalczy S. Anti-inflammatory and antinociceptive activity of *Urera aurantiaca* // *Phytother. Res.* – 2015. – Vol. 29. – P. 59-66.
61. Rock K.L., Lai J.J., Kono H. Innate and adaptive immune responses to cell death // *Immunol. Rev.* – 2011. – Vol. 243. – P. 191-205.
62. Rosa L.H., Souza-Fagundes E.M., Machado K.M.G. et al. Cytotoxic immunosuppressive and trypanocidal activities of agrocybin a polyacetylene produced by *Agrocybe perfecta* (Basidiomycota) // *Wld J. Microb. Biot.* – 2006. – Vol. 22. – P. 539-545.
63. Rtibi K., Jabri M.A., Selmi S. et al. *Ceratonia siliqua* leaves exert a strong ROS scavenging effect in human neutrophils inhibit myeloperoxidase in vitro and protect against intestinal fluid and electrolytes secretion in rats // *RSC Adv.* – 2016. – Vol. 6. – P. 65483-65493.
64. Rtibi K., Selmi S., Jabri M.A. et al. Effects of aqueous extracts from *Ceratonia siliqua* L. pods on small intestinal motility in rats and jejunal permeability in mice // *RSC Adv.* – 2016. – Vol. 6. – P. 44345-44353.
65. Sabat R. IL-10 family of cytokines // *Cytokine Growth Factor Rev.* – 2010. – Vol. 21. – P. 315-324.
66. Sharopov F., Braun M.S., Gulmurodov I. et al. Antimicrobi-

- al antioxidant and anti-inflammatory activities of essential oils of selected aromatic plants from Tajikistan // Foods. – 2015. – №4. – P. 645-653.
67. Shin J.H., Ryu J.H., Kang M.J. et al. Short-term heating reduces the anti-inflammatory effects of fresh raw garlic extracts on the LPS-induced production of NO and pro-inflammatory cytokines by downregulating allicin activity in RAW 264.7 macrophages // Food Chem. Toxicol. – 2013. – Vol. 58. – P. 545-551.
68. Silva R.O., Salvadori M.S., Sousa F.B. et al. Evaluation of the anti-inflammatory and antinociceptive effects of myrtenol a plant-derived monoterpene alcohol in mice // Flavour Fragr. J. – 2014. – Vol. 29. – P. 184-192.
69. Thao N.P., Luyen B.T.T., Koo J.E. et al. In vitro anti-inflammatory components isolated from the carnivorous plant *Nepenthes mirabilis* (Lour.) Rafarin // Pharm. Biol. – 2016. – Vol. 54. – P. 588-594.
70. U.S. National Library of Medicine National Center for Biotechnology Information: Agrocycin (PubChem CID 11004). Available online: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Agrocycin#section=Top> (accessed on 30 September -2016).
71. Umar M.I., Asmawi M.Z., Sadikun A. et al. Multi-constituent synergism is responsible for anti-inflammatory effect of *Azadirachta indica* leaf extract // Pharm. Biol. – 2014. – Vol. 52. – P. 1411-1422.
72. Uto T., Tung N.H., Taniyama R. et al. Anti-inflammatory activity of constituents isolated from aerial part of *Angelica acutiloba* kitagawa // Phytother. Res. – 2015. – Vol. 29. – P. 1956-1963.
73. Vallianou N.G., Gounari P., Skourtis A. et al. Honey and its anti-inflammatory anti-bacterial and anti-oxidant properties // Gen. Med. – 2014. – №2. – P. 228-233.
74. Vignali D.A., Kuchroo V.K. IL-12 family cytokines: immunological playmakers // Nat. Immun. – 2012. – №13. – P. 722-728.
75. Waisman A., Liblau R.S., Becher B. Innate and adaptive immune responses in the CNS // Lancet Neurol. – 2015. – №14. – P. 945-955.
76. Walker J., Reichelt K.V., Obst K. et al. Identification of an anti-inflammatory potential of *Eriodictyon angustifolium* compounds in human gingival fibroblasts // Food Funct. – 2016. – №7. – P. 3046-3055.
77. Yaghoobi R., Kazerouni A., Kazerouni O. Evidence for clinical use of honey in wound healing as an anti-bacterial anti-inflammatory anti-oxidant and anti-viral agent: A review. Jundishapur // J. Nat. Pharm. Prod. – 2013. – Vol. 8. – P. 100-104.
78. Yesilada E., Tanaka S., Sezik E., Tabata M. Isolation of an anti-inflammatory principle from the juice of *Ecballium elaterium* // J. Nat. Prod. – 2016. – Vol. 51. – P. 504-508.
79. Yesilada E., Tanaka S., Tabata M. Sezik E. Anti-inflammatory effects of the fruit juice of *Ecballium elaterium* on edemas in mice // Phytother. Res. – 2015. – №3. – P. 75-76.
80. Zakaria Z.A., Sulaiman M.R., Arifah A.K. et al. The anti-inflammatory and antipyretic activities of *Corchorus olitorius* in rats // J. Pharm. Toxicol. – 2016. – №1. – P. 139-146.
81. Zelova H., Hosek J. TNF-signalling and inflammation: interactions between old acquaintances // Inflamm. Res. – 2013. – Vol. 62. – P. 641-651.
82. Zindequist U., Niedermeyer T.H.J., Jülich W.D. The pharmacological potential of mushrooms // Evid. Based Complement. Altern. Med. – 2005. – Vol. 2. – P. 285-299.

ПРИРОДНЫЕ ВЕЩЕСТВА, ОБЛАДАЮЩИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Абдувалиев А.А., Хакимов З.З., Рахманов А.Х.

Изучение специальной литературы показало, что многие соединения, полученные из натуральных продуктов, обладают сильными противовоспалительными свойствами. Такие природные соединения и препараты на их основе исследуются и в нашей республике. Глицирам, Конварен, Лесбохол – вот неполный список лекарственных противовоспалительных растительных препаратов, разработанных в Узбекистане. Хотя способность к очистке чистых противовоспалительных соединений, экстрагированных из натуральных продуктов, кажется сложной задачей, экстракты и чистые соединения натуральных продуктов могут по-прежнему открывать новые свойства для терапевтических вмешательств.

Ключевые слова: природные соединения, противовоспалительная активность, маркеры воспаления, цитокины, флавоноиды.



СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Адилова З.У., Азизова Ф.Л.

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИ

Адилова З.У., Азизова Ф.Л.

THE STATE OF HEALTH OF CHILDREN OF PRESCHOOL AGE

Adilova Z.U., Azizova F.L.

Ташкентская медицинская академия

Ўзбекистон Республикасида болалар саломатлигини муҳофаза қилиш тиббий фан ва амалиётнинг устувор йўналишларидан биридир. Болалар ва ўсмирларнинг саломатлиги миллат бойлигининг ажралмас қисми ва унинг фаровонлиги, иқтисодий ва ижтимоий соҳалар ҳолатининг энг ёрқин кўрсаткичидир. Мактабгача ёш – бу ҳаёт циклининг асосий босқичи бўлиб, ривожланиш жараёнида организм энг эрта ва осонлик билан зарарланиши мумкин. Бугунги кунда соғлом ва потенциал соғлом болаларга ғамхўрлик қилиш кунлик амалий фаолиятнинг асосий мазмуни бўлиши керак.

Калит сўзлар: мактабгача ёшдаги болалар саломатлиги, болалар саломатлигига таъсир қилувчи омиллар.

In the Republic of Uzbekistan, the protection of children's health is one of the priority areas of medical science and practice. The health of children and adolescents is an integral part of the nation's wealth and the most striking indicator of its well-being, the state of the economic and social spheres. Preschool age is a key phase of the life cycle, when the body is the earliest and most easily damaged in the course of development. Taking care of healthy and potentially healthy children today should be the main content of daily practice.

Key words: health of preschool children, factors affecting the health of children.

Охрана здоровья детей и подростков в Республике Узбекистан относится к числу приоритетных направлений медицинской науки и практики. В связи с этим особую актуальность приобретает оптимизация факторов окружающей материальной среды и жизнедеятельности детей и подростков, которые в значительной мере определяют состояние здоровья растущего организма. 30 сентября 2018 года принято Постановление Президента Республики Узбекистан ПП-3955 «О мерах по совершенствованию системы управления дошкольным образованием» [17]. В Постановлении большое внимание уделено дальнейшему совершенствованию системы дошкольного образования как важнейшего звена единой системы непрерывного образования, расширения сети и укрепления материально-технической базы дошкольных образовательных учреждений, обеспечения их квалифицированными педагогическими кадрами, внедрения в воспитательно-образовательный процесс современных образовательных программ и технологий, обеспечивающих всестороннее интеллектуальное, духовно-эстетическое и физическое развитие детей, коренное повышение уровня их подготовки к школе [17]. Период дошкольного воспитания детей является важным этапом формирования и сохранения здоровья в будущем [24]. Именно в дошкольном возрасте закладываются основы здоровья. Период роста и развития ребенка относится к важнейшему периоду, определяющему состояние здоровья человека на протяжении всей последующей жизни [1,14,24].

В определении ВОЗ говорится, что: «здоровье – это состояние полного телесного, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и повреждений». Однако это определение

критикуется за идеальность цели, субъективизм и статичность. По Ю.П. Лисицину, здоровье – гармоничное единство биологических и социальных качеств, обусловленных врожденными и приобретенными биологическими и социальными явлениями [6]. Однако характеристика здоровья детей имеет ряд своих особенностей. Здоровье ребенка по Ю.Е. Вельтищеву, – это, во-первых, и прежде всего, оптимальный уровень достигнутого развития – физического, нервно-психического и интеллектуального, его соответствие хронологическому возрасту, причем как замедление, так и ускорение развития требует повышенного внимания врача. Второй критерий – достаточная функциональная и социальная адаптация ребенка, широкий диапазон приспособительных реакций, толерантность по отношению к допустимым нагрузкам, адекватное поведение в семье и обществе. Третий критерий – высокая степень сопротивляемости по отношению к неблагоприятным воздействиям, прежде всего, оптимальная иммунобиологическая реактивность и быстрое преодоление стрессорных реакций. Четвертый критерий – отсутствие пограничных состояний и признаков хронических заболеваний.

То есть здоровье ребенка следует рассматривать как соответствующее биологическому возрасту состояние жизнедеятельности, находящееся в единстве с физическими и интеллектуальными особенностями, обусловленными генетическими и внешнесредовыми факторами и формирующимися адаптационно-приспособительными реакциями в процессе роста ребенка. Эти критерии могут изменяться с возрастом, а контроль за развитием детей должен проводиться индивидуально и динамично с учетом степени риска болезни и выявления наибо-

лее ранних ее признаков [6]. Многие зарубежные педиатры рекомендуют включать в показатели здоровья ребенка индексы или коэффициенты развития: коэффициент интеллектуального развития (IQ), коэффициент общего развития, характеристики эмоциональной сферы и т.п. [9]. Основным смыслом этих показателей – определить количественно (вернее полуколичественно), в какой степени развитие ребенка соответствует его биологическому возрасту, запаздывает или опережает его [6,7].

Когда говорят, что ребенок здоров, то имеют в виду состояние, противоположное болезни, хотя оно может быть связано с ней разными переходными состояниями и не имеет четких границ. Особенно это относится к детям первых лет жизни, когда рост и развитие ребенка являются главными слагаемыми состояния здоровья [6]. Состояние здоровья может быть объективно установлено лишь по совокупности многих параметров: антропометрических, клинических, функциональных, физиологических и биохимических, определяемых с учетом полового и возрастного факторов, а также социальных, клинических, географических и метеорологических условий [6,9]. Без глубоких знаний характерных особенностей, как биологических, так и психофизиологических, а также социальных, не может быть оценено состояние здоровья детей младшего возраста.

К биологическим особенностям относят: уровень физической зрелости ребенка; незрелость, как морфологическая, так и функциональная, всех органов и систем ребенка к моменту рождения; чрезвычайно быстрый темп развития в первый периоды жизни, обуславливающие очень высокую ранимость и пластичность детского организма. Поэтому на детях этого возраста легко отражаются как положительные, так и отрицательные воздействия окружающей среды [6].

Для определения состояния здоровья детей раннего возраста, воспитывающихся в семье, в дошкольном учреждении, в период адаптации необходимо учитывать незавершенность развития детского организма, отражающую на каждом возрастном этапе определенную физиологическую зрелость органов и систем; быстрый темп роста и развития, определяющий динамику возрастной зрелости; гетерохронность в развитии органов и систем, обуславливающую функциональные отклонения прямо пропорционально воздействию неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды; теснейшую зависимость формирования здоровья детей раннего возраста от течения перинатального периода онтогенеза и генеалогических факторов; выраженное влияние факторов и окружающей среды, изменений условий жизни и воспитания [6].

По данным ВОЗ, среди многообразия факторов, формирующих здоровье детей, можно выделить четыре основных группы с указанием их определенной приоритетности: образ жизни (50%), наследственность (15-20%), окружающая среда (20%) и организация медико-санитарной помощи (10%) [6,9,12,13]. Поэтому для сохранения и укрепления здоровья детей и всего на-

селения необходимо уделять особое внимание самому основному фактору – образу жизни [12,13]. Несколько исследований показали, что существует связь между образом жизни и здоровьем. Сегодня изменения образа жизни рассматриваются как важная стратегия решения хронических проблем со здоровьем [23].

Гигиенически полноценная внешняя среда, наряду с другими факторами, является важной предпосылкой к сохранению и укреплению здоровья и развития детей [1]. В этой связи условия обучения и воспитания детей в организованных коллективах, в которых в этот период находится большая часть детей, имеют важное значение [1,3]. Степень полноценности условий обучения в значительной степени определяется благоустройством и санитарным состоянием детских учреждений [1].

В последнее десятилетие наметилась неблагоприятная тенденция в изменении состояния здоровья детского населения, что в значительной степени связано с неудовлетворительным состоянием внешней среды [2,4-6,8,24], недооценкой роли семейных и наследственных факторов, а также с недостаточным обеспечением детских лечебно-профилактических учреждений. Так, отклонения в состоянии здоровья отмечаются у каждого четвертого дошкольника и частота III группы здоровья составляет у них более 6,7% [2,4,6,8,13,20]. Особенно серьезное беспокойство вызывает состояние здоровья современных детей дошкольного возраста в связи с увеличением патологических изменений [20,24]. В последние годы все чаще публикуются данные об ухудшении здоровья детского населения, проявляющиеся увеличением абсолютного и относительного числа детей, страдающих хроническими заболеваниями, часто и длительно болеющих, имеющих отклонения в физическом и психическом развитии [1]. Особенностью современной патологии детей и подростков является рост частоты морфофункциональных отклонений, учащение перехода острых форм болезней в хронические, а также нарастание первичной хронической патологии [19]. Повышается уровень первичной и общей заболеваемости детей и подростков. Следует отметить, что показатели как первичной, так и общей заболеваемости у детей в возрасте 0-14 лет достоверно выше таковых у подростков 15-17 лет [10].

В структуре первичной заболеваемости детей и подростков лидирующие ранговые места (исключая болезни органов дыхания) занимают травмы и отравления, болезни кожи и органов пищеварения, а в общей заболеваемости у детей – болезни органов пищеварения, глаза и кожи [10]. У детей в возрасте 0-14 лет отмечается достоверный рост болезней, связанных с поведенческими факторами риска: последствия беременности и родов, болезни органов дыхания, травмы и отравления, болезни мочеполовой системы и др. [10].

По данным некоторых исследователей, в структуре общей заболеваемости детей на 1-м месте находятся болезни органов дыхания (40%), у подростков – заболевания эндокринной системы (9,4%); на 2-м месте у детей – болезни эндокринной системы и

расстройства питания (10%), у подростков – болезни органов дыхания (17%); на третьем месте – соответственно инфекционные и паразитарные болезни (9%) и болезни органов пищеварения (8%) [1,15]. На основании результатов медико-психопедагогических осмотров детей, проведенных Центрами осмотра детей Узбекистана, сделан вывод о том, что только 22,7% детей от 0 до 14 лет могут быть признаны здоровыми [22].

Известно, что уже в дошкольном возрасте отмечается начало формирования некоторых хронических болезней. При поступлении в школу больной ослабленный ребенок встречается с целым комплексом трудностей обучения [1]. Отмечается, что у часто болеющих детей, в отличие от эпизодически болеющих детей, значительно чаще встречаются отклонения от нормы функционального состояния организма. Частые заболевания детей являются факторами риска нарушения гармонического развития [1].

Комплексная оценка состояния здоровья основывается на 4-х базовых критериях: наличие или отсутствие функционального нарушения и/или хронического заболевания (с учетом клинического варианта и фазы течения патологического процесса; уровень функционального состояния основных систем организма; степень сопротивляемости организма неблагоприятным внешним воздействиям; уровень достигнутого развития и степень его гармоничности [1].

I группа – здоровые дети, имеющие нормальное физическое и психическое развитие, не имеющие анатомических дефектов, функциональных и морфофункциональных отклонений;

II группа – дети, у которых отсутствуют хронические заболевания, но имеются некоторые функциональные и морфофункциональные нарушения; реконвалесценты, особенно перенесшие тяжелые и средней тяжести инфекционные заболевания; дети с общей задержкой физического развития без эндокринной патологии (низкий рост, отставание по уровню биологического развития); дети с дефицитом или избытком массы тела; дети часто и/или длительно болеющие острыми респираторными заболеваниями; дети с физическими недостатками, последствиями травм или операций при сохранности соответствующих функций;

III группа – дети, страдающие хроническими заболеваниями в стадии клинической ремиссии с редкими обострениями, с сохранными или компенсированными функциональными возможностями при отсутствии осложнений основного заболевания; дети с физическими недостатками, последствиями травм и операций при условии компенсации соответствующих функций; степень компенсации не должна ограничивать возможность обучения или труда ребенка или подростка;

IV группа – дети, страдающие хроническими заболеваниями в активной стадии и стадии нестойкой клинической ремиссии с частыми обострениями, с сохранными или компенсированными функциональными возможностями или неполной компенсацией функциональных возможностей; с хроническими заболеваниями в стадии ремиссии,

но с ограниченными функциональными возможностями; дети, у которых основное заболевание требует поддерживающей терапии; дети с физическими недостатками, последствиями травм и операций с неполной компенсацией соответствующих функций, в определенной мере ограничивающей возможность обучения и труда ребенка;

V группа – дети, страдающие тяжелыми хроническими заболеваниями с редкими клиническими ремиссиями, частыми обострениями, непрерывно рецидивирующим течением, с выраженной декомпенсацией функциональных возможностей организма, наличием осложнений основного заболевания, требующим постоянной терапии; дети-инвалиды; дети с физическими недостатками, последствиями травм и операций с выраженным нарушением компенсации соответствующих функций и значительным ограничением возможности обучения и труда [21].

Одной из важнейших проблем, определяющих здоровье детей, является организация их питания [5,18]. Европейское региональное бюро ВОЗ считает, что примерно 80% всех заболеваний так или иначе связано с питанием, а 41% – с основными детерминантами питания [16]. Правильно организованное питание, полноценное и сбалансированное по содержанию основных пищевых веществ, витаминов и микроэлементов, обеспечивает нормальный рост и развитие детского организма, оказывает существенное влияние на состояние здоровья, устойчивость иммунитета ребенка к различным заболеваниям, способствует физическому и умственному развитию, повышает работоспособность и успеваемость, создает условия для адаптации подрастающего поколения к факторам окружающей среды [11,19].

Роль питания детей в современных условиях значительно повышается в связи с влиянием на растущий организм таких социальных факторов, как резкое ускорение темпов жизни, увеличение получаемой детьми познавательной информации, напряженный характер учебы, значительный объем учебной нагрузки, что связано с большим расходом энергии и с высоким потреблением пищевых веществ [1,7,11]. В организации питания большое значение имеют режим или ритм питания, правильное распределение рациона по приемам пищи, обстановка, в которой осуществляется ее прием и др. По данным российских исследователей, каждый третий ребенок не соблюдает эти требования, в связи с чем имеет низкие показатели здоровья [1,15].

Таким образом, для оценки состояния здоровья необходимо учитывать факторы, влияющие на здоровье детей и при подготовке детей к школе учитывать физическое развитие, и адаптационные возможности ребенка. При комплексной оценке состояния здоровья нужно основывается на 4-х базовых критериях. Без глубокого знания характерных особенностей, биологических и психофизиологических, а также социальных, не может быть оценено состояние здоровья детей дошкольного возраста.

Литература

1. Азизова Ф.Л. Решение проблемы создания благо-

- приятных гигиенических условий обучения и воспитания детей с ограниченными возможностями: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2016. – 25 с.
2. Баранов А.А., Лапин Ю.Е., Яковлева Т.В. Охрана здоровья детей в системе государственной политики // Вестн. РАМН. – 2011. – №6. – С. 8-12.
 3. Башарова Л.М. Гигиеническое обоснование мероприятий по оптимизации условий воспитания детей дошкольных образовательных учреждений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2018. – 49 с.
 4. Берман Л.А. Формирование здоровьесберегающих компетенций воспитанников и педагогов // Культура. Наука. Интеграция. – 2010. – №9. – С. 18-20.
 5. Боровик Т.Э., Семенова Н.Н., Степанова Т.Н. Сбалансированное питание детей – основа здорового образа жизни // Педиатр. фармакол. – 2010. – Т. 7, №3. – С. 82-83.
 6. Голубев А.С. Состояние здоровья детей дошкольного возраста и предикторы острых заболеваний: Дис. ... канд. мед. наук. – М.: 2005. – 120 с.
 7. Горелова Ж.Ю., Рапопорт И.К. Гигиеническая оценка проектов по совершенствованию организации питания учащихся // Гиг. и сан. – 2009. – №2. – С. 60-63.
 8. Дружинин В.П., Флоря В.И. Параметры здорового образа жизни современных детей и подростков // Вестн. Московского гос. ун-та культуры и искусств. – 2009. – №4. – С. 168-173.
 9. Здоровье для всех: основы политики для Европейского региона ВОЗ // Факты и цифры НРБ ВОЗ/12/05. – Копенгаген; Бухарест, 2005. – 99 с.
 10. Иванова А.А. Научное обоснование системы мер по формированию здорового образа жизни у детей и учащейся молодежи: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2013. – 315 с.
 11. Ивженко Е.В., Сетко Н.П. Гигиеническая характеристика организации питания детей интернатных учреждений // Здравоохран. РФ. – 2010. – №4. – С. 55.
 12. Кротова В.Ю. Педагогические условия формирования здорового образа жизни детей старшего дошкольного возраста: Автореф. ... канд. мед. наук. – Воронеж, 2018. – 24 с.
 13. Кузмичев Ю.Г. Медико-социальные факторы формирования здоровья / нездоровья учащихся // Нижегородское образование. – 2009. – №1. – С.43-48.
 14. Новикова Т.В. Педагогические условия организации физического воспитания дошкольников в учреждениях дополнительного образования // Актуальные вопросы современной педагогики: материалы: 10-я Междунар. науч. конф. – Самара, 2017. – Ч. 2. – С. 109-111.
 15. Мирская Н.Б. Гигиеническое обучение и воспитание учащихся общеобразовательных учреждений // Гиг. и сан. – 2009. – №3. – С. 78-82.
 16. Питание и здоровье в Европе: Новая основа для действий. – ВОЗ: Европейское региональное бюро. – Копенгаген, 2003. – 506 с.
 17. О мерах по совершенствованию системы управления дошкольным образованием: Постановление Президента Республики Узбекистан ПП-3955. – 2018. – 17 с.
 18. Привалова Т.Е. Состояние здоровья детей дошкольного возраста. Пути оптимизации профилактической и оздоровительной работы в дошкольных образовательных учреждениях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2012. – 32 с.
 19. Рапопорт И.К. Состояние здоровья школьников и проблема выбора профессии // Гиг. и сан. – 2009. – №2. – С. 36-39.
 20. Стожарова М.Ю., Краснова Р.С., Гаврилова И.А. Формирование здоровьесберегающего поведения детей пятого года жизни // Детский сад: теория и практика. – 2011. – №10. – С. 26-35.
 21. Сухарева Л.М., Рапопорт И.К., Бережков Л.Ф. и др. Особенности заболеваемости московских школьников за последние 50 лет // Гиг. и сан. – 2009. – №2. – С. 21-26.
 22. Шайхова Г.И., Пономарева Л.А., Азизова Ф.Л., Салихова Н.С. Комплексная гигиеническая оценка условий воспитания и обучения детей и подростков: Метод. рекомендации. – Ташкент, 2008. – 13 с.
 23. Armoon B., Karimy M. Epidemiology of childhood overweight, obesity and their related factors in a sample of preschool children from Central Iran // BMC Pediatr. – 2019. – Vol. 19. – P. 159.
 24. Pityn M, Pasichnyk V, Galan Y. et al. Morbidity Patterns of Preschool-age Children // Iran J. Public Health. – 2018. – Vol. 47, №9. – P. 1434-1435.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Адилова З.У., Азизова Ф.Л.

В Республике Узбекистан охрана здоровья детей относится к числу приоритетных направлений медицинской науки и практики. Здоровье детей и подростков – неотъемлемая составляющая богатства нации и наиболее яркий показатель ее благополучия. Дошкольный возраст является своего рода ключевой фазой жизненного цикла, когда в ходе развития организм оказывается самым ранним и легко повреждаемым. Забота о здоровых и потенциально здоровых детях сегодня должна быть основным содержанием ежедневной практической деятельности.

Ключевые слова: здоровье детей дошкольного возраста, факторы, влияющие на здоровье детей.



ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Мавлянов А.Р., Каримов Х.Я., Алимов С.У., Мавлонов Ж.А.

ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛАНИШИНИ ПРОГНОЗЛАШНИНГ ГЕНЕТИК МЕЗОНЛАРИ

Мавлянов А.Р., Каримов Х.Я., Алимов С.У., Мавлонов Ж.А.

GENETIC CRITERIA FOR PREDICTING COMPLICATED GASTRIC AND DUODENAL ULCER

Mavlyanov A.R., Karimov H.Y., Alimov S.U., Mavlanov J.A.

Ташкентская медицинская академия

Мақола ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси билан оғриган беморларда яра асорати ривожланишида генетик омилларнинг ролини ўрганишга бағишланган. Маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси бор беморларда генетик омиллар тўғрисидаги маълумотларини уларни ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра асоратлари учраш тезлиги ўртасидаги боғлиқликни ўрганилди.

Калит сўзлар: генетика, ошқозон яраси, ўн икки бармоқли ичак яраси.

The article is devoted to the study of the role of kinetic factors in the development of ulcerative complications in patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum. Studies by local and foreign authors on genetic factors in patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum were studied by their relationship between peptic ulcer of the stomach and duodenum.

Key words: genetic, gastric ulcer, duodenum ulcer.

Язвенная болезнь (ЯБ) – хроническое рецидивирующее полиэтиологическое заболевание, реализующееся в результате взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов, к которым относятся наследственная предрасположенность (от 5,5 до 50% случаев) [19], тип нервной или эндокринной системы [24], психоэмоциональные особенности [39], особенности обмена веществ, биохимических реакций, иммунного статуса [10], цитокинового профиля [21,35], а также факторы окружающей среды, вследствие которых возникает нарушение между факторами «агрессии» и «защиты» слизистой оболочки гастродуоденальной зоны [7].

Многие вопросы хирургической тактики при язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) остаются предметом многочисленных дискуссий. Это связано с разнообразием вариантов клинического течения, сроками и характером осложнений. Разработка прогностических критериев дает возможность избрать наиболее рациональную тактику лечения, у многих больных предупреждать рецидивы и осложнения, а не воздействовать на уже развившийся тяжелый патологический процесс [11].

Данные литературы о прогнозировании осложнений язвенной болезни немногочисленны. В качестве прогностических критериев используются разнообразные показатели, имеющие связь с патогенезом язвенной болезни. Имеются сведения, что развитию осложнений способствуют тяжелое течение заболеваний с частыми рецидивами, семейный язвенный анамнез, высокая кислотообразующая функция желудка [40], снижение уровня гликопротеинов желудочной слизи [11]. Некоторые авторы [27] рекомендуют в качестве прогностических критериев клиничко-эндоскопические данные.

Введение в медицинскую практику методов математического анализа и компьютерной обработки клиничко-биохимических, инструментальных и анамнестических данных в значительной степени повысило достоверность используемых прогностических показателей при язвенной болезни. За рубежом существуют более 50 крупных медицинских систем. Интенсивная работа в этом направлении ведется и в нашей стране [2,5,6,15,20,25,29,37,38]. Математические методы, такие как дискриминантный, факторный и регрессионный анализы, используются в клиничко-практике при прогнозировании рецидива, исхода и осложнений язвенной болезни, определении риска операционного вмешательства и риска рецидива кровотечения у больных с кровотечением [47]. Ф.Н. Назировым [23] создана математическая модель оценки тяжести исходного состояния больных с дуоденальной язвой на основании количественной оценки 20 клиничко-диагностических признаков. Авторами работы [31] использован пакет программ BMDP для установления прогностической значимости (в отношении возникновения осложнений) ряда лабораторных показателей при исследовании желудочного сока больных дуоденальной язвой, а также некоторых анамнестических данных. Разработана компьютерная система PASS для прогноза противоязвенной активности веществ на основе их структурных формул [34]. На основании математического анализа разработаны формализованные кодированные истории болезни, адаптированной к ЭВМ для отбора и группировки наиболее информативных критериев с целью диагностики язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Для получения оценки степени тяжести кровотечения у больных язвенным гастродуоденальным кровотечением авторы [30] использовали кла-

стерный анализ, критерии Стьюдента и Вилкоксона, корреляционный и дискриминантный анализы.

В этиологии язвенной болезни определенную роль играет наследственная отягощенность. Поэтому, при изучении природы наследственной предрасположенности к ЯБЖ и двенадцатиперстной кишки одним из основных направлений является выявление генетических маркеров. В связи с этим принципиально важен подход к изучению N-ацетилтрансферазы, участвующей в реализации генетической информации, и выяснение связи наследственно обусловленных признаков с патологией язвы. В последнее время проводятся исследования, посвященные получению реальных биомоделей и созданию высокоспецифичных видовых праймеров к генам N-ацетилтрансферазы-1 и N-ацетилтрансферазы-2 [14]. Согласно данным литературы, существует взаимосвязь процесса ацетилирования с этиологией и патогенезом ряда заболеваний: язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки [17], язвенным колитом [28], сердечной недостаточностью [32], с бесплодием и перитонеальной формой эндометриоза [9], острым коронарным синдромом [8], с пневмониями [12]. При изучении состояния процессов ацетилирования ряда заболеваний была также выявлена корреляция между активностью этих процессов и степенью тяжести заболеваний и их прогрессированием.

Зарубежные и отечественные гастроэнтерологи утверждают, что язвенная болезнь – это местный инфекционный процесс, обусловленный контаминацией слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки *H. pylori* (НР) [13]. Против этого выступают большинство ученых, изучающих ЯБ, которые считают, что одним из непереносимых условий возникновения язвенного дефекта в слизистой оболочке желудка (СОЖ) или луковице ДПК является присутствие в желудке соляной кислоты [4]. И в прошлом, и в настоящее время в лечении ЯБ в основном применяются препараты, подавляющие секрецию соляной кислоты (антациды, H₂-блокаторы, ингибиторы протонной помпы), а также хирургические вмешательства (начиная от различных видов ваготомии до резекции желудка).

Имеется различия в географическом распределении (между Западом и Азией), тенденции времени, соотношении полов, поведенческих реакциях. Одной из основных причин пептической язвы является НР, другие экологические и генетические факторы способствуют образованию язвы.

Следует отметить, что, кроме генетических факторов, на этиологическую роль в язвенной болезни претендуют фактор окружающей среды, НР, нестероидные противовоспалительные препараты, курение, стресс, пищевые привычки.

До 19-го века язвенные изъязвления были редкостью. Уровень инфекции колеблется в широких пределах среди азиатов. Он низок у малайцев и индонезийцев, у которых язвенная болезнь желудка и рак желудка являются редкостью. Этот показатель очень высок в Индии, где язва двенадцатиперстной кишки является частым заболеванием, но язва желудка и рак редки. У китайцев и японцев рак –

обычное явление, кроме того, в Китае отмечается значительная частота язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Считают, что НР является главной причиной ЯБ, другие экологические и генетические факторы способствуют формированию язв, поддерживая концепцию этиологической гетерогенности [26]. Описание первой язвы желудка в истории человечества, вероятно, принадлежит китайскому человеку, который умер 2000 лет назад в правление Западной династии Хань.

В англоязычной литературе о язвенной болезни желудка упомянул в 1935 году Жан Крювелье. Аспирин был синтезирован в 1833 году Герхардтом, а начал продаваться в 1902 году. Промышленное изготовление сигарет стало возможным в первые годы 20-го века. Индустриализация, а вместе с ней и стресс, в западных странах также отмечались в первые годы 20-го века. Эти факторы могут объяснить рост частоты язвенной болезни в начале 1900-х годов в этих странах.

Аспирин, негормональные противовоспалительные средства и стресс также обвиняют в повышении скорости перфорации кишки у пожилых людей в последние годы. Снижение заболеваемости язвенной болезнью желудка и ДПК в последние годы в странах с развитой экономикой могут быть связаны с уменьшением потребления сигарет. Кроме того, население этих стран больше стало использовать растительное масло, которое, как известно, является богатым источником сырья для синтеза простагландинов, которые оказывают цитопротективное действие.

Уже давно было замечено, что язвенная болезнь и ее осложнения, как правило, происходят или повторяются во время осенне-зимний период, реже наблюдаются в летний период. Сезонные обострения язв не могут быть объяснены курением, приемом негормональных противовоспалительных средств, НР. Воздержание от курения сигарет или отказ от приема негормональных противовоспалительных средств сами по себе способствуют заживлению язвы и может привести к уменьшению частоты язв. В возникновении язвы экологические факторы играют более важную роль, чем этнические.

По данным Э.Р. Абузарова [1], характер патологических изменений ультраструктуры СОЖ у больных с ЯБ зависит от генотипа *H. pylori*, полиморфных локусов генов цитокинов (ИЛ-1 и ИЛ-10), а также наличия сочетанной (НР+*M. heorhinis*) инфекции. Выявлены молекулярно-генетические маркеры предрасположенности к ЯБЖ и ДПК. Обнаружено, что аллель ИЛ-1В-511*Си генотип ИЛ-1В-511*С/*С повышает риск развития ЯБЖ и ДПК, ассоциированной с НР, а аллель ИЛ-1В-511*Т, генотип ИЛ-1В-511*С/*Т – снижают вероятность развития заболевания. В то же время некоторые авторы [44] считают, что генетические особенности не играют особой роли в склонности к формированию язвенной болезни. Генетические влияния при язвенной болезни не зависят от генетических факторов, важных для инфицирования НР.

На основании определения фактора некроза опухоли (TNF) и лимфотоксина (LTA) полиморфиз-

мы генов обнаружены у 130 больных с язвой ДПК, у 50 – с ЯБЖ. Факторы риска выявлены также у 102 практически здоровых лиц. При применении противовоспалительных препаратов у лиц, инфицированных НР, развивается язвенная болезнь.

Сторонники инфекционного происхождения ЯБ считают основным принципом ее лечения применение антихеликобактерных препаратов. В настоящее время установлено, что постепенно увеличивается число больных с НР-негативными формами – от 8 до 56% [22,43,45]. Согласно данным эпидемиологических исследований, НР-инфекция широко распространена во всем мире: до 60% популяции нашей планеты всех этнических групп инфицировано НР, начиная с детского возраста. Примерно 70% из них, однако, являются здоровыми бактерионосителями, часто на протяжении всей жизни. В то же время ЯБЖ и ДПК страдают только 12-15% из числа инфицированных НР [36]. Установлено наличие в слизистой желудка, кроме НР, и еще мукозной микрофлоры, обладающей адгезивными свойствами и высокой вирулентностью [3,36].

К сожалению, в литературе почти отсутствуют данные о значении мукозной микрофлоры в патогенезе ЯБ и ее рецидивов. Так, Я.С. Циммерман и соавт. [36] считают, что применяемые противоязвенные препараты действуют не только на НР, но и на мукозную микрофлору. Е.И. Ткаченко [33] считает НР низковирулентными бактериями, отличая их от высоковирулентной хирургической инфекции.

Анализ литературы показывает, что применение антибиотиков привело к многочисленным мутациям, обусловившие селекцию штаммов НР, резистентных к применяемым антибиотикам. Установлено [43], что цитотоксический ген встречается у больных с ЯБ, раком желудка, гастродуоденальной диспепсией, при хроническом гастрите, а также у здоровых бактерионосителей. Я.С. Циммерман и соавт. [36] полагают, что патогенные штаммы НР оказывают цитотоксическое действие, когда снижен иммунитет организма. На основании данных литературы и результатов наших исследований можно сделать вывод, что роль и значение НР в патогенезе ЯБ в литературе обсуждаются дискуссионно, присутствие НР в слизистой оболочке желудка способствует более глубокому изменению метаболических процессов [16].

Как российские [18], так и зарубежные авторы [42,47] считают, что генетическое детерминированное изменение продукции интерлейкина-1 β оказывает влияние на эффективность эрадикации НР. Учет полиморфизма ИЛ-1 β может быть использован для выделения группы риска и целенаправленной эрадикации.

Изучение пепсиногена С – полиморфизма гена указывает на генетическую гетерогенность язвенной болезни желудка. Понятие генетической гетерогенности предполагает, что определенные клинические признаки расстройства представляет собой группу различных заболеваний различной этиологии, как генетически и не генетически. Язвенная болезнь – многофакторное заболевание. Есть взаимодействия между генетической предрасположенностью и факторами окружающей среды. Кроме того, язвенная болезнь желудка представляет собой гете-

рогенную группу расстройств, связанных с различными генетическими и экологическими причинами.

НР-инфекция приводит к различным клиническим состояниям, начиная от хронического гастрита и язвы желудка до аденокарциномы. Индейцы имеют относительно низкий уровень заболеваемости язвенной болезнью и рака желудка. В противоположность этому, рак желудка и язвенная болезнь желудка с высокой частотой выявляются у лиц китайской национальности. Путем сравнения генома 27 азиатских штаммов из различных субпопуляций авторы определили шесть генов, связанных с риском НР-индуцированной язвенной болезни и рака желудка. Аннотация всех 27 штаммов *H. pylori* выполнены с использованием технологии Subsystem (RAST) версии 4.031. с целью изучения корреляции между генами-кандидатами и болезнью, а также между различными генами.

Л.В. Габбасова [7] изучала цитокины (ИЛ-8, ИЛ1- β , TNF- α), антагонист рецептора к ИЛ1 RN (VNTR) практически здоровых лиц и больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки башкирской, русской, татарской этнической принадлежности на территории Республики Башкортостан. Маркеры риска развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки обнаружены у лиц татарской этнической принадлежности.

В настоящее время установлены генетические маркеры, во многом предопределяющие возможность развития данного заболевания у конкретного индивидуума. К ним относятся некоторые биохимические показатели, а также специальные маркеры, выявляемые на субклеточном (хромосомном) и даже молекулярном уровне. Принято считать, что генетические механизмы – это весьма важный фактор, способствующий возникновению ЯБ, но это отнюдь не означает, что ею будут страдать все лица с семейной отягощенностью. По мнению А.В. Фролькиса [41], генетические механизмы способствуют ulcerogенезу в большинстве случаев лишь в сочетании с неблагоприятными воздействиями внешней среды. При этом наследственная отягощенность рассматривается только как предрасположенность к ЯБ.

До сих пор не установлены гены, изменения которых вызывают язвенную болезнь. Степень участия генетических механизмов в развитии язвенной болезни различна у разных групп пациентов. Наиболее выражена она у тех, кто заболел в детском возрасте, к тому же при дуоденальных язвах представлена значительно ярче, чем при гастральных. Различия в наследственной отягощенности свидетельствуют о генетической гетерогенности заболевания.

Из факторов, предрасполагающих к дуоденальному язвообразованию, выделяют 3 вида стигм с доказанным значением:

- высокий уровень максимальной кислотной продукции желудка;
- повышенное содержание пепсиногена I в сыворотке крови;
- избыточное выделение гастрина G-клетками в ответ на пищевую стимуляцию.

Выявление пепсиногена I повышает риск возникновения ЯБ в 8 раз, носители группы крови O(1) страдают язвенной болезнью в 1,5 раза чаще, причем у них отмечается более тяжелое течение заболевания, со склонностью к осложнениям. Еще один фактор – отсутствие способности к выделению в составе желудочного сока антигенов системы АВН, ответственных за выработку гликопротеидов слизистой оболочкой желудка (т. н. «несекреторов»). У таких индивидуумов дуоденальная язва обнаруживается почти в 1,5 раза чаще, чем у «секреторов». При сочетании «несекреторного статуса» с O(1) группой крови вероятность развития дуоденальной язвы увеличивается в 2,5 раза. У лиц с определенными аллелями HLA-антигенов риск заболевания возрастает почти в 3 раза. В целом наследственная отягощенность диагностируется у больных с дуоденальной язвой в 30-40% случаев, а с желудочной – существенно реже. Предрасположенность к дуоденальному язвообразованию передается главным образом по мужской (отцовской) линии.

Факторы, предположительно имеющие наследственную основу [46]:

- содержание пепсиногена-II в сыворотке крови;
- отклонения в процессах секреции соляной кислоты (гиперсекреция);
- расстройства моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки;
- врожденный дефицит α_1 -антитрипсина и др.

Имеют значение также следующие генетические маркеры:

- O(I) группа крови;
- выявление HLA-антигена гистосовместимости B5, B15, B35;
- неспособность секретировать агглютиногены крови АВ в желудок;
- генетически обусловленный дефицит в желудочной слизи фукогликопротеинов – основных гастропротекторов;
- отсутствие кишечного компонента и снижение индекса В щелочной фосфатазы;
- отсутствие 3-й фракции холинэстеразы;
- измененная способность вкуса фенилтиокарбамида и др.;
- характерная дерматоглифическая картина.

Считается, что ЯБ, по частоте занимающая наибольшее место в патологии человека, практически всегда являются результатом сочетанного действия генетических и средовых факторов. Это означает, что для развития данного заболевания одного только наследственного влияния недостаточно, впрочем, как и лишь одного влияния факторов окружающей среды. Гены, составляющие фон наследственной предрасположенности к болезни, как и средовые факторы, приводящие к реализации этой предрасположенности, сами по себе не вредны, действие их носит множественный характер, а вклад каждого в суммарный эффект может быть самым незначительным.

Важно то, что в отличие от болезней, определяемых мутацией одного гена (когда все обладатели патологического генотипа больны, а с нормальным генотипом здоровы), при болезнях с наследственной предрасполо-

женностью нет такого четкого разделения. Иными словами, не бывает людей, абсолютно предрасположенных и абсолютно не предрасположенных, например, к атеросклерозу или к язвенной болезни желудка. Заболеть может любой человек: та или иная предрасположенность есть у всех людей, варьирует только ее степень (количество генов предрасположенности). Такой тип наследования заболеваний называется многофакторным, или полигенным, причем точное количество генов в комбинации, обуславливающей предрасположенность, никогда неизвестно (ни в целом для конкретного заболевания, ни для отдельно взятого больного). Понятно, что в большинстве случаев заболевание проявляется у людей с высокой наследственной предрасположенностью, а это и означает опасность обладания большим числом генетических факторов риска.

Анализ данных литературы, посвященной прогнозированию осложненного течения ЯБ, свидетельствует о том, что вопросы прогнозирования течения и осложнений ЯБЖ и ДПК постоянно привлекают внимание исследователей. Для прогнозирования в качестве возможных маркеров изучались анамнестические и общеклинические данные, гормональный статус пациентов, кислотно-пептическая агрессивность желудочного сока.

В то же время до сегодняшнего дня в практической деятельности лечебных учреждений недостаточно использовалась компьютерная диагностика, не до конца изучена роль генетических и психосоматических факторов в возникновении, течении и развитии осложненной язвенной болезни, не установлена прогностическая значимость вышеуказанных показателей вместе с некоторыми анамнестическими и инструментальными данными для выявления предрасположенности к язвенной болезни, а также для профилактики рецидивов заболевания и выбора патогенетически обоснованных оперативных вмешательств, что, несомненно, является актуальной проблемой.

Литература

1. Абузарова Э.Р. Особенности генотипов *H. pylori* и полиморфных локусов генов цитокинов (IL- и IL-10) у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Казань, 2008. – 20 с.
2. Белоцерковский О.М., Холодов А.С. Медицина в зеркале информатики. – М.: Наука, 2008. – 242 с.
3. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром. – М.; 2007.
4. Василенко В.Х. Чего мы не знаем о язвенной болезни (пути изучения проблемы) // Актуальные вопросы гастроэнтерологии. – М., 1970, – Вып. 3. – С. 3-17.
5. Власов А.П., Сараев В.В., Степанов Ю.П. Комплексная профилактика несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2006. – №11. – С. 24-28.
6. Воропаева О.Ф., Шокин Ю.И. Численное моделирование в медицине: Некоторые постановки задач и результаты расчетов // Вычислительные технологии. – 2012. – Т. 17, №4. С. 29-55.
7. Габбасова Л.В. Клинико-генетическое исследование язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ижевск, 2013. – 20 с.
8. Габидулло Д.А. и др. Влияние фенотипа ацетилирования на клинику, прогноз, течение и лечение острого

коронарного синдрома // Изв. Самарского науч. центра РАН. – 2010. – Т. 12, №1 (6). – С. 1592-1594.

9. Дубинская Е.Д. и др. Значение полиморфизма гена N-ацетилтрансферазы-2 у пациентов с бесплодием и перитонеальной формой эндометриоза // Пробл. репрод. – 2014. – №1. – С. 41-46.

10. Дугина В.В. Влияние иммуномодуляторов рибомунилы и ликопина на показатели иммунитета при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Современ. технологии в медицине. – 2012. – №1. – С. 75-79.

11. Захарова Г.Н., Рабинович П.Д., Чирков Ю.В. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. – Краснодар, 1988. – С. 32-36.

12. Иванова В.В. и др. Роль генетических факторов в развитии метаболического и иммунного ответа при острых респираторных инфекциях с пневмониями в условиях крайнего севера в различных этнических группах // Журн. инфектол. – 2012. – Т. 4, №1. – С. 42-52.

13. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М., 2003.

14. Каркищенко Н.Н. и др. Высокоспецифичные видо-вые праймеры к генам *Nat1* и *Nat2* для сравнительных исследований у человека и лабораторных животных // Биомедицина. – 2014. – №2. – С. 4-24.

15. Колчанов Н.А., Гончаров С.С., Лихошвая В.А. и др. Системная компьютерная биология. – Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2008. – 769 с.

16. Мавлянов А.Р. Прогнозирование и выбор хирургического вмешательства при осложненных гастродуоденальных язвах: Дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2000.

17. Мавлянов А.Р., Аталиев А.Е., Кашкова Э.К. Исследование типа ацетилирования у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Бюл. ассоц. врачей Узбекистана. – 1999. – №2. – С. 37-39.

18. Маев К.Т. и др. Эффективность эрадикации *Helicobacter pylori* у больных язвенной болезнью в зависимости от полиморфизма гена *IL-1b* – 511 // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2008. – №6. – С. 27-32.

19. Маев И.В., Дичева Д.Т., Петрова Е.Г. Исследование особенностей психологического статуса у больных язвенной болезнью // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2005. – Т. XV, №5. – С. 31.

20. Марчук Г.И. Математическое моделирование в медицине // Медицина и высокие технологии. – 2012. – №2. – С. 3-6.

21. Матвеева Л.В., Мосина Л.М. Изменения сывороточной концентрации интерлейкина-17 при заболеваниях гастродуоденальной зоны // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2013. – №8. – С. 24-27.

22. Минушкин О.Н. Антацидные препараты в практике гастроэнтеролога // Рос. мед. журн. Болезни органов пищеварения. – 2004. – Т. 6, №1.

23. Назиров Ф.Н. Математическая модель исходного (дооперационного) состояния больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Новое в диагностике и лечении органов пищеварения: Материалы Респ. науч. конф. – Ташкент, 1997. – С. 116-119.

24. Осадчук М.А., Осадчук М.М. Роль эпителиоцитов, секретирующих сосудистый эндотелиальный фактор роста, панкреатический полипептид и глюкагон в ульцерогенезе // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2013. – Т. XXIII, №5. – С. 87.

25. Пиксин И.Н., Давыдкин В.И. Хирургия язвенной болезни. – Сер. Трудные вопросы практической хирургии. – Кн. 3. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2002. – 272 с.

26. Портной Л.М., Вятчанин О.В. Почему нужна современная лучевая диагностика рака желудка // Рос. журн. гастро-

энтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – №4. – С. 79-92.

27. Преображенский В.Н. и др. Состояние гуморального и клеточного иммунитета у больных с часто рецидивирующей формой язвенной болезни желудка при наличии *Campylobacter pylori* // Клин. мед. – 1991. – №7. – С. 64-66.

28. Сатырова Т.В. и др. Вариабельность фенотипа N-ацетилтрансферазы у пациентов с язвенным колитом // Вестн. ВГМУ. – 2010. – Т. 9, №1. – С. 1-8.

29. Семисалов Б.В. Построение и анализ комплексной модели сердечно-сосудистой системы человека, включая биофизические и биохимические блоки // Вестн. НГУ. Математика. Механика. Информатика. – 2010. – Т. 10, вып. 1. – С. 95-107.

30. Сидоренко В.И., Зарубина Т.В., Федоров Е.Д. и др. Оценка тяжести состояния больного с язвенным гастродуоденальным кровотечением с помощью дискриминантного анализа // Хирургия. – 1998. – №3. – С. 21-23.

31. Старастенко И.Н., Прейгель И.А. Возможности прогнозирования осложнений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Клин. мед. – 1992. – №11-12. – С. 81-84.

32. Рудык Ю.С., Пивовар С.Н. Прикладное значение фармакогенетики в лечении больных с сердечной недостаточностью // Укр. терапевт. журн. – 2013. – №1. – С. 84-92.

33. Ткаченко Е.И. Эндогенный биоценоз, как фактор развития заболеваний внутренних органов // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2003. – №1. – С. 167-168.

34. Трапков В.А., Будунова А.П., Бурова О.А. и др. Поиск новых противоязвенных препаратов с использованием компьютерной системы прогнозирования антиульцерогенной активности // Вопр. мед. химии. – 1997. – Т. 43. – С. 41-57.

35. Царегородцева Т.М., Серова Т.И., Губина А.В. Антитела к париетальным клеткам при болезнях желудка, ассоциированных с *helicobacter pylori* // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2008. – №1. – С. 16-19.

36. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения // Клин. мед. – 2012. – №8. – С. 11-18.

37. Шац В.Н. Математическое моделирование. О модели воздействия информации на группу // Социология: 4М. – 2010. – №30. – С. 181-193.

38. Щербатов И.А., Протолинский И.О. Математическое моделирование сложных многокомпонентных систем // Вестн. ТГТУ. – 2014. – Т. 20, №1. – С. 17-26.

39. Фирсова Л.Д., Сафонова О.В. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: нарушение психической адаптации и их психотерапевтическая коррекция // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17, №4.

40. Фишер А.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. – Краснодар, 1988. – С. 75-86.

41. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. – Л.: Медицина, 1991. – С. 54-75.

42. Furuta T, Shirai N, Xiao F. et al. Polymorphism of interleukin-1beta affects the eradication rates of HP by triple therapy // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2004. – Vol. 2, №1. – P. 22-30.

43. Laine L, Schoenfeld P, Fennerty M.B. Therapy for *Helicobacter pylori* in patients with non-ulcer dyspepsia: A meta-analysis of randomized, controlled trial // Arm. Intern. Med. – 2001. – Vol. 134. – P. 361-369.

44. Malaty H.M., Graham D.Y., Isakson I. et al. Are genetic influences on peptic ulcer dependent or independent of genetic influences for *Helicobacter pylori* infection? // Arch. Intern. Med. – 2000. – Vol. 160, №1.

45. Meucci G., di Battista R., Abbiati C. et al. Prevalence and risk factor of *Helicobacter pylori*-negative peptic ulcer: A mul-

ticenter study // J. Clin. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 31. – P. 42-47.

46. Rotter J.I., Grossman M. Genetic aspects of ulcer disease. Advances in ulcer disease. – Amsterdam: Experta Med., 1980. – P. 7-26.

47. Sugimoto M., Furuta T., Shirai N. Influences of proinflammatory and anti-inflammatory cytokine polymorphisms on eradication rates of clarithromycin – sensitive strains of HP by triple therapy // Clin. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 80. – P. 41-50.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.

Мавлянов А.Р., Каримов Х.Я., Алимов С.У., Мавлонов Ж.А.

Изучена роль генетических факторов в развитии язвенных осложнений у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Проанализированы данные отечественных и зарубежных авторов о генетических факторах у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: генетика, язва желудка, язва двенадцатиперстной кишки.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Мамадалиева Я.С., Абдукаримов У.Г.

БИРЛАМЧИ КЎП СОНЛИ ЎСМАЛАР ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Мамадалиева Я.С., Абдукаримов У.Г.

PRIMARY MULTIPLE TUMOR EPIDEMIOLOGY

Mamadaliyeva Ya.,S., Abdulkarimov U.G.

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,**Бухарский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии*

Бир беморда бир ёки бир нечта ўсмалар аниқланса бирламчи кўп сонли ўсмалар деб аталади. Эпидемиологик тадқиқотлар учун бир нечта ўсмаларнинг турли хил тушунчалари ишлатилади: асосан Халқаро саратон касалликлари регистрлари ва саратон касалликларини тадқиқ қилиш халқаро агентлигидан олинган асосий иккита тарифидан фойдаланади. Шунингдек, ушбу мақолада бирламчи кўп сонли хавфли ўсмалар тўғрисида бир нечта адабиётлар муҳокама қилинган. Бирламчи кўп сонли ўсмаларнинг учраши ўртача 2-17% оралиғида. Бирламчи синхрон ва метакрон ўсмалар билан касаланган беморларни ташхислаш ва даволаш принциплари кўриб чиқилган.

Калит сўзлар: бирламчи кўп сонли хавфли ўсмалар, хавфли ўсмалар, кўп сонли ўсмалар.

When an a patient more than one tumor in the same or another organ suggests that primary multiple tumors may be present. For epidemiological studies, different concepts of multiple tumors are used with two main definitions taken from the International Association of Cancer Registries and the International Agency for Research on Cancer. The differences in these two definitions should be taken into account when analyzing reports for several key criteria. This article discusses and summarizes some of the literature data on In general, the frequency of multiply primary tumors ranges from 2-17%. The reasons that can predispose patients to the primary multiple tumors can be grouped into factors related to the person himself, lifestyle and the influence of environmental conditions. General principles and possible treatment options for patients with synchronous and metachronic primary multiple malignant tumors are highlighted.

Key words: primary multiple tumors, cancer, multiply tumors.

В последние годы в профилактике, диагностике и лечении злокачественных опухолей был достигнут значительный прогресс [1]. В результате программ скрининга и улучшения диагностических процедур рак сегодня может быть обнаружен на более ранней стадии. Значительные успехи в лечении привели к увеличению общей выживаемости пациентов с распространенным процессом. По состоянию на начало 2014 года в США злокачественные новообразования (ЗН) были диагностированы почти у 14,5 млн человек [3]. Некоторые из этих людей получают активную противоопухолевую терапию, другие получили лечение много лет назад и в настоящее время каких-либо текущих признаков болезни не имеют. В Швейцарии, по оценкам за 1990 г., увеличения продолжительности жизни до 3,7% в 2010 году ожидали у 2,08% больных с диагнозом рак [17]. Тот факт, что у пациентов могут быть первично-множественные (МП) опухоли, не является новым. Уже в 1921 году появились сообщения о 3000 случаях ЗН, или 4,7% случаев множественного рака [8,9]. По данным эпидемиологических исследований, частота МП опухолей находится в диапазоне 2-17% [5,6,12,18,19]. На количество первично-множественных злокачественных опухолей (ПМЗО) могут влиять многие факторы, в том числе и время наблюдения, поскольку, чем дольше пациенты наблюдаются после первичного диагноза рак, тем выше вероятность возникновения второй злокачественной опухоли [4,20].

На сегодняшний день ПМЗО приобретает все большую актуальность. В то же время многие аспекты этой проблемы обсуждаются не часто. При диагностировании у пациента двух злокачественных опухолей одновременно задача состоит в том, чтобы найти стратегию противоопухолевой терапии, с помощью которой можно было бы воздействовать на обе опухоли без повышенной токсичности или соответствующих фармакологических взаимодействий и без негативного влияния на общий результат. У пациента с предшествующим раковым анамнезом и, возможно, предшествующей противораковой терапией бывает трудно установить диагноз дополнительного первичного рака, потому что, например, недавно возникшие метастазы могли развиваться после первой раковой опухоли, но также могли быть частью второго злокачественного новообразования. В повседневной клинической практике важно дифференцировать эти случаи и провести адекватные исследования.

По данным эпидемиологических исследований, первично-множественными злокачественными опухолями считаются те, которые возникают в разных местах и/или принадлежат к другой гистологической группе. Это позволяет избежать ошибочной классификации многоочаговых опухолей или метастазов в качестве множественных полинеоплазий [10].

Определения и понимание ПМЗО менялись со временем, и разным исследованиям имеют свои различия. Два наиболее распространенных определения, используемых в настоящее время, представлены

в рамках проекта «Эпидемиология надзора и отдаленные результаты» (SEER) Международной ассоциации реестров рака и Международного агентства по исследованию рака (IACR/IARC) [6]. Одним из основных отличий является то, что согласно IACR/IARC, несколько групп топографических кодов Международной классификации болезней онкологии 3-го издания (ICD-O-3) считается одной в определении нескольких основных критериев (IARC 2004). Например, толстая кишка рассматривается как один предмет, в то время как SEER считает отдельные опухоли разных участков толстой кишки самостоятельными новообразованиями. Дальнейшие различия заключаются в том, что IACR/IARC применяют гораздо более широкие гистологические формы, как правило, не зависящие от времени. Использование различных основных принципов может привести к тому, что цифры будут различаться на несколько процентных пунктов (например, для рака молочной железы или толстой кишки). Европейские реестры рака обычно предпочитают использовать определения IACR/IARC.

База данных SEER рекомендует использовать двухмесячный интервал, чтобы различать синхронные и метакронные множественные опухоли [11]. IARC рекомендует регистрировать синхронные опухоли, диагностированные с интервалом менее 6 месяцев (метакронные более 6 мес.), если они имеют разную локализацию [14].

Эпидемиология ПМЗО. За последние десятилетия число лиц с первичными ЗН, находящиеся под наблюдением после первого рака, увеличилось [17]. Увеличение частоты ПМЗО обусловлено усовершенствованием методов диагностики, расширением и оптимизацией лечения, а также улучшением скрининга и наблюдения за больными со злокачественными опухолями, например, скрининга колоректального рака и рака молочной железы [2,6,15,20]. Больные, находящиеся под наблюдением после лечения первой опухоли, могут быть подвержены развитию вторичных злокачественных новообразований вследствие множества факторов, включая синдромы, предрасполагающие к развитию ЗН, или особые формы опухоли, воздействие окружающей среды и побочное действие и эффекты проводимой ранее терапии. Кавказская родословная, индекс рака, опухоль, диагностируемая в более молодом возрасте, более низкой стадии и с обычным клиническим течением, пациенты с более длительной выживаемостью, а также с положительным семейным анамнезом, как сообщается, несут в себе избыточный риск возникновения ЗН [11].

Эпидемиологические факторы ПМЗО. Частота множественных полинеоплазий в популяции рака варьирует от 2,4 до 8%, достигая 17% в течение 20 лет наблюдения.

По данным литературы, частота развития второго ЗН варьирует в диапазоне от 1% (первичное злокачественное новообразование печени) до 16% (первичный рак мочевого пузыря) [16]. Weir Н.К., Jonson С.Ж., Tompson Т.Д. [20] обнаружили, что частота множественных опухолей составляет 19,7% в соответствии с рекомендациями SEER (или 16,9% пра-

вил IACR) в толстой кишке и 21% (SEER; 19,9% IACR) у пациентов с раком легких. М.Н. Amer [11] обнаружил похожие случаи множественных полинеоплазий у пациентов с раком толстой кишки; однако автор сообщил только о 5,6% множественных полинеоплазий у пациентов с раком легких

Длительная выживаемость пациентов с ПМЗО является переменной и зависит от типа и стадии опухоли. На результаты лечения пациентов этой категории влияют генетические, поведенческие факторы, образ жизни и сопутствующие заболевания. В целом у чернокожих пациентов наблюдается более низкая частота множественных полинеоплазий, а также более низкая относительная выживаемость независимо от локализации или стадии процесса (у 2,37% чернокожих по сравнению с 3,41% у белых женщин с поправкой на возраст распространенность выживших после рака в популяции США) [3,7].

Обзор эпидемиологических исследований.

По данным МАИР, к 2012 году количество ЗН составило 14,1 млн новых случаев заболевания и 8,2 млн случаев смерти от него. Согласно оценкам, к 2030 году эти цифры возрасту соответственно до 21,7 и 13 млн [13]. В кратких обзорах показано, что частота множественных полинеоплазий при некоторых распространенных формах рака представлена не систематическим подходом, а приведены источники некоторых доступных данных о множественных опухолях. Для дальнейшего изучения приведены несколько хороших отзывов. Дано несколько примеров у женщин с раком молочной железы. Coyte и соавт. оценили влияние этих разных определений на 8386 женщин с диагнозом рак молочной железы. В течение 5 лет после постановки диагноза первичного рака молочной железы было диагностировано 98 вторичных ЗН молочной железы. При применении рекомендаций SEER 79 из зарегистрированных вторичных раковых заболеваний молочной железы квалифицировались как множественные опухоли, но в соответствии с рекомендациями IACR/IACR это был только один случай [6].

У пациенток с раком молочной железы частота множественных опухолей была диагностирована в диапазоне от 4,1% (Ким и др., 108 пациенток, 45,9 месяца наблюдения до 16,4% (Вейр и др., 301 963 пациентки, максимально 10 лет наблюдения, SEER, в IACR только 10,4%) случаев [5,11,18-20]. Описаны общие факторы риска множественных опухолей у женщин с раком молочной железы [20]. Для генов рака молочной железы BRCA1 и BRCA2 существует тесная связь с повышенным риском повторного рака молочной железы или рака яичников. Кроме того, существует тесная связь между наследственным раком желудка и дольковым раком молочной железы [20].

Примеры клинических случаев пациентов с запущенными множественными первичными опухолями

Множественные опухоли у пациентов с раком легких. У пациентов с раком легких частота множественных опухолей колеблется от 13,4% (Rosso С. et al., 2009), до 22% (Sánchez et al.). 1769 пациентов на-

блюдались от 5 до 23 лет, трехлетняя выживаемость составила 12,3% [7].

Подходы к лечению у пациентов с множественными полинеоплазиями

Синхронные первичные опухоли. Лечение пациентов с множественными синхронными полинеоплазиями является сложной и зачастую трудноразрешимой задачей. Лечение пациентов с синхронными ПМЗО должны обсуждаться на конференциях с многопрофильной командой специалистов и ученых для консилиумного согласия по терапевтической стратегии лечения. Кроме того, пациент должен быть проинформирован о ситуации и терапевтических подходах, об осложнениях и побочных явлениях, предшествующей терапии.

Однако в ситуации запущенности заболевания выбор противоопухолевой терапии зачастую затруднен и не основан на данных литературы и результатах клинических испытаний. У пациентов, у которых обе опухоли могут реагировать на один и тот же противоопухолевый режим, который может иметь место у пациентов с синхронным плоскоклеточным раком головы и шеи или плоскоклеточным мелкоклеточным раком легких, лечебная тактика будет включать в себя системную терапию, например, химиотерапию на основе платиносодержащих препаратов. У пациентов с множественными синхронными полинеоплазиями при выборе стратегии противоопухолевого лечения следует учитывать следующие моменты: обратить внимание, что предложенные подходы являются индивидуальными решениями, а не общими рекомендациями по лечению. Кроме того, эти подходы основаны не на проспективных доказательствах испытаний, а на «реальных» примерах сложных клинических ситуаций.

Какая опухоль является наиболее значимой с точки зрения прогноза? Есть ли шанс на излечение, или ситуация паллиативная? Если лечение паллиативное, какие формы синхронных множественных полинеоплазий метастазируют, что известно о динамике опухоли (визуализация, опухолевый маркер)? Какие варианты системной терапии существуют?

Должна ли стратегия лечения фокусироваться на местной или системной терапии? Можно ли радикально вылечить одну из синхронных опухолей, а затем вторую злокачественную опухоль?

Какие осложнения можно ожидать? Например, кишечная непроходимость при нелеченом колоректальном раке, печеночная недостаточность в случае обширных метастазов в печени.

Проводить ли системную терапию которая необходима, например, для двух запущенных злокачественных новообразований, можно ли выбрать режим, который активен для обеих опухолей? Если нет, каков потенциал взаимодействия между двумя противоопухолевыми схемами (печеночный, например, цитохром-Р (СУР) или интервал QT с коррекцией частоты сердечных сокращений на ЭКГ)? Есть ли данные о комбинации (например, акситиниб и энзалутамид/ Можно ли вообще применять системную

химиотерапию при запущенной солидной опухоли (например, в случае вторичной злокачественной опухоли). Можно ли лечить две злокачественные опухоли циклически (например, системное лечение опухоли А в течение 2-3-х месяцев с последующей системной терапией опухоли В)?

Важно отметить, что пациенты с активной вторичной злокачественной опухолью исключаются из подавляющего большинства клинических испытаний, включающих новые способы лечения. Для большинства ситуаций данные о пациентах с множественными синхронными первичными опухолями в литературе доступны при сообщении о новых случаях заболевания, и их следует применять к конкретной клинической ситуации с осторожностью.

Можно ли ожидать каких-либо возможных осложнений на основании предшествующего анамнеза и противоопухолевой терапии пациента?

Существуют ли канцерогенные факторы, которыми можно управлять? Например, курение, алкоголь, вирусная инфекция.

Может ли наследственная предрасположенность к раку объяснить появление множественных полинеоплазий?

Как было отмечено выше, количество множественных метакронных опухолей, вероятно, увеличится. В настоящее время данных о ведении пациентов с метакронными множественными опухолями мало, но важно собрать информацию с помощью международных реестров рака, чтобы проанализировать и выявить потенциальные редкие случаи.

Обсуждение и заключение

Исходя из совокупности факторов (диагностика, лечение, демография), ожидается, что в течение ближайших лет число пациентов с множественными первичными опухолями возрастет. По некоторым данным, в зависимости от определения, частота множественных полинеоплазий колеблется от 2,4 до 17%. Как показывают результаты эпидемиологических исследований, проведенных более 10 лет назад, при более длительном наблюдении количество множественных опухолей значительно увеличивается. Следовательно, при более длительном наблюдении или по данным последующих исследований процент пациентов с синхронными, в основном с метакронными множественными первичными опухолями будет увеличиваться.

Кроме того, важно признать, что определенные группы пациентов подвержены более высокому риску развития множественных полинеоплазий, а именно лица мужского пола, с длительным анамнезом курения или употребления алкоголя, пациенты с диагнозом первичной злокачественной опухоли на ранней стадии с низкой степенью злокачественности, а также пациенты с синдромом наследственной предрасположенности к раку. Кроме того, возрастает число лиц старческого возраста, у которых диагностирован рак, и в то же время частота множественных полинеоплазий у пожилых пациентов, которые активно получают противоопухолевую терапию.

Благодаря последним достижениям и более широкой доступности генетического тестирования пациенты с диагнозом множественных полинеоплазий будут все чаще обследоваться на предмет выявления предрасположенности к раку. Надеемся, что знания о пациентах с наследственными формами рака и больных, находящихся под длительным наблюдением, позволят разработать конкретные меры по их лечению и наблюдению.

Чтобы отразить большую часть реальной популяции и дать возможность пациентам с предшествующим раковым заболеванием участвовать в клинических испытаниях, критерии исключения больных, особенно на ранних стадиях клинических испытаний, можно изменить для того, чтобы исключить только пациентов, которым в настоящее время требуется активная противораковая терапия. Следует признать, что это, в свою очередь, может значительно затруднить оценку эффективности и прогрессирования и, следовательно, может не подойти для фазы III клинических испытаний. Необходимы дальнейшие исследования, особенно в отношении тактики лечения пациентов с метакронным или синхронным первичным раком. Кроме того, необходимо лучше описать влияние предшествующих методов лечения на прогноз, противоопухолевую эффективность и токсичность.

Литература

1. Американское онкологическое общество. Факты и цифры по раку 2016. – Атланта: Американское онкологическое общество, 2016.
2. Байдик С.Д., Абанто В., Спинелли Ю.Ю. и др. Выявление первично множественного рака на основе заболеваемости среди людей с множественными новообразованиями // Emerg Themes Epidemiol. – 2006. – №3. – С. 17.
3. Гаскин Х.С., Харди Р.Е., Флетчер Р.Л. Первично множественные злокачественные новообразования у чернокожих пациентов // J. Natl. Med. Assoc. – 1981. – Vol. 73. – P. 1065-1068.
4. Донин Н., Филсон С. и др. Риск возникновения вторичных злокачественных новообразований среди пациентов после ранее перенесенного злокачественного новообразования в Соединенных Штатах с 1992 по 2008 г. // Рак. – 2016. – Т. 122. – С. 3075-3086.
5. Карахолиос Е. и др. Второй первичный рак в Виктории. – 2013.
6. Койт А., Моррисон Д.С. Первичный риск развития вторичного рака – результаты изучения множественных полинеоплазий: анализ ретроспективного популяционного исследования опухолевых заболеваний // BMC Cancer. – 2014. – Vol. 14. – P. 272.
7. Мариотто А.Б. и др. Выживаемость от злокачественных опухолей: анализ и обзор // J. Natl. Cancer Inst. Monogr. – 2014. – Vol. 2014. – P. 145-186.
8. Оуэн Ж.Ж. Множественные злокачественные новообразования // J.A.M.A. – 1921. – Vol. 76. – P. 1329-133.
9. Рабочая группа AIRTUM [Итальянские данные о раке, отчет 2010: распространенность рака в Италии. Больные с диагнозом с рак, длительно живущие и вылеченные пациенты] // Epidemiol. Prev. – 2010. – Vol. 34. – P. 1-188.
10. Шах С.А. и др. Мультицентричная карцинома // J. Coll. Physic. Surg. Pak. – 2013. – Vol. 23. – P. 290-292.
11. Amer M.H. Выживаемость пациентов с первично-множественными опухолями // Cancer Manag. – 2014. – Vol. 6. – P. 119-134.
12. Buiatti E., Крочетти Е., Стали С. et al. Заболеваемость второй первичной опухолью в трех итальянских популяционных регистрах рака // Euror. J. Cancer. – 1997. – Vol. 33. – P. 1829-1834.
13. Ferlay J., Steliayrova-Foucher E., Tieulent J. et al. Показатели заболеваемости раком и смертности в Европе: оценка для 40 стран в 2012 году // Euror. J. Cancer. – 2013. – Vol. 49. – P. 1374-1403.
14. Ferreti Sea. Руководство по регистрации рака. – Airtum, 2009.
15. Hauben E.I., Arends J., Vandenbroucke J.P. et al. Первично множественные злокачественные новообразования у пациентов с остеосаркомой. Заболеваемость и прогностическая ценность подтипа остеосаркомы для онкологических синдромов, связанных с остеосаркомой // Euror. J. Hum. Genet. – 2003. – Vol. 11. – P. 611-618.
16. Hayat M.J., Howlader N., Richman M.E. et al. Статистика рака, тенденции и анализ первично – множественного рака из программы эпиднадзора, эпидемиологии и конечных результатов (SEER) // Онколог. – 2007. – Vol. 12. – P. 20-37.
17. Herrmann C., Cerny T. et al. Выживаемость от рака в Швейцарии: быстро растущее население, о котором нужно заботиться // BMC Cancer. – 2013. – Vol. 13. – P. 287.
18. Rosso C., De Angelis R., Ciccolallo L. et al. Множественные опухоли результаты выживаемости // Euror. J. Cancer. – 2009. – Vol. 45. – P. 1080-1094.
19. Weir H.K., Jonson C.J., Tompson T.D. The effect of multiply primary rules on populations-based cancer survival // Cancer Causes Control. – 2013. – Vol. 24. – P. 1231-1242.
20. Wood M.E., Vogel V. et al. Вторые злокачественные новообразования: оценка стратегии снижения риска // J. Clin. Oncol. – 2012. – Vol. 30. – P. 3734-3745.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Мамадалиева Я.С., Абдукаримов У.Г.

Выявление у больного более одной опухоли в одном и том же или в другом органе говорит о присутствии первично-множественных опухолей. Для эпидемиологических исследований используются разные определения множественных опухолей с двумя основными определениями, взятыми из Международной ассоциации регистров рака и Международного агентства по исследованию рака. Различия в этих двух определениях должны быть приняты во внимание при анализе отчетов по нескольким основным критериям. В статье обобщены некоторые данные литературы о первично-множественных злокачественных опухолях. В целом частота последних составляет 2-17%. Причинами, которые могут предрасполагать к первично-множественным злокачественным опухолям, являются факторы, связанные с самим человеком, образом жизни и влиянием условий окружающей среды. Выделены общие принципы и возможные варианты лечения пациентов с синхронными и метакронными первично-множественными злокачественными опухолями.

Ключевые слова: первично-множественные злокачественные опухоли, злокачественные новообразования, множественные полинеоплазии.

БОЛАЛАРДА ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА СИНИҚ БЎЛАКЛАРИ ИММОБИЛИЗАЦИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ (АНАЛИТИК ШАРҲ)

Мусаев Ш.Ш., Шомуродов Қ.Э.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИММОБИЛИЗАЦИИ ОТЛОМКОВ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ДЕТЕЙ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

Мусаев Ш.Ш., Шомуродов К.Э.

MODERN METHODS OF IMMOBILIZATION OF FRAGMENTS IN CHILDREN WITH MANDIBULAR FRACTURES (ANALYTICAL REVIEW)

Musaev Sh.Sh., Shomurodov K.E.

Тошкент давлат стоматология институти

С целью сравнительного анализа современных методов иммобилизации отломков нижней челюсти систематизированы данные источников отечественной и зарубежной литературы. Установлено, что необходима разработка и внедрение новых, щадящих методов иммобилизации челюстей для лечения, реабилитации и профилактики осложнений у детей с переломами нижней челюсти.

Ключевые слова: нижняя челюсть, перелом, иммобилизация, дети.

For the purpose of a comparative analysis of modern methods of immobilizing fragments of the lower jaw, data from sources of domestic and foreign literature are systematized. It has been established that the development and implementation of new, gentle methods for immobilizing the jaw is necessary for the treatment, rehabilitation and prevention of complications in children with mandibular fractures.

Key words: lower jaw, fracture, immobilization, children.

Болалар юз-жағ соҳаси тўқималарининг травматик шикастланишларини даволаш болалар стоматологиясининг мураккаб ҳамда долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади ва даволашнинг рационал усулларини талаб қилади. Учраш частотасига кўра, ушбу турдаги шикастланишлар яллиғланиш касалликларидан кейин иккинчи ўринни эгаллайди ва стационар даволанишга муҳтож барча шошилиш беморларнинг 25 фоизини ташкил қилади. Муаллифларнинг таъкидлашича, юз скелети суяклари шикастланишларининг 90%ини жағларнинг синишлари ташкил этиб, уларнинг 95%и пастки жағнинг синишларига тўғри келади [1,5,6,10,11,12,13,18,22,27].

Болаларда пастки жағ синишларини даволаш усулини танлаш бирмунча мураккаб бўлиб, боланинг ёшига, юз-жағ тизими тўқималари анатомо-физиологик тузилиши хусусиятларига, синиш локализациясига, синиқ бўлакларининг силжиш даражасига, юз-жағ соҳаси тўқималарининг қўшилиб келган шикастланишларига ва бошқаларга боғлиқдир. Пастки жағ суяги синиқ бўлакларининг консолидацияси муддатлари альвеоляр ўсиқда 14-17 кунгача, жағнинг тана ва шох қисмларида 21-24 кунгача бўлиши мумкин. Синиқ бўлакларини иммобилизация қилиш учун мосламалар айна шу муддатга қўйилади. Оғриқ ва қон кетиш, микробли контаминация, асфиксия, нерв ҳамда қон томирлари жароҳатланиши каби асоратларнинг пайдо бўлиш хавфи иммобилизацияга зарурат туғдиради [2,3,6,7,10,23,24,25].

Пастки жағ синиши билан мурожаат қилган беморларни даволашнинг асосий мақсади бўлакларнинг тўғри ҳолатда битиши учун мақбул шароитларни яратишдан иборат. Бунда, олиб борилган даволаш пастки жағ функциясининг тўлиқ тикла-

нишини таъминлаши керак. Бунинг учун қуйидагилар зарур: биринчидан, синиқ суяк бўлаклари консолидацияси даври мобайнида уларнинг репозицияси ва фиксациясини амалга ошириш (синиш чизиғида ётган тишни олиб ташлаш ва жароҳатда бирламчи жарроҳлик ишловини ўтказиш); иккинчидан, синиш зонасидаги суяк тўқимасида репаратив регенерация учун энг қулай шароитларни яратиш; учинчидан, пастки жағ суяги ва атроф юмшоқ тўқималарида, пародонт тўқималари комплексида йирингли-яллиғланиш асоратларининг профилактикасини ўтказиш [9,20].

Бугунги кунда тиббий муассасаларда болалар пастки жағи синиқ бўлакларини иммобилизация қилиш учун кўпгина ҳолларда консерватив (ортопедик) усуллардан, асосан тишга маҳкамланадиган индивидуал симли шиналардан кенг фойдаланилмоқда.

1915 йилда Киев ҳарбий госпитали тиш шифокори Тигерштедт С.С. томонидан тишларга маҳкамланадиган алюминий симли шиналар таклиф қилинган бўлиб, улар бугунги кунга қадар силлиқ шина-скоба, распоркали (тиргакли) шиналар (эгилган распоркали) ҳамда илгакли тугунлар ва жағлараро тортмали шиналар кўринишида қўлланилиб келинмоқда.

Болаларда пастки жағ синишларини даволашнинг ортопедик усуллари бир қатор камчиликларга эга бўлишига қарамай амалиётда кўп қўлланилади [4,10,11,13,20].

Сут тишлар тузилишининг анатомик хусусиятлари (тиш тож қисмининг кичик ўлчамлари, тишнинг анатомик бўйнининг заиф шаклланганлиги), сут тишлар орасидаги физиологик диастема ва тремалар, алмашинув тишлови даврида барқарор тишларнинг

етарли эмаслиги, сут тишлар илдизларининг физиологик резорбцияси ҳамда доимий тишлар илдизларининг тўлиқ шаклланмаганлиги ва бошқалар пастки жағ суяк бўлақларини имобилизация қилиш учун катта ёшдаги кишиларда кенг қўлланиладиган симли шиналарни болаларда қўллаш имкониятларини чеклаб қўяди [6,10,11,18].

Шу билан бирга, ҳозирги вақтда ишлатиладиган жағлараро имобилизация техникасининг оддийлиги, арзонлиги ва тайёрланиш технологиясининг осонлиги каби қўплаб афзалликлари билан бир қаторда бир қанча камчиликларга ҳам эга бўлиб, уларнинг энг муҳимлари: пародонт тўқималари ҳолатига салбий таъсир кўрсатиши, илмоқли илгалар орқали лаб ва лунж шиллик қаватини жароҳатлаши, чуқур тишловли беморларда шиналар тиш қаторларининг тўғри ёпилишига тўсқинлик қилиши, қўшимча ретенцион соҳаларни ҳосил қилиши, гальваник ток ҳосил қилиши, оғиз бўшлиғи гигиенаси ва беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайиши бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари алюминли шиналарни тишларга маҳкамлаш учун симли лигатуралардан фойдаланиш вақтида лигатуранинг ўткир учлари резина қўлқопга санчилиши оқибатида шифокор қўлини зарарлаши турли хил юқумли касалликлар юқиши хавфини оширади [8,14,15,16].

Сўнгги йилларда пастки жағ синиқ бўлақларини имобилизация қилишнинг оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатини яхшилашга ва беморга етказиладиган жароҳатни минималлаштиришга қаратилган “аёвчи” усуллари бўйича изланишлар олиб борилмоқда. Жумладан, олинмайдиган ортодонтик техникалар, В.Г.Аветикян бўйича ўраб олувчи трансмаксилляр чоклар, турли хил композит пломба ашёлари, мини-имплантлар ёрдамида жағлараро имобилизацияни амалга ошириш усуллари кенг муҳокама қилинмоқда [28,29,30].

Кореялик бир гуруҳ олимлар болаларда пастки жағ синиқларини даволаш учун “wing-splint” шаблон ёрдамида минимал инвазив даволаш усулини қўллаш таклиф қилишган. Интермаксилляр имобилизация учун улар қалинлиги 3 мм. бўлган 3D принтерда босиб чиқарилган қанотсимон шаблон ва ортодонтик мини винтлардан фойдаланганлар. Муаллифларнинг фикрига кўра, улар томонидан ишлаб чиқилган усул бир қатор афзалликларга эга, шу жумладан конструкцияни оғиз бўшлиғига ўрнатиш ва олишнинг қулайлиги, доимий тишларнинг муртаги каби ёндош анатомик тузилмалар учун минимал жароҳат етказиши, чунки дастлабки диагностик баҳолаш пайтида олинган КТ маълумотлари кейинги текширувлар учун эҳтиёж туғдирмайди [26,30].

И. Юань ва ҳаммуал. (2010) ўз изланишларида уч хил имобилизация усулларидаги (Тигерштедт шиналари, микро-имплантлар ёрдамида жағлараро имобилизация ва остеосинтез) оғиз бўшлиғи гигиенаси ва беморларнинг ҳаёт сифати индекси ҳолатини ўрганишган. Тадқиқотлар натижасига кўра остеосинтез ва микро-имплантлар қўлланилган беморлар гуруҳларида оғиз бўшлиғи гигиенаси анъа-

навий даво ўтказилган гуруҳдаги беморларга нисбатан юқори бўлган [17,19,21].

Ч. Фань ва ҳаммуал. (2012) олиб борган тадқиқотларида 3 хил “аёвчи” усул (олинмайдиган ортодонтик техника, мини-имплантлар ёрдамида мандибуло-максилляр имобилизация ва ўраб олувчи трансмаксилляр чоклар)ни таққослаб, биринчи усулнинг қолганларидан кўра кам жароҳатлиги ва оғиз бўшлиғи гигиенаси ҳолати яхшиланиши, яллиғланиш асоратлари минимал кўрсаткичга етганлигини қайд этади [19].

Хулоса қилиб, юқорида келтирилган пастки жағ синиқ бўлақларини ва жағлараро имобилизация усуллариининг тиш атрофи пародонт тўқималари ҳолатига, беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичларига, оғиз бўшлиғи гигиена ҳолатига таъсирини, муолажа вақти кўрсаткичларини эътиборга олиб, болаларда пастки жағ синиқларида даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида такомиллаштириш усуллариини ишлаб чиқиш ҳозирги кунда долзарб ҳисобланади.

Адабиётлар

1. Азимов М.И. Болалар жарроҳлик стоматологияси: Тиббиёт олий ўқув юртлари учун дарслик. – Тошкент, 2013. – 537 б.
2. Артюшкевич А.С. Ошибки и осложнения при лечении переломов нижней челюсти // Современ. стоматол. – 2016. – №4 (65). – С. 40-41.
3. Байриков И.М. и др. Совершенствование оказания медицинской помощи больным с переломами нижней челюсти на всех этапах реабилитации // Управление качеством мед. помощи. – 2017. – №1-2. – С. 59-65.
4. Баскаков А.П., Миленин С.В. Профилактика заболеваний пародонта у пациентов с имобилизацией челюстей при переломах нижней челюсти // Научное сообщество студентов: Междисциплинарные исследования: Сб. ст. по материалам 53-й междунар. студ. науч.-практ. конф. – М., 2018. – №18 (53). – С. 30-35.
5. Безруков С.Г., Роганов Г.Г. К вопросу о лечении перелома нижней челюсти // Таврический мед.-биол. вестн. – 2014. – Т. 17, №3 (67). – С. 5-8.
6. Брагина В.Г., Горбатова Л.Н. Травма челюстно-лицевой области у детей // Экология человека. – 2014. – №2. – С. 20-24.
7. Долгова И.В. и др. Инновационные технологии в реабилитации больных с переломами нижней челюсти // Волгоградский науч.-мед. журн. – 2011. – №1. – С. 46-48.
8. Ешиев А.М., Эгемкулов Т.А. Ортопедические методы лечения больных с переломами мышечкового отростка нижней челюсти без клинически определяемого и функционально значимого смещения // Фундамент. исследования. – 2015. – №1-6. – С. 1152-1155.
9. Иванова М.С., Александрова Е.Г. Переломы нижней челюсти у детей // Вопр. науки и образования. – 2018. – №11 (23). – С. 90-92.
10. Корсак А.К. Травма челюстно-лицевой области у детей: Учеб. пособие. – 2-е изд. – Минск: БГМУ, 2007. – 102 с.
11. Корсак А.К. и др. Детская хирургическая стоматология: Учеб. пособие; Под ред. А.К. Корсака. – Минск: Выш. шк., 2013. – 527 с.
12. Котов М.А. К вопросу о лечении переломов нижней челюсти // Инновационное развитие современной науки: Сб. статей. – М., 2014. – С. 46-50.
13. Малышев В.А., Б.Д. Кабаков Переломы челюстей. – М.: Спец. Лит.-ра, 2005. – 224 с.
14. Медведев Ю.А., Куценко Р.В. Состояние краевого пародонта при переломах нижней челюсти в пределах зуб-

ного ряда // Рос. стоматол. журн. – 2012. – №3. – С. 36-39.

15. Межникова Е.В., Елисеева Е.В. Сравнительная характеристика современных методов лечения переломов нижней челюсти в пределах зубного ряда // Студенческий научный форум: Материалы 9-й Междунар. студ. науч. конф. – М., 2017. – С. 28.

16. Побожьева Л.В., Копецкий И.С. Пародонтологический статус пациентов с переломами челюстей // Вестн. Рос. гос. мед. ун-та. – 2012. – №3. – С. 46-49.

17. Рештовская К.Б. Использование фиксаторных титановых винтов для межчелюстного шинирования при переломах нижней челюсти // Здоровье и образование в XXI веке. – 2014. – Т. 16, №2. – С. 41.

18. Семенов М.Г. Переломы нижней челюсти у детей: Учеб. пособие. – СПб: Человек, 2012. – 36 с.

19. Фань Чжан, Юань И., Трофимов И.Г., Хацкевич Г.А. Сравнительный анализ результатов лечения пациентов с переломами нижней челюсти при различных методах щадящей иммобилизации отломков // Институт стоматологии. – 2012. – №2 (55). – С. 82-83.

20. Фоменко И.В. и др. Клиническая характеристика и анализ выбора метода лечения переломов челюстей у детей // Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – Т. 18, №1. – С. 131-134.

21. Юань И., Аветикян В. Г. Влияние метода иммобилизации при переломах нижней челюсти на уровень гигиены и состояние пародонта // Институт стоматологии. – 2010. – №4 (49). – С. 54-55.

22. Якубов Р.К., Мухамедов И.М., Ходжиметов А.А. и др. Комплексная диагностика и лечение переломов нижней челюсти у детей: Метод. рекомендации для практик. врачей-стоматологов общ. Практик., челюстно-лицевых хирургов, магистров. – Ташкент, 2009. – 15 с.

23. Altuntas Z.K. What are the Differences in Pediatric Mandible Fractures? // J. Aesth. Reconstr. Surg. – 2017. – Vol. 3, №2. – P. 11.

24. Anita H., Arun K. Management of mandible fractures in pediatric patients // Acta Biomed. Sci. – 2015. – №2 (4). – P. 173-176.

25. Balakrishnan R., Ebenezer V. Management of Mandibular Body Fractures in Pediatric Patients // Biomed. Pharmacol.

J. – 2015. – Vol. 8, №10. – P. 369-373.

26. Bholra N. et al. Lateral compression open cap splint with circummandibular wiring for management of pediatric mandibular fractures: a retrospective audit of 10 cases // Oral Maxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 18, №1. – P. 65-8.

27. Demir E. et al. Paediatric mandibular fractures: A retrospective study of 15 patients // Brit. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2016. – Vol. 54, №10. – P. e113-e114.

28. Khatra A., Kalra N. A conservative approach to pediatric mandibular fracture management: outcome and advantages // Indian J. Dent. Res. – 2011. – Vol. 22, № 6. – P. 873-6.

29. Kumar N., Richa, Gauba K. Modified closed cap splint: Conservative method for minimally displaced pediatric mandibular fracture // Saudi Dent. J. – 2018. – Vol. 30, №1. – P. 85-88.

30. Lee J.W., Choi B.J., Nam O.H., Kwon Y.D. Minimal invasive treatment using patient-specific template for mandibular fractures in children: "Wing-splint" by CAD/CAM technology // Brit. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2016. – Vol. 54, №10. – P. 1140-1141.

БОЛАЛАРДА ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА СИНИҚ БЎЛАКЛАРИ ИММОБИЛИЗАЦИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ (АНАЛИТИК ШАРҲ)

Мусаев Ш.Ш., Шомуродов Қ.Э.

Пастки жағ синиқ бўлақларини иммобилизация қилишининг замонавий усулларини қиёсий таҳлил қилиш мақсадида маҳаллий ва хорижий адабиёт манбаларидан олинган маълумотлар тизимлаштирилди. Жағлар иммобилизациясининг янги, кам жароҳатли усулларини ишлаб чиқиш ва жорий этиш болаларда пастки жағ синишларини даволаш, реабилитация қилиш ва асоратларининг олдини олиш учун зарурлиги аниқланди.

Калит сўзлар: пастки жағ, синиш, иммобилизация, болалар.

НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Салохова Д.К., Атаходжаева Ф.А.

RIVOJLANMAY QOLGAN HOMILADORLIK: XAVF OMILLARINI BAHOLASH VA PROGNOZLASH

Saloxova D.Q., Ataxodjayeva F.A.

UNDEVELOPED PREGNANCY: AN ASSESSMENT OF RISK FACTORS AND PROGNOSIS

Salokhova D.K., Atakhodzhaeva F.A.

Ташкентская медицинская академия

Maqolada rivojlanmay qolgan homiladorlik to'g'risida mahalliy va xorijiy manbalar keltirilgan. Rivojlanmay qolgan homiladorlikka olib keluvchi omillar (hayot tarzi, infeksiya, giperprolaktinemiya, adrenogenital sindrom). Rivojlanmay qolgan homiladorlik yuzaga kelishida immun va endokrin sistema roli ko'rsatib berilgan. Qayta rejalashtirilgan homiladorlikni uzaytirish va homiladorlik oldi tayyorgarlik prinsiplari va prognostik kriteriyalar ajratib ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: rivojlanmay qolgan homiladorlik, xavf omillari, immun sistema, endokrin sistema.

The article gives the review of native and foreign literature on the problem of non-developing pregnancy. There have been singled out the main factors which lead to the development of non-developing pregnancy (life style, infections, hyperprolactinemia, adrenogenital syndromes). The role of immune and endocrine systems in the formation of non-developing pregnancy has been described. The prognostic criteria have been singled out, the principles of pre-conceptional preparation and prolongation of pregnancy during the repeated pregnancy planning have been described.

Key words: non-developing pregnancy, risk factors, immune system, endocrine system.

Невынашивание беременности – проблема, значение которой со временем не только не уменьшается, но, пожалуй, возрастает. Среди различных форм невынашивания беременности особое место занимает несостоявшийся выкидыш (missed abortion), т. е. гибель эмбриона или плода в раннем сроке с длительной задержкой его в полости матки – неразвивающаяся беременность (НБ).

В МКБ-10 (1995) введена специальная рубрика «Беременность с абортивным исходом», где выделены формулировка и код отдельных форм ранней патологии беременности. Согласно данной классификации, погибшее плодное яйцо, анэмбриония (син.: blighted ovum, anembryonic pregnancy, «empty sac») представляет собой пустой зародышевый мешок вследствие аплазии или ранней резорбции эмбриобласта. Несостоявшийся выкидыш (missed abortion) – ранняя внутриутробная гибель и задержка плода в полости матки. В научной отечественной литературе в качестве синонимов данных терминов используются понятия «неразвивающаяся», или «замершая беременность».

Удельный вес данной патологии в структуре репродуктивных потерь довольно высок и составляет 10-20% [4]. Н. Oldham и А. Mac-Clintok впервые для описания внутриутробной гибели плода без его элиминации из полости матки в сроке беременности более 6-7 месяцев в 1847 году применили термин «missed labour». В 1872 году был предложен другой термин «missed abortion», до настоящего времени используемый акушерами-гинекологами для обозначения аналогичной ситуации, при которой гестационный срок менее 6-7 недель [1].

Внутриутробная задержка погибшего плода или эмбриона является основной причиной возникновения синдрома мертвого плода. Это патологическое состояние, характеризующееся угнетением сократительной деятельности матки и гемостазиологиче-

скими нарушениями в организме матери [12,14-21]. Как правило, в I триместре в 75% случаев сначала происходит гибель эмбриона, а только потом могут наблюдаться явления угрозы прерывания беременности или выкидыш. Причины замершей беременности многочисленны и нередко комплексны. В повседневной практике часто бывает трудно установить конкретный фактор, приведший к данной патологии, так как этому мешает мацерация тканей после смерти плода, что затрудняет их генетическое и морфологическое исследование [8].

Хромосомные аномалии у партнеров, пожалуй, единственная, не вызывающая сомнений причина НБ. Гибель эмбриона может быть обусловлена патологическим развитием зиготы, эмбриона, плода или структурными нарушениями в генетической программе развития плаценты [1,19,20].

Особая роль в этиологии НБ принадлежит хромосомным aberrациям [3-7]. Основное число эмбрионов с aberrантным кариотипом гибнет в первые недели беременности. Так, в первые 6-7 недель беременности аномальный кариотип имеют 60-75% абортусов, в 12-17 недель – 20-25%, 17-28 недель – только 2-7%. Среди хромосомных aberrаций у абортусов 45-55% составляют аутомсомные трисомии, 20-30% – моносомия 45XO, 15-20% – триплоидия, 5% – тетраплоидия. Аутомсомная трисомия ответственна более чем за половину патологических кариотипов. При этом, как правило, эмбрион отсутствует или имеет множественные пороки развития; хорионическая полость пустая и маленькая [2,3]. Большинство аутомсомных трисомий – результат отсутствия расхождения хромосом во время первого митотического деления овоцита, причем частота этого явления возрастает с возрастом матери.

Следует отметить, что возраст матери не имеет решающего значения для других хромосомных аномалий, являющихся причиной остановки разви-

тия беременности. В 20-25% наблюдений с патологией кариотипа имеет место моносомия. Моносомия X вызывает аплазию эмбриона, от которого нередко сохраняется лишь остаток пуповинного тяжа или же сохранившийся эмбрион находится в состоянии выраженной водянки [3,16]. Хромосомная патология человека зависит не только от интенсивности мутационного процесса, но и от эффективности отбора. С возрастом отбор ослабевает, поэтому аномалии развития встречаются чаще [3,16]. В эндометрии увеличивается процент классических ЕК (CD16+). В децидуальной ткани также увеличивается содержание активированных цитотоксических ЕК (CD57+), продуцирующих эмбриотоксические цитокины, и уменьшается количество клеток, продуцирующих трансформирующий фактор роста b2 (ТФРb2), оказывающий иммуносупрессивное действие.

Предполагают, что изменения в субпопуляции клеток CD56+ являются одним из основных механизмов выкидыша с нормальным генотипом. Эндометрий женщин, которые не имели повторных выкидышей, продуцирует Th2 (цитокины ИЛ-4 и ИЛ-6), тогда как цитокины, продуцируемые Th1 (типа ИЛ-2, ИЛ-12 и ИФNg), преобладают в эндометрии женщин, страдающих привычным невынашиванием неясной этиологии. Приблизительно у 25% женщин с необъяснимым привычным выкидышем обнаружено усиление иммунного и воспалительного ответов на трофобластические антигены и преимущественная секреция эмбриотоксических цитокинов Th1.

С. Но и соавт. показали, что провоспалительные цитокины (ИФН-γ и ФНО-α) стимулируют апоптоз ворсинчатого цитотрофобласта. ИЛ-2 может повреждать трофобласт, способствуя превращению ЕК в лимфокинактивированные киллеры (ЛАК). ИФН-γ активирует макрофаги к продукции ФНО-α и ИЛ-12, которые в свою очередь стимулируют ЕК. Синтезированный макрофагами ИЛ-1 активирует Т-клетки, что способствует дальнейшей продукции цитокинов (цитокиновый каскад) моноцитами, макрофагами и эпителиальными клетками. Активированные макрофаги могут продуцировать NO, токсичный для трофобласта. Однако остается неясным, действительно ли ЕК или макрофаги оказывают цитотоксическое действие на клетки трофобласта. Мишенями для макрофагов и ЕК являются скорее клетки эндотелия, чем трофобласт. Высокие уровни ИЛ-1, ИФН-γ и ФНО-α активируют свертывание крови, которой снабжается развивающийся эмбрион.

Цитокиновый каскад может быть запущен не только инфекционным агентом, но и эндогенными причинами (гипоксия, гормоны и др.). В числе причин замершей беременности следует выделить эндокринные факторы – нарушение образования и гипofункцию желтого тела, связанную с дефицитом прогестерона и слабой децидуализации стромы эндометрия. Недостаточность первой волны инвазии цитотрофобласта нередко сочетается с хромосомными аномалиями, что является следствием дефекта ответственного за этот процесс гена либо нару-

шения общей генетической программы развития эмбриона и плаценты [1].

Не при всех эндокринных заболеваниях наблюдается внутриутробная гибель эмбриона (плода). Гиперандрогения (синдром Штейна – Левенталя, аденогенитальный синдром), гипо- и гиперфункция щитовидной железы способствуют недостаточной подготовке эндометрия к беременности и неполноценной имплантации плодного яйца, что требует проведения специфической гормональной коррекции. Нередко гибель эмбриона (плода) возникает при наличии сахарного диабета у матери, что диктует необходимость подготовки к планируемой беременности.

Другие факторы, приводящие к внутриутробной гибели эмбриона (плода). Лишь 10% случаев раннего прерывания беременности связаны с заболеваниями матери, например с острой инфекцией. Чаще хронические инфекционные заболевания матери не ведут к внутриутробной гибели плода, но вызывают фетопатии, способствующие внутриутробной смерти под влиянием других факторов. Весьма наглядным в этом плане примером являются пороки сердца.

По данным Н.М. Подзолковой и соавт., у 52,5% пациенток с неразвивающейся беременностью, согласно результатам ПЦР, выявлена смешанная вирусно-бактериальная флора, у 20% мела место моноинфекция, в остальных случаях – микст-инфекции. При анэмбрионии обнаружено сочетание вируса с мико- и уреоплазмами (42,8%), гонококками (33,3%), хламидиями (23,8%). Герпесвирусная инфекция встречается чаще, цитомегаловирусная – соответственно в 28 и 10,5% случаев. Обнаружены мико- и уреоплазмы (36,6%), хламидии (33,3%), гонококки (17,5%), трихомонады (7%). Хламидийная инфекция определялась у 51,6-57,1% пациенток с невынашиванием беременности [10].

По данным Е.Н. Зарубиной, Е.Н. Фомичевой [5], частота хламидиоза у женщин с привычным невынашиванием была в 2-3 раза выше, чем в общей популяции.

К. Ault и соавт. сообщают о действии хламидий через воспалительные цитокины. У 62,5% беременных с привычным невынашиванием и НБ в анамнезе обнаружены специфические анти-ЦМВ – иммуноглобулины класса IgM. Особенностью этой инфекции является то, что антитела не предотвращают реактивацию так же, как и при ЦМВИ. У пациенток с прерыванием по типу неразвивающейся беременности хронический эндометрит обусловлен персистенцией вирусов (вирус простого герпеса, цитомегаловирус и др.).

Не менее интересна этиологическая связь невынашивания беременности с хронической формой Коксаки-вирусной инфекции. Основным звеном патогенеза этой инфекции считают тканевую гипоксию, показана связь энтеровирусов с развитием аутоиммунных заболеваний с гемостазиологическими изменениями: циркулирующие иммунные комплексы, присутствующие в кровотоке длительное время,

вызывают изменения в сосудах, в том числе в плаценте [16].

Среди факторов, приводящих к перинатальной патологии и антенатальной гибели плода, возросла роль эндокринной патологии, в том числе гиперандрогении различного генеза [6,9,11,16,18]. Этиологическим фактором развития заболевания является генетически обусловленная, связанная с системой HLA, неполноценность ферментных систем в коре надпочечников и/или яичников, либо их одновременное нарушение, обусловленное единством эмбрионального происхождения (из единого зачатка целомического мезотелия). В результате наблюдается снижение уровня нормальных продуктов стероидогенеза и увеличение продукции андрогенов.

Формы гиперандрогении с преимущественным поражением надпочечников, яичников или обоих органов по существу представляют собой проявление клинического полиморфизма единой патологии, зависящей от длительности и глубины патологического процесса и имеющей одну первопричину – нарушение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковых взаимоотношений на различных этапах развития женского организма [16].

Одной из особенностей клинического проявления гиперандрогении является наличие так называемых «стертых форм». Такая неклассическая ее форма присутствует почти у одного процента общей популяции [16]. Клинические проявления в этом случае отсутствуют или крайне незначительны. Частота патологии беременности при гиперандрогении составляет от 21 до 48% [9,12,16]. По некоторым данным, среди гормональных причин прерывания беременности в I триместре основными являются гиперандрогения и гипофункция яичников [15]. В 21-32% случаев невынашивание беременности обусловлено гиперандрогенией. Из них гиперандрогения надпочечникового происхождения встречается у 30%, яичникового генеза – у 12,1%, смешанного генеза – у 57,9% женщин с НБ. По данным А.Т. Раисовой, В.Г. Орловой [12], среди женщин с явлениями гирсутизма в 6 раз чаще наблюдаются ранние самопроизвольные выкидыши, в 10 раз – НБ. Повышение уровня андрогенов приводит, с одной стороны, к гибели зародыша непосредственно, а с другой, – к плацентарной недостаточности [15,17].

Диагноз неразвивающейся беременности ставится на основании данных ультразвукового сканирования при отсутствии сердцебиения плода. При ультразвуковом исследовании устанавливается несколько вариантов НБ [1,19].

Другая эхографическая картина неразвивающейся беременности – «замерший плод», при котором визуализируется плодное яйцо, эмбрион обычной формы и размеров. Без пребывания погибшего эмбриона в матке визуализация эмбриона невозможна, признаки его жизнедеятельности отсутствуют. Размеры матки отстают от срока беременности, структура плодного яйца резко изменена: отмечается деформация, нечеткие контуры и форма плод-

ного яйца, наличие множественных перетяжек и отдельных разрозненных экзоструктур.

При ультразвуковом исследовании можно выявить особую форму неразвивающейся беременности – многоплодие в ранние сроки. Нередко у таких женщин отмечается резорбция одного из эмбрионов при нормальном развитии другого. Чаще регресс плодного яйца происходит по типу анэмбрионии, реже – по типу внутриутробной гибели одного из плодов (при дихориальной двойне).

Таким образом, нужно обратить внимание на то, что с каждым годом число женщин с неразвивающейся беременностью увеличивается, а также возрастает количество факторов риска, приводящих к неразвивающейся беременности.

Литература

1. Баранов И.И., Серов В.Н. Климактоплан в терапии климактерического синдрома // Рус. мед. журн. – 2005. – №13 (1). – С. 11-14.
2. Вербовой А.Ф., Косарева О.В. Клиническая фармакология гипогликемизирующих препаратов. – Самара, 2007. – 70 с.
3. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патоморфологическая диагностика ранних самопроизвольных выкидышей. – СПб, 1999.
4. Доброхотова Ю.Э., Савченко Т.Н. Неразвивающаяся беременность: Учеб.-метод. пособие; Под ред. О.В. Макарова. – М.: РГМУ, 2002. – С. 5-10.
5. Зарубина Е.Н., Фомичева Е.Н. Влияние урогенитального хламидиоза на течение и исход беременности и родов: Новое в урологии, андрологии, дерматовенерологии: наука и практика: Тез. докл. симп. – Москва; Саратов: СГМУ, 1996. – С. 11-12.
6. Комаров Е.К. Формы надпочечниковой гиперандрогении и значение корригирующей терапии в восстановлении нарушений репродуктивной функции у женщин // Вестн. акуш.-гин. – 1997. – №3. – С. 106-108.
7. Косарев В.В., Бабанов С.А., Астахова А.В. Фармакология и лекарственная терапия: Справочник. – М.: Эксмо, 2009. – 470 с.
8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Шарапова О.В., Кира Е.Ф. Этические и правовые аспекты акушерско-гинекологической помощи в современной России // Акуш. и гин. – 2005. – №5. – С. 3-8.
9. Лебедев А.С., Якунина Л.В. Истмико-цервикальная недостаточность у женщин с гиперандрогенией // Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии: Материалы 2-го съезда Рос. ассоц. врачей акуш. и гин. – М.: Академия, 1997. – С. 69-70.
10. Мещерякова А.В. Иммуноморфологические аспекты неразвивающейся беременности I триместра: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М. 2000. – 19 с.
11. Мурашко Л.Е., Бадоева Ф.С. Перинатальные исходы при хронической плацентарной недостаточности // Акуш. и гин. – 1996. – №4. – С. 43-45.
12. Раисова А.Т., Орлова В.Г. Гиперандрогения в клинике невынашивания беременности. Профилактика, диагностика и лечение женщин с невынашиванием беременности и оказание помощи их детям: Сб. науч. тр.; Под ред. В.М. Сидельниковой. – М., 1990. – С. 35-39.
13. Руководство по эндокринной гинекологии; Под ред. Е.М. Вихляевой. – М.: Мед. информ. агентство, 1997. – С. 97-98.
14. Салов И.А., Маринушкин Д.И. Гемостазиологические нарушения при неразвивающейся беременности // Пробл. беременности. – 2000. – №1. – С. 2126.
15. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. – М.: МИА, 1997. – 435 с.
16. Серова О.Ф., Милованов А.П. Основные патоморфологические причины неразвивающейся беременности и обоснование предгравидарной терапии женщин // Акуш. и гин. – 2001. – №3. – С. 19-23.

17. Сидельникова В.М. Гормональные аспекты в клинике невынашивания // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9, №19. – С. 817-819.

18. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М., 2002.

19. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунология беременности. – М.: РАМН, 2003. – 400 с.

20. Agarwal S.K., Buyalos R.P. Corpus luteum function and pregnancy rates with clomiphene citrate therapy: comparison of human chorionic gonadotrophin - induced versus spontaneous ovulation // Hum. Reprod. – 1995. – Vol. 10, №2. – P. 328-330.

21. Barth J.H. Investigations in the assessment and management of patients with hirsutism // Curr. Opin. Obstet. Gynec. – 1997. – Vol. 9, №3. – P. 187-189.

НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

Салохова Д.К., Атаходжаева Ф.А.

Представлен обзор отечественных и зарубежных источников по проблеме неразвивающейся беременности. Выделены ведущие факторы, приводящие к развитию неразвивающейся беременности (образ жизни, инфекции, гиперпролактинемия, аденогени- тальный синдромы). Описана роль иммунной и эндокринной системы в формировании неразвивающейся беременности. Выделены прогностические критерии, описаны принципы предгравидарной подготовки и пролонгирования беременности при повторном ее планировании.

Ключевые слова: неразвивающаяся беременность, факторы риска, иммунная система, эндокринная система.



ОЁҚЛАРДА СУРУНКАЛИ ВЕНА ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЎЛГАН БЕМОЛЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Суннатов Р.Д., Ирнazarов А.А., Тажиев С.З.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Суннатов Р.Д., Ирнazarов А.А., Тажиев С.З.

MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER EXTREMITIES

Sunnatov R.D., Irnazarov A.A., Tajiyev S.Z.

Тошкент тиббиёт академияси

Открытые хирургические или эндоваскулярные методы обычно выбираются в качестве оптимального варианта для хирургического лечения варикозного расширения вен нижних конечностей. Открытые вмешательства требуют проведения общей анестезии, а еще одним их недостатком является выраженный косметический дефект после операции из-за разреза кожи, выполненного для доступа. Более предпочтительными являются радиочастотная абляция, эндовенозная лазерная коагуляция и эхосклеротерапия в виде "foam-form", которые имеют ряд преимуществ перед традиционными хирургическими методами, что позволяет проводить лечение амбулаторно, сохраняя при этом работоспособность пациента. В статье освещены преимущества и недостатки различных методов лечения, а также возможности их использования как в отдельности, так и в комбинации.

Ключевые слова: варикозная болезнь нижних конечностей, эндовенозная лазерная коагуляция, радиочастотная абляция, склеротерапия.

Open surgical methods or endovascular techniques are usually chosen as an optimal treatment option for the surgical treatment of varicose veins of lower extremities. Open interventions involve general anesthesia and another disadvantage is a cosmetic defect after surgery due to the skin incision performed for access. According to results of the studies, radiofrequency ablation, endovenous laser coagulation and echo-sclerotherapy "foam-form" are the preferred methods, which have several advantages compared to traditional surgical methods that allow the treatment to be performed on an outpatient basis, while preserving the patient's working capacity and significant cosmetic effect. The advantages and disadvantages of the treatment methods mentioned above, as well as the possibility of their use individually or in combination are still under consideration

Key words: varicose disease of the lower extremities, endovenous laser coagulation, radiofrequency ablation, sclerotherapy.

Магистрал тери ости (катта тери ости венаси ва кичик тери ости венаси) веналарида варикоз касаллиги, 70-75% беморларда вена томирларининг кенгайиши ва клапан етишмовчиги билан касалликнинг бирламчи сурункали формаси кўринишида вужудга келади. Жарроҳлик усули билан даволашга кўрсатма – косметик дефектни мавжудлиги ва веноз қон оқимининг бузилиши ҳисобланади. Бунда танлаш усули сифатида одатда анъанавий очиқ амалиётлар ва замонавий эндоваскуляр технологиялар кўриб чиқилади. Тадқиқотлар натижасига кўра, кўпроқ радиочастотали абляция (РЧА)ни, эндовеноз лазер коагуляция (ЭВЛК)ни ва foam-form эхо-склеротерапияни қўллаш маъқулроқ, чунки улар анъанавий жарроҳлик усуллари билан таққосланганда даволашни амбулатор равишда олиб борилиши, беморларни иш қобилиятини сақлаган ҳолда ва косметик жиҳатдан қониқарли самара беради [3, 8, 31, 40, 62].

Склеротерапия алоҳида кенгайган кичик томирларни склерозлашдан магистрал тери ости веналари устунларини катетер ёрдамида интраоперацион склерооблитерация бажарилишигача бўлган эволюцияни ўтди. Амалиёт мобайнида катетер ёрдамида склерооблитерация қилиш усули оёқларда варикоз касаллигининг бошланғич босқичларида турли хил

баланд ва паст вено-веноз рефлюксларни бартараф қилиш мақсадида бажарилади [50]. Анъанавий усул ҳисобланган Бэбкокк амалиёти билан солиштирилганда, склерооблитерацияда операциядан кейинги давр ижобий кечган, бунга оғриқ синдромининг камайиши, операциядан кейинги асоратлар ҳажми камайиши далил бўла олади [40, 54].

Склеротерапиянинг тўрт тури мавжуд: классик суюқ склеротерапия, эхосклеротерапия, foam-form склеротерапия ва микросклеротерапия. Идеал ҳисобланган склерозант қуйидаги талабларга жавоб бериши керак: -тизимли токсик таъсирнинг бўлмаслиги, -даволаш самараси фақат аниқ бир концентрацияда намоён бўлиши (препарат концентрациясини камайтирилганда даволаш самараси нолга тенглашиши), -қон оқими паст бўлган соҳаларда, ҳаттоки стаз ҳолатида ва қон оқими тез бўлган соҳаларда ҳам аллергик таъсирнинг бўлмаслиги, катта ва кичик диаметрли томирларда қўллаганда атрофдаги юмшоқ тўқималарни шикастламаслиги зарур [75].

Эхосклеротерапия биринчи бўлиб L.Tessari томонидан 1990-йиллар бошида қўлланилган [74]. УТ-назорати остида кўпikli склеротерапиянинг муҳим афзаллиги – бирламчи манипуляцияни ва такрорий склеротерапевтик муолажаларни умумий оғриқсиз

лантиришсиз, реабилитация даврини меҳнатга лаёқатлигини ва одатий ҳаёт тарзини сақлаган ҳолда ўтишидадир. УТ-назоратли манипуляция ёрдамида, магистрал тери ости веналирининг алоҳида кенгайган тармоқларини патологик рефлюкс хосил қилган тармоқларни блоклаган ҳолатда соғлом вена тармоқларини шикастламасдан туриб сегментар бартараф қилишдир. Адабиётларга кўра, 81,4% ҳолатда ижобий натижа олинган [9]. Варикоз касаллиқни комплекс даволашда варикоз кенгайган томир диаметри 5мм дан ошмаган ҳолатларда ва қуйидаги усул техникасини яхши билган, доимий амалиётда қўллаб келадиган малакали мутахассис томонидан бажариладиган бўлса, бу усул юқори самарадорликка эга бўлган усул ҳисобланади. Агар перфорант томирлар етишмовчилигида томир диаметри 4-6 мм ни ташкил қилса, бу ҳолатда микроқўпикли эхосклеротерапия самарали усул ҳисобланади. Оғир трофик бузилишлари бор беморларда, оператив даволашни олиб бориш имконияти бўлмаган ҳолатларда ушбу муолажа фақат юқори малакали мутахассис томонидан олиб борилиши керак [1, 13, 41].

Е.В. Иванов ва И.А. Золотухин [17] турли склерозант дори воситаларини қўллаш самарадорлигини ва қўллашда кузатиладиган салбий реакциялар спектрини таҳлил қилдилар. Муаллифлар шундай хулосага келишдики, кўпроқ Полидоканол ва Натрий Тетрадецисульфат асосидаги склерозантлар қўлланилади. Бу препаратлар, хусусан, қон ивиш жараёнига таъсири, ножўя таъсири, асоратларинг частотаси ва спектри бўйича бир биридан деярли фарқ қилмайди.

Склерозловчи муолажа сурункали веноз етишмовчиликниг (СВЕ) 1-2-босқичларида самараси юқори, СВЕ нинг бошқа босқичларида қўлланилганда 10 йилдан кейинги даврда касаллик қайталаниш частотаси 90% ни ташкил қилади [17].

С.М. Беленцов фикрига кўра [2, 3], магистрал катта тери ости веналарини УТТ назорати остида микроқўпикли склеротерапия усулини бошқа амалиётлар билан биргаликда ёки алоҳида қўллаш юқори самарали ва хавфсиз усул ҳисоблайди. Бу усулнинг афзаллиги шундаки, беморларнинг стационарда бўлиш ва меҳнатга лаёқатсизлик кунларини қисқартиради. Бундан ташқари бу усул беморларни меҳнатга лаёқатли ҳолатда амбулатор даволаниш имконини ҳам беради. Муаллифлар томонидан оёқларда варикоз касаллигининг С2 – С6 синфларида вертикал рефлюксни бартараф қилиш мақсадида иккита усул, РЧА ва УТТ назорати остида микроқўпикли склеротерапия усуллари орасида таққослама тадқиқот ўтказишди. Натижа шуни кўрсатдики, склерооблитерация усулини қўлаганда беморларда бир қатор асоратлар ва оёқларни узоқ муддат эластик компрессия қилиш натижасида дискомфорт ҳолатлар келтириб чиқарди, бироқ эхосклеротерапия усули, РЧА усулига қараганда молиявий жиҳатдан сезиларли даражада арзон усул ҳисобланади. РЧА усулини қўллаш таҳлили шуни кўрсатадики, бу усулни қўлаганда магистрал тери ости веналарини облитерацияга учратишда 100 % самарага эришилган, шунингдек, бу усулни қўлаганда битта беморда ҳам оёқ чуқур веналарини тром-

бози ҳолатлари кузатилмаган. Қўпикли склеротерапияни қўлаганда катта тери ости венасини тўлиқ окклюзияси 98,8 % ҳолатларда, кичик тери ости венасини окклюзияси 97,6 % ҳолатларда кузатилди ва шу билан бир қаторда чуқур веналар тромбозга учраш частотаси мос равишда 0,5 ва 2,4 % ни ташкил этди. РЧА усули қўлланилган барча беморларни 3 йилдан кейин УТТ да кузатганда барчасида магистрал тери ости веналарининг окклюзияга учрагани аниқланди ва склеротерапия усулидан кейин эса катта тери ости венаси облитерациясига учраш кўрсаткичи 93,3 %, кичик тери ости венаси 90,9 % ни ташкил қилди. Муаллиф охириги олинган натижаларга кўра шундай хулосага келдики, магистрал тери ости веналарида вертикал рефлюксни бартараф этишда энг оптимал усул бўлиб РЧА усули ҳисобланади [2].

Америка Флебологлар коллежи президенти N.Morrison аниқлашича, 33,8% микроқўпикли склеротерапия усулида, биомувофиқ газ (CO_2 , O_2 70:30 %) қўлланилганда ҳам, транскраниал доплерографияда миянинг ўрта артериясида ҳаво пуфакчаларини кузатишган. Клиник аҳамиятга эга ҳаво эмболияси ходисалари – жуда кам, лекин беморларда махсус мақсадли сўров ўтказилганда, ҳаво эмболиясида кузатиладиган шикоятлар 21% га етиши мумкин. Биомувофиқ газни қўлаганда бош айланиши ва қисқа муддатли кўриш қобилятини йўқотиш кузатилган, мигрен ва бош оғриғи эса – ҳаво қўлланилган ҳолатда кузатилган [65]. О'Хара ва ҳаммуаллифлар Британия ва Ирландиянинг бир қатор флеболог-шифокорлари орасида склеротерапия ўтказишда учрайдиган асоратлар тўғрисида сўроқ ўтказишди. Ўн битта шифокор склеротерапиядан кейин чуқур веналар тромбози бўйича битта эпизод, 15 таси – кўриш қобилятини бузилишини таъкидлашган, 1 та ҳолатда транзитор ишемик инсультни кузатишган [64].

Рандомизацияланган тадқиқотда шу исботландики, варикоз касаллигида (ВК) минимал инвазив жарроҳлик даволаш усуллари, хусусан криостриппинг қўлланилганда, лимфатик йўллари зарарланиши кузатилади, бу операциядан кейинги лимфеденит ривожланишига олиб келиши мумкин. ЭВЛК жараёнида лимфатик йўллари термик шикастланиши ҳақидаги маълумотлар йўқ [63].

Магистрал катта ва кичик тери ости веналарини микроқўпикли флелосклерооблитерация усулини анъанавий Бебокк амалиёти билан солиштирилганда В.И. Паламарчук ва ҳаммуаллифлар шундай хулосага келишдики, склерооблитерация усули шикастланиш ҳажмини камайтириш, амалиётдан кейинги кузатиладиган асоратлар сони ва оғирлигини камайтириш имконини беради. Бундан ташқари косметик жиҳатдан самарали усул ҳисобланади [35].

XXI аср бошида оёқларда варикоз касаллигини даволашнинг янги усули, эндовеноз лазер коагуляция (ЭВЛК) вужудга келди ва бу усул патологик вертикал рефлюкларни амбулатор шароитда бартараф қилиш имконини беради [18, 42, 60, 66]. Бу усулнинг анъанавий усул билан солиштирилганда иккита афзаллиги, биринчидан анъанавий флелэктомия амалиётида беморга умумий оғриқсизлантириш қўлла-

нилади, иккинчидан томирлар кесма орқали бартараф қилинади ва бу ўз навбатида амалиётдан кейинги даврда бемор умумий аҳволини оғирлаштиради ва асоратлар сонини қўпайтиради. Шунингдек, анъанавий усул ВКни амбулатор шароитда радикал даволаш имконини бера олмайди. ЭВЛК усули натижасида 88 та бемордан барчасида – 100%, катта тери ости венасини бутунлай окклюзия қилишга эришилган [6, 11, 13]. Амбулатор шароитда ўтказиладиган амалиётлар беморларни госпитализация қилинмаслиги ва арзонлиги билан беморларни ўзига жалб қилади. ЭВЛК усули варикоз касаллигини эстетик жиҳатдан коррекция қилиш имконини беради. Бироқ, foam-form склеротерапия усули, ЭВЛК усулига қараганда бирмунча арзон ва камшикастли усул ҳисобланади [50, 55, 60, 74]. Шундай қилиб, варикоз касаллигини даволашда лазер ёрдамида коагуляция қилиш етарли даражада самарали усул ҳисобланиб, хирургиянинг «бир кунлик» усули ҳисобланади, бемор амалиёт бажариб бўлинган куни клиникадан ўзи юриб чиқиши ва кундалик бажарадиган ишларини давом эттириши мумкин [46, 70].

Домикронли (яъни 810 ва 940нм тўлқин узунлигидаги) лазер ёрдамида ЭВЛК усулини қўллаганда лазер нурунинг эритроцитлардаги гемоглобинга ютилиши кузатилиб шу заҳотиёқ эритроцитлар 100°C остида ёрилиши натижасида ҳосил бўлган микропуфакчали буғлар томир ички деворини шикастлайди ва шу соҳада тез ҳосил бўладиган зич тромб ҳисобига томир облитерацияга учрайди [4]. Бошқа муаллифлар маълумотида кўра, ЭВЛК усулини қўллаганда томир ички деворини бевосита куйдириши орқали тромб ҳосил қилмасдан томирни облитерацияга учратади ва бунинг натижасида коагуляцияга учраган томир ички деворида қон оқимининг қайта ҳосил бўлмаслиги ҳисобига касалликнинг қайталанмиш частотаси камайди [57]. Ю.Л. Шевченко ва ҳаммуалифлар [58] фикрига кўра, вена қон-томирларининг ички деворига лазер нуруларининг таъсири термик таъсир остида ҳосил бўлган пуфакчали буғлар орқали эмас, балки куйидаги таъсирлар остида кечади: -томир ички деворига бевосита таъсир қилиши, -томир ичидаги қоннинг буғланиши, -лазер катетерининг ишчи ёриткичининг 1000°C дан юқори даражада қизиши орқали таъсир кўрсатади. Асосий компонент бўлиб, лазер нурунинг томир ички деворига тўғрида-тўғри таъсир кўрсатиши ҳисобланади. ЭВЛК усулини қўллашда қоидага биноан тумесцент оғриқсизлантириш (яъни томир атрофи бўйлаб оғриқсизлантирувчи эритма инъекцияси) қилинади ва бу томир артофидаги тузилмаларнинг термик шикастланишидан сақлайди [6, 71]. Адекват оғриқсизлантириш мақсадида ЭВЛК қилинадиган томир атрофидаги бўшлиқга тумесцент оғриқсизлантиришда ишлатиладиган эритма ёки физиологик эритма ёрдамида «сувли ёстиқ» ҳосил қилинади, бунинг натижасида томир ташқи томондан босилиши ҳисобига томир диаметри кичради ва томир ички деворининг лазер ёриткичи билан контакт яшиланиши ҳисобига томир зич ёпилади. Тумесцент оғриқсизлантириш эритмани томир атрофидаги бўшлиқга УТ назорати остида инъекция қилина-

ди. Эритмани томир атрофига жҳнатиш учун тиббиётда қўлланиладиган насослар ёки катта ҳажмли уколлар ёрдамида амалга оширилади. Тумесцент оғриқсизлантиришни амалга ошириш учун Кляйн эритмасидан фойдаланиш мумкин [43]: 1000,0мл изотоник натрий хлор эритмаси, 50,0мл 2% ли лидокаин эритмаси, 0,5-1,0мл 0,01% ли адреналин эритмаси, 12,5 мг-экв. натрий бикарбонат (12,5 мл 8,4% NaHCO₃) эритмаси. Бироқ, адреналин эритмаси юрак қон-томир системасига ноҳўя таъсир қилиши туфайли кўпчилик муаллифлар адреналин эритмасини кўшишмайди [57].

Ю.Л. Шевченко ва ҳаммуалифлар [59] қайд қилишадик, натрий хлор эритмасини тери остига инфильтрация қилиш ёки тумесцент оғриқсизлантиришда 1000 мл гача қўллаш беморлар томонидан яхши қабул қилинади ва сурункали вена етишмовчилиги (СВЕ) белгилари кузатилмайди, шунингдек, амалиётдан кейинги даврда эритма тери остида 48 соатгача сўрилиб кетади. Беморларда СВЕ нинг декомпенсациялашган (шиш, лаподермосклероз, трофик яралар) турларида, 400-500мл натрий хлор эритмаси билан инфильтрация қилинганда ҳам амалиётдан кейинги даврда шиш узоқ муддат сақланиши кузатилган.

Э.Г. Османов ва ҳаммуалифлар [34] Кляйннинг анъанавий рецепти ўрнига томир атрофини тумесценция қилиш мақсадида изонирлашган физиологик эритмани қўллашди, яллиғланишга қарши таъсири туфайли, 100% ҳолатларда ЭВЛК усулини қўллаганда кузатиладиган типик асоратлардан холи бўлиш имконини берди.

О. Saring ва ҳаммуалифлар [73] тадқиқоти натижаларига кўра, оёқ веналарининг сурункали касалликларида ЭВЛК усулининг самарадорлиги 90% эканлини кўрсатди.

С.В. Кадочникова [19, 20] фикрига кўра, ЭВЛК амалиётига кўрсатмани аниқлашда катта тери ости венасини бошланғич диаметрини ҳисобга олиш зарур. Амалиётдан кейинги даврда катта тери ости венаси ички бўшлиғини кўпчилик ҳолатларда реканализацияга учрайдиган соҳаси бу терминал қисми, яъни чуқур сон венасига куйилиш соҳаси ҳисобланади. Агар катта тери ости венасининг куйилиш соҳаси дуплекс текширувида 10мм дан ортиқ бўлса, бундай ҳолатларда комбинациялашган (ЭВЛК ва кроссэктомия) амалиётлари қўллашга кўрсатма ҳисобланади. Муаллиф бундай беморларда комбинациялашган усул қўллаш орқали беморларда амалиётдан кейинги даврда кўп кузатиладиган асоратлар, томир реканализациясини 70% га, соннинг ички юзасида ҳосил бўладиган оғриқли тери ости тортишишини 41,7% га камайтиришга эришди. Катта тери ости венасининг куйилиш соҳаси диаметри 10мм дан кам бўлган беморларда ЭВЛК амалиёти кроссэктомия амалиётисиз бажарилиши мумкин.

Бир катор муаллифлар фикрига кўра [24, 68], ЭВЛК усулининг ижобий томони шундаки, анъанавий жарроҳлик усулларини қўллагандан кейин, кўпроқ сафено-феморал ва сафено-поплитеал соҳаларда учрайдиган ангионеогенез ҳолатлари кузатилмайди. Шунингдек, ЭВЛК усули катта ҳажмда-

ги (циркуляр) трофик яралар билан асоратланган беморларда очиқ усулда перфорант веналарни бойлаш имконияти бўлмаган ҳолатларда, горизонтал рефлюксни бартараф қилиш имконини ҳам беради. ЭВЛК усулини горизонтал рефлюксларни бартараф қилишда альтернатив эндоскопик усул деб ҳисоблаша ҳам бўлади [14, 52].

Охирга вақтларда ЭВЛК усулини, склеротерапия усули билан биргаликда қўллаш усуллари вужудга келди [10]. Энг машҳур усуллардан бири бўлиб, ЭВЛК билан компрессион терапия, флебосклерозлаш ва минифлебэктомия усуллари билан биргаликда қўллаш ҳисобланади ва бу усул асоратларни камайтириш ва лазер коагуляцияни самарадорлиги оширишда ёрдам беради [36, 46, 61, 67, 72].

С.В. Кадочников [39] маълумотларига кўра, амалиёт пайтида ёки амалиётдан кейинги даврда ЭВЛК билан биргаликда склеротерапия усулини қўллашни тавсия қилади. Муаллиф ўз тажрибасидан шуни айтдики, томир ички девори бўйлаб етарли кучда лазер нури берилмаслиги томирларни яхши қисқармаслигига, яхши бекилмаслигига олиб келади ва натижада катта тери ости венасида ва кичик тери ости венасида қон оқимининг қайта очилиши ҳолатлари кузатилади. Муаллиф бу камчиликни тўлдириш мақсадида склерозловчи эритма қўллаш орқали эстетик таъсирни оширди ва даволаниш вақтини камайтирди.

С.Ж. Қирғизбаев ва ҳаммуаллифлари фикрига кўра [23], ЭВЛК усулини магистрал тери ости веналарини лазер ёрдамида облитерацияга учратишда альтернатив сафеноэктомия усули сифатида кенг қўллаш мумкин. Бироқ, бу усулнинг анъанавий усуллардан афзал томонлари шундаки, бу усул камшикаст ва косметик жиҳатдан устун. Шу билан биргаликда бу усулнинг бир қатор камчиликлари бўлиб – ускуналарнинг ва сарф материалларининг қимматлиги, техник жиҳатдан қийинчилиги ва қайта варикиоз кенгайган томирларни йўқ қилишнинг қийинлиги ҳисобланади. Бу усул билан яхши ва аъло натижаларга эришиш учун ҳар бир омилларни ҳисобга олган ҳолда ЭВЛК амалиётида оптимал кўрсатмаларга амал қилиш зарур.

Россия Тиббиёт Фанлари Академияси қошидаги А.В. Вишневский номли жарроҳлик институти тадқиқотчилари маълумотига кўра, ЭВЛК амалиётида 200 Дж/см² миқдорда лазер нурлантириш қўлланилса, амалиётдан кейинги яқин даврларда 100% самарага эришилади. Юқори кучланишли лазер нурларини қўллаш магистрал тери ости веналарининг турғун окклюзиясини таъминлайди, шу ўринда хавфсиз ва асоратлар ривожланишига олиб келмайди. Магистрал тери ости веналари диаметри 10мм дан ошмаган беморлардагина ЭВЛК билан комбинирлашган флебэктомия бажариш тавсия қилиниши мумкин. [38].

Бир қатор муаллифлар фикрига кўра варикиоз касаллигини даволашда комбинациялашган методлар билан биргаликда ЭВЛК усулини қўллаш 4,8% гача касаллик қайталанишини олдини олади [12, 20].

Е.О. Белянининг тадқиқот натижасига кўра оёқларда варикиоз кенгайган томирларини даволашда «гемоглобинни ютувчи» лазер усулини комбинаци-

ялашган флебэктомиянинг бир босқичи сифатида қўллаб, 128 та беморда тадқиқот ўтказган. Тадқиқот натижасига кўра беморларни 1 ойдан кейин қайта текширувда 99,2% вена қон-томирлари облитерацияга учраган, 18 ойдан кейинги текширувда 98,4% ҳолатларда облитерацияга учратилган вена томирларида қон оқимининг қайта ҳосил бўлиши кузатилмаган.

А.Л. Соколов ва ҳаммуаллифлар [44] катта тери ости венасини ва кичик тери ости венасини ЭВЛК усулида 1,56 мкм тўлқин узунлигида қўллаш, вена қон-томири ички деворини коагуляция қилишда нурлантиришнинг энг кам кучи эканлигини намойиш қилишди. 1 ой давомида беморларни ультратовуш текширувида вена қон-томирларининг ва тармоқларининг ички деворини тотал окклюзияга учрагани белгилари аниқланиши, юқоридаги усул қўлланилганда томирларнинг турғун облитерацияга учратишидан далолат беради. А.Л. Соколов ва ҳаммуаллифлар такидлашчи, ЭВЛК нинг эффективлиги нурлантиришнинг қайси режимида қўлланилишига ва лазер турига боғлиқ. ЭВЛК нинг афзалликлари билан бир қаторда камчиликлардан ҳам холи эмас – облитерацияга учраган томир бўйлаб гиперпигментация чақириши, термик шикастланиш ва парестезиялар кузатилиши мумкин. Бу методиканинг бир қанча жиддий асоратларидан бири бу – катта тери ости венасининг бартараф қилинмаган тармоқларининг тромбозфлебети, шунингдек, чуқур веналарнинг тромбози ҳисобланади. ЭВЛК муолажасини бажариш мобайнида ўпка артериясига лазер катетерининг миграцияси ҳолати ҳам кузатилган ва бу амалиёт мобайнида зудлик билан катта тери ости венасини бойлаш (кроссэктомия) амалиёти бажарилиши кўрсатилган [36]. L.S. Kabnick [65], адабиётлар таҳлилига кўра 11 та давлатда 7611 та беморларда ЭВЛК амалиёти бажарилганини таҳлил қилди ва ЭВЛК амалиётининг бажариш 96% самара беришини такидлади. Энг кўп учрайдиган асоратлардан – 76% ҳолатда гематома, 2,3% ҳолатда парестезия, 5% ҳолатда термик куйиш, 3% ҳолатларда чуқур веналар тромбози, 0,23% ҳолатларда флебит кузатилган. Шунингдек, катта тери ости венасида лазер ёриткичининг бўлақларидан иборат ёт жисимлар аниқланган, муаллиф бундай ҳолатни шиша толали асбобларни стерилизация қилиш режими бузилганлиги билан баҳолайди [40]. ЭВЛК га бағишланган бир қанча мақолаларда лазер турлари ва ҳар-хил режимда қўлланилиши кўрсатилган. Лазер нурлантиришни 1500нм тўлқин узунлигида қўлланилишидан кўра 1000нм тўлқин узунлигида қўлланилиши оғриқ синдромини кучайтириши исботланган [2, 66]. Ю.М. Стойко ва ҳаммуаллифлар [48] маълумотига кўра лазер нурунинг максимал ютилиши сув ва қонда 1450 ва 1935нм тўлқин узунлигига, вена қон-томирлари деворида 650-950, 1445-1455 ва 1900нм дан юқорини ташкил қилади. Вена қон-томирларини коагуляция қилишда деворининг қалинлиги ҳисобга олинган ҳолда клиник амалиётда энг кўп қўлланиладиган оптик зичлик намунаси аниқланган ва бу 1030-1470 нм тўлқин узунлигини ташкил қилади.

Лазерни нурини 1,5-микрон диапазонда қўлаганда энг самарали натижага эришилган.

ЭВЛК усулини, эндоскопик усулда перфорант веналарни диссекция қилиш амалиёти билан солиштирма таҳлил қилинганда Г.И. Нараренко ва ҳаммуалифлар [32] шу қарорга келишдики, лазер ёрдамида коагуляция қилиш ва эндоскопик усулда диссекция қилиш давомийлиги – ўртача ($12 \pm 1,5$) ва ($20 \pm 3,5$) дақиқа, амалиётдан кейинги даврда яққол оғриқ визуал аналог ўлчови бўйича – ўртача 3,4 ва 6,2 балл, субфациал гематома ҳосил бўлиш частотаси –2,6 ва 6,20 %, парестезия – 5,16 ва 7,23 %, беморни стационарда бўлиш кунлари – ўртача 5,7 ва 6,9 кунни ташкил қилади. Бу натижалар ЭВЛК усулини кенг қўламда қўллаш мумкин деган хулосани беради.

Е.В. Шайдаков ва ҳаммуалифлар [32], радиочақчотали абляция (РЧА) усулини, 1500 нм тўлқин узунлигига эга бўлган ЭВЛК усулини эффективлиги борасида солиштирма таҳлил ўтказишди. Иккала методни қўлагандан кейин 1 йил ўтгач, CIVIQ-2 сўровномаси ва VCSS (Venous Clinical Severity Score) шкаласи ёрдамида беморларнинг ҳаёт сифати ва СВЕ оғирлик даражасини статистик сезиларли яхшиланишини баҳолашди (барча ҳолатларда $p < 0,00001$). Иккала усулда ҳам деярли бир хил натижага эришилганлигини билдиради. Вено қон-томирларини облитерацияга учратишда ClosureFAST РЧА аппаратини қўлаганда 1470 нм тўлқин узунлигига тенг ЭВЛК ускунасини қўлаганга қараганда оғриқ синдроми сезиларли даражада камроқ. Муаллиф, иккала амалиёт қўлланилгандан кейин, облитерацияланиш частотаси ва катта тери ости венаси реканализацияси 1 йил кузатув натижасида сезиларли фарқ қилмаганини айтиб ўтади. Беморларда ҳаёт сифати ва касалликнинг оғирлик даражаси, РЧА ClosureFAST ва 1470 нм тўлқин узунлигига эга бўлган ЭВЛК усуллари қўлланилганда бир хил сезиларли ижобий динамика бериши кузатилган.

ЭВЛК усулини склеротерапия усули билан биргаликда қўллаш оёқларда варикоз касаллигини даволашда катта тери ости венасини олиб ташлаш амалиёти билан солиштирганда юқорида назарда тутилган усул бирмунча радикал ва камшикаст усул ҳисобланади. Муаллифлар тадқиқотига кўра, ЭВЛК усули билан склеротерапия усулини биргаликда қўлаганда қониқарсиз натижалар ва касалликнинг қайталаниш частотаси 4,8% ни кўрсатади, анъанавий флебэктомия усулида эса бу кўрсаткич 8,5% ни ташкил қилишини айтади [12, 21].

Кроссэктомия амалиётини бажариш амалиётнинг энг муҳим босқичларидан бири ҳисобланиб, амалиётдан кейинги даврда кўтарилувчи тромбоз-флебит ва томирларнинг реканализациясини олдини олади, шунингдек, касалликнинг «узун чўлтоқ» синдроми сифатида қайта рецидив беришини олдини олади. ЭВЛК усулини Бради усули бўйича минифлебэктомия билан биргаликда қўллаш варикоз касаллигини даволашда радикал усул ҳисобланади ва амалиётни амбулатор шароитда бажаришга имкон беради. Юқоридаги кўрсатилган усулнинг афзаллиги шундаки, бу усул – оғриқ синдроминанг

йўқлиги, косметик жиҳатдан устун ва реабилитация даврининг тез бўлишидир [49].

ЭВЛК усули устида кўпчилик тадқиқотлар ўтказилишига қарамай бу усулнинг томирларнинг ички деворига таъсир механизми ханузгача охиригача ўрганилмаган, шу пайтгача ЭВЛК усулини қўлашда аниқ кўрсатмалар ишлаб чиқилмаган ва вена қон-томирини коагуляция қилишда томирнинг рухсат этилган диаметри борасида мунозаралар давом этмоқда. Янги даволаш усули бўлгани учун қисқа муддатли кузатишлар беморларда амалиётдан кейинги узоқ натижаларни таҳлил қилиш имконини бермайди [5, 66, 67].

Адабиётлар:

1. Аскерханов Г. Р., Казакмурзаев М. А., Адильханов С. Г., Рохоева Р. М. Катетерная баллонная склерооблитерация — новый метод склерохирургического лечения варикозной болезни вен нижних конечностей // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2005. — № 1. — С. 85-91.
2. Беленцов С. М. Сравнение эффективности радиочастотной облитерации и эхоконтролируемой пенной склеротерапии магистральных подкожных вен при лечении варикозной болезни // *Флебол.* — 2011. — № 1. — С. 15-17.
3. Беленцов С. М. Сравнительная эффективность традиционных хирургических и миниинвазивных методов хирургической коррекции венозной гемодинамики у пациентов с варикозными трофическими язвами // *Актуальные вопросы сосудистой хирургии: 23-я междунар. научно-практ. конф.: тез. докл.* // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2012. — Т. 18, № 2. - С. 37.
4. Беляев А.Н, Алагулов А. А. Особенности повреждения венозной стенки при эндовазальной электрокоагуляции большой подкожной вены // *Флебология.* — 2013. — № 1. — С. 36-41.
5. Богачев В. Ю. Голованова О. В., Кузнецов А. Н., Шекоян А. О. О целесообразности периперационной флебопротекции при эндоваскулярном лечении варикозной болезни вен нижних конечностей. Первые результаты исследования DECISION // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2012. — Т. 18, № 2. — С. 90-95.
6. Богачев В. Ю., Кириенко А. И., Золотухин И. А. и др. Эндовазальная лазерная облитерация большой подкожной вены при варикозной болезни // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2004. — № 1. — С. 93-100.
7. Богачев В. Ю., Кириенко А. И., Золотухин И. А. Эндовазальная лазерная облитерация большой подкожной вены при варикозной болезни // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2004. — № 10 (1). — С. 93-97.
8. Богачев В. Ю., Тараненко О. В. и др. Эхоконтролируемая микропенная склеротерапия малой подкожной вены и ее притоков // *Флебол.* — 2014. — № 1. — С. 10-20.
9. Бойко В. В., Рябинская О. С., Османов Р. Р., Прасол В. А. УЗ-контролируемая пенная склеротерапия при лечении варикозной болезни нижних конечностей // *Серце і судини.* — 2010. — № 4. — С. 76-80.
10. Бухарин А. Н., Сапанюк А. И., Сапелкин С. В. и др. Применение эндовенозной лазерной коагуляции в лечении больных варикозной болезнью // *Актуальные вопросы сосудистой хирургии: 23-я междунар. научно-практ. конф.: тезисы докл.* // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2012. — Т.18, № 2. — С. 50-51.
11. Гавриленко А. В., Вахратьян П. Е., Шкатов В. А. и др. Сравнительная оценка методов лечения варикозной болезни // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2004. — № 1. — С. 87-90.
12. Гаибов А. Д., Калмыков Е. Л., Иноятов М. С. Первый опыт применения эндовазальной лазерной коагуляции при лечении варикозной болезни в Таджикистане //

Вестн. Авиценны. — 2013. — № 2. — С. 12-19.

13. Горина С. М., Фатеева И. Е., Дутикова Е. Ф. Сравнительная оценка методов хирургического лечения варикозной болезни // *Ангиол. и сосудистая хирургия*. — 2004. — № 4. — С. 87-91.

14. Гришин И. Н., Подгайский В. Н., Старосветская И. С. Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей. — Минск: Высш. шк., 2005. - С. 176.

15. Дуплексное сканирование при хронических заболеваниях вен нижних конечностей. Согласительный документ Международного союза флебологов. Ч. II. Анатомия // *Флебол.* — 2008. — № 2. — С. 70-76.

16. Золотухин И. А., Богачев В. Ю., Кириенко А. И. Большая подкожная вена: особенности ультразвуковой анатомии и патологического рефлюкса крови // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. — 2006. — № 5. — С. 39-42.

17. Иванов Е. В., Золотухин И. А. Препараты для флебосклерозирования: эффективность, побочные реакции, осложнения // *Флебол.* — 2010. — № 2. — С. 36-41.

18. Инояттов М. С., Гаиров А. Д., Калмыков Е. Л. Сравнительная оценка эндовазальной лазерной коагуляции варикозной болезни и традиционной флебэктомии // *Здравоохранение Таджикистана*. — 2013. — № 3. — С. 22-27.

19. Кадочников С. В. Применение комбинированной методики эндовенозной лазерной коагуляции и интраоперационной склеротерапии в лечении варикозной болезни нижних конечностей // *Хірургія України*. — 2011. — № 1. — С. 70-75.

20. Кадочников С. В. Результаты эндовенозной лазерной коагуляции у пациентов с различным диаметром приустьевого отдела большой подкожной вены // *Серце і судини*. — 2011. — № 2. — С. 89-94.

21. Калмыков Е. Л., Гаиров А. Д., Инояттов М. С. Эндовазальная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни. Ч. 1 // *Новости хирургии*. — 2013. — Т. 21, № 5. — С. 99-117.

22. Калмыков Е. Л., Гаиров А. Д., Инояттов М. С., Эндовазальная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни. Ч. 2 // *Новости хирургии*. — 2013. — Т. 21, № 6. — С. 104-117.

23. Киргизбаев С. Ж., Калышев Р. С., Демуров Т. Н., Аканов Е. К. Сравнение эффективности эндовенозной лазерной коагуляции и традиционной комбинированной флебэктомии // *Инновационные технологии в хирургии*. — 2010. — № 4. — С. 14-19.

24. Кириенко А. И. Новые технологии лечения ХВН — что об этом думают специалисты? // *Флебологический журнал*. — 2006. — № 5. — С. 13-5.

25. Лазерная коагуляция подкожных вен в лечении варикозной болезни нижних конечностей: Метод. рекомендации. — М., 2005. — 20 с.

26. Ларин С. И. Случай эмболии легких инородным телом после выполнения эндовазальной лазерной облитерации по поводу варикозной болезни // *Флебол.* — 2008. — № 2. — С. 64-65.

27. Мазайшвили К. В., Стойко Ю. М., Хлевцова Т. В. и др. Перфорация венозной стенки как ведущая причина болевого синдрома после эндовенозной лазерной облитерации // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2011. — Т. 17, № 3. — С. 79-83.

28. Мазайшвили К. В., Хлевцова Т. В., Игнатов В. Н., Чен В. И. Случай выявления инородного тела в большой подкожной вене после выполнения эндовазальной лазерной облитерации // *Флебол.* — 2010. — № 2. — С. 50-51.

29. Мининвазивная хирургия в комплексном лечении варикозной болезни и ее осложнений. — Новосибирск, 2009. — С. 38.

30. Мининвазивная хирургия в комплексном лечении варикозной болезни нижних конечностей. — Душанбе, 2013. — С. 23.

31. Мишалов В. Г. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Ч. IV // *Серце і судини*. — 2011. — № 1. — С. 35-42.

32. Назаренко Г. И., Кунгурцев В. В., Кучин Г. А. и др. Видеоассистированная субфасциальная лазерная облитерация перфорантных вен голени в лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей // *Флебол.* — 2013. — № 3. — С. 4-9.

33. Новые технологии диагностики и лечения варикозной болезни нижних конечностей. — М., 1999. — 20 с.

34. Османов Э. Г., Анчиков Г. Ю., Семиков В. И. и др. Модификация эндовазальной лазерной облитерации магистральных вен нижних конечностей // *Флебол.* — 2012. — № 3. — С. 63-65.

35. Паламарчук В. И., Ходос В. А., Вильгаш А. М., Горбовец В. С. Сравнительный анализ результатов микропенной стволовой флебосклеро облитерации и флебэктомии по Бэбкокку у пациентов с варикозной болезнью // *Хірургія України*. — 2011. — № 2. — С. 84-89.

36. Пат. 2360684 РФ, МПК Н А 61 К 31/727. Способ профилактики венозных тромбозомболических осложнений при плановых операциях по поводу хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Заявитель и патентообладатель Беленцов С. М. — № 2008101129. — заявл. 09.01.08. — опубл. 10.07.09. Бюл. 19.

37. Савельев В. С., Кириенко А. И., Богачев В. Ю. и др. Склерохирургия варикозной болезни // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 1999. — № 1. — С. 23-25.

38. Сапелкин С. В., Богачев В. Ю. Склеротерапия-2010 // *Флебология*. — 2010. — № 4. — С. 50-52.

39. Сапелкин С. В., Тимина И. Е., Летуновский Е. А. Использование эндовазальной лазерной коагуляции у больных с варикозной болезнью // *Флебол.* — 2011. — № 1. — С. 53-56.

40. Серажитдинов А. Ш., Кузнецов А. Г., Фокин А. А. и др. Стволовая склеротерапия варикозной болезни нижних конечностей с помощью Фибровейна // *Флебологический журнал*. — 1998. — № 8. — С. 20-21.

41. Современные методы склеротерапии в комплексном хирургическом лечении варикозной болезни вен нижних конечностей // Под ред. А. С. Колмакова. — М.: Медпрактика-М, 2010. — 102 с.

42. Соколов А. Л., Лядов К. В., Луценко М. М., Лавриенко С. В. Возможности эндовенозной лазерной облитерации в лечении больных с тяжелой хронической венозной недостаточностью // *Флебол.* — 2011. — № 2. — С. 21-25.

43. Соколов А. Л., Лядов К. В., Лавренко С. В. Лазерная облитерация вен: Руководство для практических врачей. — М.: Мед.практика-М, 2011. — С. 136.

44. Соколов А. Л., Лядов К. В., Луценко М. М. и др. Применение лазерного излучения 1,56 мкм для эндовазальной облитерации вен в лечении варикозной болезни // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 69-76.

45. Соколов А. Л., Лядов К. В., Луценко М. М., Луценко М. М. Эндовазальная лазерная коагуляция перфорантных вен в лечении больных варикозной болезнью // *Стационарные замещающие технологии. Амбулаторная хирургия*. — 2007. — № 4. — С. 214-215.

46. Соколов А. Л., Лядов К. В., Стойко Ю. М. Эндовенозная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни. — М.: Медпрактика, 2007. — С. 220.

47. Стойко Ю. М., Красновский А. А., Мазайшвили К. В. и др. Роль оптических свойств венозной стенки для эндовенозной лазерной облитерации // *Ангиол. и сосуд. хир.* — 2013. — Т. 19, № 1. — С. 57-60.

48. Султаналиев Т. А., Мухамеджанов И. Х., Коспанов Н. А. и др. Сравнительная оценка малоинвазивных способов хирургического лечения варикозной болезни // *Вестн. хир. Казахстана*. — 2009. — № 3. — С. 20-23.

49. Флебология / Г. Д. Константинова, А. Р. Зубарев, Е. Г. Градулов. — М.: Видар-М, 2000. — 160 с.
50. Чернуха Л. М., Влайков Г. Г., Гуч А. А., Артеменко М. О. Эндовазальная лазерная коагуляция в лечении хронических заболеваний вен нижних конечностей // Вестн. неотложной и восстановительной медицины. — 2010. — Т. 11, № 4. — С. 472-474.
51. Чур С. Н. Современные хирургические технологии лечения трофических язв нижних конечностей // Мед. новости. — 2007. — № 6. — С. 97-100.
52. Шайдаков Е. В., Илюхин Е. А., Петухов А. В. и др. Радиочастотная облитерация ClosureFAST и эндовазальная лазерная облитерация 1470 нм: многоцентровое проспективное нерандомизированное исследование // Флебол. — 2012. — № 3. — С. 20-27.
53. Швальб П. Г., Качинский А. Е. Склеротерапия. Надежды и разочарования // 5-я научно-практич. ассоциация флебологов России (9—11 декабря 2004 г.): тез. докл. — М., 2004. — С. 344-345.
54. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Батрашов В. А. и др. Эндовазальная лазерная облитерация подкожных вен: шаг за шагом: учеб.-метод. рук-во. — М., 2010. — 32 с.
55. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Лыткин М. И. Основы клинической флебологии. — М.: Медицина, 2005. — 312 с.
56. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Лядов К. В. и др. Исторические вехи хирургии хронической венозной недостаточности. — М.: НМХЦ им. Н. И. Пирогова, 2005. — С. 22.
57. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Мазайшвили К. В. Лазерная хирургия варикозной болезни: монография / Нац. мед.-хир. центр им. Н. И. Пирогова. — М.: Боргес, 2010. — 196 с.
58. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Мазайшвили К. В. и др. Возможности современной флебологии в амбулаторной и стационарной практике // Пироговские чтения в Колонне: Сб. избр. лекций по актуальным вопросам хирургии. — Коломна: Инлайт, 2010. — С. 27-46.
59. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Мазайшвили К. В., Хлевцова Т. В. Механизм эндовенозной лазерной облитерации: новый взгляд // Флебол. — 2011. — № 1. — С. 46-50.
60. Шиманко А. И., Дибиров М. Д., Цуранов С. В. и др. Наш опыт эхосклеротерапии недостаточных перфорантных вен в комплексном лечении хронической венозной недостаточности // Флебол. — 2007. — № 1. — С. 19-33.
61. Шиманко А. И., Дибиров М. Д., Цуранов С. В. и др. Склеротерапия в лечении хронических заболеваний вен нижних конечностей // Мед. вестн. МВД. — 2013. — № 1. — С. 52-56.
62. Beale R. J., Gough M. J. Treatment options for primary varicose veins — a review // J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2005. — Vol. 30, N 1. — P. 83-95.
63. Disselhof B. C.V. M., der Kinderen D. J., Moll F. L. Is there a risk for lymphatic complications after endovenous laser treatment versus cryostripping of the great saphenous vein? // Phlebol. — 2008. — Vol. 23, N 1. — P. 10-14.
64. Hare O., Earnshaw J. J. The use of foam sclerotherapy for varicose veins: a survey of the members of the Vascular society of Great Britain and Ireland // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2007. — Vol. 34, N 2. — P. 232-235.
65. Kabnick L. S. Endolaser Venous System (980 nm) Treatment of Long Saphenous Vein Reflux // 15th World Congress Union International de Phlebologie (October 2—7, 2005, Rio de Janeiro, Brazil). — Rio de Janeiro, 2005. — P. 125.
66. Min R. J., Zimmet S. E., Isaacs M. N. et al. Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein // J. Vasc. Interv. Radiol. — 2001. — N 12. — P. 1167-1171.
67. Parente E. J., Rosenblatt M. Endovenous laser treatment to promote venous occlusion // Lasers Surg. Med. — 2003. — N 33. — P. 115-118.
68. Perrin M. Treatment of varicose illness of lower extremities by the method of intravenous laser and radio frequency coagulation // Phlebolympchol. — 2004. — N 47. — P. 320-323.
69. Petronelli S., Prudenzano R., Mariano L., Violante F. Endovenous laser therapy of the incompetent great saphenous vein // Radio Med. (Torino). — 2006. — Vol. 111, N 1. — P. 85-92.
70. Proebstle T. M., Moehler T., Gül D., Herdemann S. Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1,320 nm Nd: YAG laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode laser // Dermatol. Surg. — 2005. — Vol. 31, N12. — P. 1678-1683.
71. Proebstle T. M., Lehr H. A., Kargl A. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: Thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles // J. Vasc. Surg. — 2002. — Vol. 35, N 4. — P. 729-736.
72. Proebstle T. M., Moehler N., Herdemann S. Reduced recanalization rates of the great saphenous vein after endovenous laser treatment with increased energy dosing: definition of a threshold for the endovenous fluence equivalent // J. Vasc. Surg. — 2006. — Vol. 44, N 4. — P. 834-839.
73. Sarig O., Kimel S., Orenstein A. Laser treatment of venous malformations // Ann. Plast. Surg. — 2006. — Vol. 57, N 1. — P. 20-24.
74. Tessari L. Nouvelle technique d'obtention de la scleromousse // Phlebologie. — 2000. — Vol. 53. — P. 129-133.
75. Theivacumar N. S., Dellagrammaticas D., Beale R. J. et al. Factor Influencing the effectiveness of endovenous laser in the treatment of great saphenous vein reflux // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2008. — Vol. 35, N 1. — P. 119-123.

ОЁҚЛАРДА СУРУНКАЛИ ВЕНА ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А., Тажиев С.З.

Оёқларда варикоз касаллигини жарроҳлик усули билан даволашда энг оптимал усулни танлашда одатда анъанавий очиқ амалиёт турлари ёки эндоваскуляр технологиялар кўриб чиқилади. Очиқ аралашувни бажариш умумий анестезияни ўз ичига олади ва кесма орқали бажарилиши оқибатида косметик дефектлар юзага келади. Тадқиқот натижаларига кўра, радиочастотали абляцияни, эндовеноз лазер коагуляцияни ва "foam-form" кўринишидаги эхо-склеротерапияни қўллаш афзалроқ, улар анъанавий жарроҳлик усуллари билан таққосланганда қатор афзалликларга эга: даволашни амбулатор равишда олиб бориш имконияти, шунингдек, беморларни иш қобилиятини сақлаган ҳолда бажарилиши ва косметик жиҳатдан қониқарли самара беришидир. Юқорида қайд этилган усулларнинг афзалликлари ва камчиликлари, шунингдек, уларни алоҳида ва комбинациялаштирилган ҳолда биргаликда қўллаш имкониятига ҳақида ёритилган.

Калит сўзлар: оёқларда варикоз касаллиги, эндовеноз лазер коагуляция, радиочастотали абляция, склеротерапия.

БАЧАДОН МИОМАСИ РИВОЖЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Ҳазратқулова Х.У., Содиқова Д.Р.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА МИОМЫ МАТКИ

Ҳазратқулова Х.У., Содиқова Д.Р.

MODERN ASPECTS OF PATHOGENESIS OF UTERINE FIBROIDS

Khazratkulova Kh.U., Sadikova D.R.

Тошкент тиббиёт академияси

Обзор посвящён современным аспектам патогенеза развития одного из самых распространённых гинекологических заболеваний у женщин – миомы матки. В развитии миомы матки важное значение имеют экзогенные (травматические, инфекционные) и эндогенные факторы – гормональные, эндокринные, генетические, воспалительные заболевания, а именно взаимосвязь между снижением уровня витамина D в плазме крови и повышением риска развития миомы матки.

Ключевые слова: миома матки, прогормон (витамин) D, прогестерон, эстроген, апоптоз.

This literature review devoted to modern aspects of pathogenesis of uterine fibroids, which are the most common gynecological diseases in women. Some exogenous factors: as traumatic, infectious, endogenous factors: hormonal, endocrine, genetic, inflammatory diseases are main significance to develop uterine fibroids, exactly, there is a clear relationship between vitamin D deficiency and increase the risk of developing uterine fibroids.

Key words: uterine fibroids, prohormone (vitamin) D, progesterone, estrogene, apoptosis.

Бачадон миомаси - аёллар репродуктив тизимидаги кенг тарқалган патологик жараёнлардан бири бўлиб, у миометрийнинг силлиқ мушак хужайраларидан ўсувчи яхши сифатли ўсмаси ҳисобланади. Статистик маълумотларга кўра, эрта репродуктив даврда 4-14 9%, кечки репродуктив даврда 30-40%, пери ва постменопаузал даврда 40-65% учрайди [3]. Бу касаллик 30 ёшдан кичик ёшдаги аёлларнинг 3,3- 7,8% да учраши [1], касалликнинг ёшариб бораётганини кўрсатмоқда [1,3,8]. Қўшимча маълумотларга кўра, паталогоанотомик текширувлар шуни кўстатадики, бу патологиянинг ҳақиқий тарқалиши 77% ни ташкил этади [8]. Дунё бўйича бачадон миомасини ташхислаш, даволаш учун 1 йил давомида 5,9 млрддан 34,4 млрдгача АҚШ валютасида иқтисодий маблағ сарфланади [1].

Бачадон миомаси сурункали чанокдаги оғриқ синдирами, дисменорея, диспаруния, менорагия, бепуштлиқ, ҳомиладорликни муддатидан олдин тўхташи каби кўплаб асоратлар келтириб чиқариши туфайли ҳаёт сифатини ёмонлашишига сабаб бўлади. Бу касалликнинг асосий даволаш усули хирургик яъни миомэктомия ёки гистерэктомия бўлиб, натижада иккиламчи бепуштлиқ, постгистерэктомик синдром ва бошқа асоратларни келтириб чиқаради [1,4].

Бачадон миомасининг этиология ва патогенезида бир қанча экзоген ва эндоген омилларнинг аҳамияти борасида олимлар орасида мунозаралар давом этмоқда.

Сўнгги йилларда бачадон миомасининг ўсиши кўпроқ эстрогенга боғлиқлиги тўғрисидаги назария қайта кўриб чиқилди. Замонавий текширувлар туфайли тасдиқланган маълумотларга кўра, бачадон миомасини ўсишининг регуляциясида нафақат эстроген балки прогестерон ҳам муҳим аҳамиятга эга. Эстроген ва прогестерон миоматоз куртак хужайраларининг ўсиш жараёнида бир бирини заряд-

лайди ва махсус цитозол рецепторлар орқали мушак тўқимасига ўз таъсирини кўрсатади [Chabbert-Buffet N. Fibroid growth and medical options for treatment. Fertil. Steril. 2014. 102, 630-639.]. Миоматоз тугунда турли хужайра популяциялари топилган ва улардаги ўзак хужайралар жинсий гормонлар таъсирига пролифератив активлиги, шу билан бирга, эстроген ва прогестерон рецепторларининг миқдори нормал миометрий тўқимасига нисбатан миома тўқимасида кўплиги аниқланган.

М.А. Фефилова ва ҳаммуаллифлар изланишига кўра, бачадон миомаси ривожланиш патогенезида айрим субстанциялар метоболизмининг бузилиши аҳамиятга эга, шулардан энг кўп ўрганилгани витамин (прогормон) D ҳисобланади [2,3,4.]. Витамин D калций - фосфор регулятори вазифаси дастлабки ўрганилган "классик" вазифасидир. Сўнгги йиллардаги тадқиқотларга кўра, витамин D стероид гормон бўлиб [7,13], яллиғланишга қарши, ўсмаларга қарши, иммуномодуляторлик, антипролифератив вазифаларни бажариши исботланди [5,6].

Прогормон D ўз рецептори (VDR) га эга, бу рецептор аёллар репродуктив аъзоларидан: овариал тўқимада, эндометрийда, Фаллопий найларида, йўлдош ҳамда децидуал тўқимада учрайди [5,7].

Ҳар қандай ўсма ривожланиш жараёнида апоптоз жараёни бузилиши билан ривожланади, айнан прогормон D нинг ўсмага қарши курашиш функцияси шу билан боғлиқ бўлиб, у организмдаги бачадон миомаси хужайрасига нисбатан апоптоз жараёнини кучайтиради ва бу патологик хужайрани in vitro эффектив ингибирлайди. Витамин D интерлейкин - 1, интерлейкин - 6 ва α - ўсма некроз омили, транскрипцияга тўсқинлик қилувчи бир қатор цитокин генлар ва яллиғланишга қарши цитокинлар синтезига таъсир этади, транскрипция факторларини блоклайди ва цитокинлар генерациясида иштирок этиш орқа-

ли бачадон миомаси ўсиш ва ривожланиш хавфини камайтиради [2,5,6]. In vivo ва in vitro экспериментал роботлардан олинган натижа ва ретроспектив клиник текширувлар бачадон миомаси ва прогормон Д нинг аниқ протектив харакати орасида боғлиқлик мавжудлигини тасдиқлайди. Буни асосида хужайра пролиферациясини ингибирлаш, апоптозни стимуллаш, жинсий гормонлар рецептори экспрессиясини камайтириш ётади [2].

XXI асрда витамин Д танқислиги етишмовчилиги метоболик пандемия сифатида қаралмоқда. Беш ёшгача бўлган болалар, қари ёшдагилар, репродуктив ёшдаги аёллар, айниқса, ҳомиладор ва эмизикли даврдаги аёллар прогормон Д дефитцити ривожланиш хавф гуруҳига киради. Агар витамин Д нинг қон плазмасидаги миқдори нормадан камайса, қандли диабет, респиратор инфекциялар, аутоиммун касалликлар, гипертензив ва юрак касалликлари, нерв мушак бузилишлари ва турли хил онкологик касалликлар ривожланиш хавфи янада ошади. Айнан аёллар организмида тухумдонлар поликистоз, гестацион қандли диабет, преэклампсия, бепуштлиқ, эндометриоз, сут беши саратони ва бачадон миомаси келиб чиқишига катта тасири мавжудлиги ўрганилган [6]. 2012 йилда “Ал-Хенди” группаси Шимолий Африкадаги қора-оқ танли аёлларни когорт усулида ўрганиб, қон зардобиди витамин Д қанча кам бўлса бачадон миомасига мойиллик шунча юқори бўлиши ҳақида биринчи бўлиб хабар берган [12]. M.Sabry ва ҳаммуаллифлари [10] 204 та аёлда текширув ўтказган, унга кўра, витамин Днинг плазмадаги миқдори камайиши бачадон миомаси ривожланиш хавфини оширган. Бундан ташқари улар витамин Д концентрацияси билан ўсманинг ўлчами ўртасида тўғри кореляция борлигини аниқлаган $r=0,31$; $p=0,002$. Бу малумотларни бошқа изланишлар ҳам тасдиқлади, D.Baird ва ҳаммуаллифлари плазмада витамин Д миқдори норма бўлган аёлларда миома ривожланиш хавфи камайган (шанслар нисбати ШН=0,68) [12]. Бошқа ретроспектив изланишларга кўра, ҳақиқий витамин Д етишмовчилиги бўлган аёлларда бачадон миомаси ривожланиш хавфи юқори даражада ошиши аниқланган [11]. Halder S. ва ҳаммуаллифларнинг изланишлари шуни кўрсатдики, прогормон Д етишмовчилиги миома ривожланиш хавфини 2 марта оширади, организмдаги бу етишмовчилигни тўдириш туфайли 0,6- 0,68 марта хавф камайди [9,12].

Прогормон Д (25 гидроксивитамин Д3) нинг қондаги физиологик миқдори 30-80нг/мл бўлиб, одатда кунига 2000 МЕ қабул қилиш билан бу натижага эришиш мумкин. Одамлар ўзларининг кунлик рационига витамин Д га бой маҳсулотларни (ёғли балиқ, балиқ ёғи, сут маҳсулотлари) киритишлари зарур [4]. Асосий манба кўёш нури ҳисобланади.

Цитогенетик изланишлар натижаси бачадон миомаси пайдо бўлишида генетик омилларнинг аҳамияти борлигини тасдиқлади. Аниқланишича, 40-60% га яқин миоматоз тугунларда хромасома бузилишлари учрайди. Энг кўп моддалар алмашинуви, хужайралараро ўзаро таъсирга, хужайра бўлиниши ва

апаптозга жавоб берувчи 6,7,12,14 – хромасомалардаги генлар зарарланади[3].

Бачадонда ўтказиладиган турли травматик муолажалар, инфекция ва яллиғланиш касалликлари ҳам миомани ривожлантирувчи хавф омилларига киради. Шу жумладан, абортлар, диагностик мақсадда бачадон бўшлигини қириш, БИВ куйиш, эндометрит, хориоамнионит ва бошқа бачадон, тухумдон, бачадон найларининг сурункали-яллиғланиш жараёнлари миометрийда гипоксияни ривожланишига, айниқса, тўқимани қайта тикланиш имкониятини бузилишига сабаб бўлади. Айнан, гипоксия триггер механизмлардан бири бўлиб, миоматоз тугунларнинг ўсиши ва автономланишига имкон беради деб тахмин қилинмоқда [3,8].

Посисе ва ҳаммуаллифлари (2010й) бачадон миомасининг ривожланиши ва ўсишининг тезлашишида герпес вирус инфекциясининг триггер сифатидаги аҳамияти борлигини ўз изланишларида кўрсатиб берди. Герпес вируси эпидермал ўсиш омиллини ишлашини маҳаллий ва систематик даражада ошириши туфайли бу ҳолатга сабаб бўлади.

Статистик маълумотларга ишлов бериш жарёнида шу нарса аниқландики, артериал қон босимининг диастолик компоненти ҳар 10 мм симоб устунига ошганда бачадон миомасининг пайдо бўлиши антигипертензив препарат қабул қилмайдиган аёлларда ўртача 8%(5-11%) , пепарат қабул қилувчи аёлларда ўртача 10%(7-13%)ни ташкил қилади.

Бачадон миомасини ривожланишида ва эндометрий, миометрийнинг яхши сифатли гиперпластик патологияларида эдокирин алмашинувининг бузилиши асосий ўринни эгаллайди. Кўпгина изланишлар инсулин резистентлик, гиперинсулинэмия, глюкозага толерантликнинг бузилиши, семизлик, қандли диабет каби патологияларнинг таъсири борлигини кўрсатди. Бу текширувлар туфайли бачадон миомали аёлларда тана масса индекси 25-70% ҳолатларда юқори эканини исботланди. Бунинг асосида ёғ тўқимасида эстроген синтезининг юқорилиги ётади[3,8].

Адабиётларда келтирилишича 14тага яқин фитофлавиноидлар мавжуд бўлиб, бачадон миомаси ўсиши ва ривожланишига ёрдам берувчи иккинчи даражали мессенджерлар таъсири туфайли кучли ўсмага қарши хусусиятини намоён этади. Генистеин-изофлавоид фитофлавиноидлардан бири бўлиб, триозинкиназа каскад механизмини ингибирлайди. 2007 йилда бачадон миомасида қилинган тажриба ишига кўра, 50 мкмол /л генистеин in vitro миоматоз хужайра пролиферациясини тўлиқ бостирди[5]. A.Miyake ва ҳаммуалифлари сичқонларнинг миома хужайраларида тажриба ўтказди ва бу флавиноиднинг ўсмага қарши таъсири триозинкиназани ингибирлаш билан бирга пролифератив пероксисмал ядро рецепторлари (PPAR γ) ва хужайра пролиферациясининг активланишини блоклаши аниқланди.

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, витамин Днинг афзалликлари ҳақидаги фикрлар кўпчиликни ташкил этади. Бундан шундай хулоса чиқариш мумкин: ўсмир қизлар, репродуктив ва климактерик ёшдаги аёлларнинг репродуктив фаолиятида асо-

ратлар келиб чиқишининг олдини олиш учун витамин Д воситасини профилактика ва даволаш мақсадида тайинлаш лозим[2].

Адабиётлар

1. Божена В.Ф., Комличенко Э.В., Ярмолинская М.И. и др. Инновационные подходы к восстановлению репродуктивной функции у больных с миомой матки. //Акушерство и гинекология. 2016. № 1. С. 80-87.
2. Буянова С.Н., Шукина Н.А., Е.Л. Бабунашвили. Биологическая роль, терапевтический потенциал флавоноидов, витамина Д в лечении больных с миомой матки и другие перспективные фармакологические направления. // Российский вестник акушера-гинеколога. 2018 №5. С. 36-42.
3. Феофилова М.А., Томарева Е.И., Евдокимова Д.В. Этиология и патогенез миомы матки, ее взаимосвязь с состоянием здоровья и репродуктивной функцией женщин. // Вестник новых медицинских технологий. 2017. Т. 24. № 4. С. 249-260.
4. Логинова О.Н. Сонова М.М., Арсланян К.Н. Миома матки и витамин Д. //В сб: Инновационные подходы в современной науке. Сборник статей по мат. IX междунаучно-практ. конф. 2017. С. 59-65.
5. Калинин С.Ю., Желенко М.И., Гусакова Д.А. Витамин Д и репродуктивное здоровье женщин. // Проблемы репродукции. 2016 №22(4). С. 28-36. Штох Е. А., Цхай В.Б. Миома матки. Современное представление о патогенезе и факторах риска. // Сибирское медицинское обозрение. 2015. № 1. (91). С. 22-27.
6. Кузнецова И.В. Лечебные и профилактические эффекты витамина Д при гинекологических заболеваниях, связанных с избыточной пролиферацией. //Акушерство и гинекология. 2018. №4. 138-143.
7. Хашукоева А.З., Савченко Т.Н., Агаева М.И. и др. Дефицит витамина Д у женщин репродуктивного возраста, возможности коррекции. // Медицинский совет 2018. №7. С.18-22.
8. Штох Е. А., Цхай В.Б. Миома матки. Современное представление о патогенезе и факторах риска. // Сибирское медицинское обозрение. 2015. № 1. (91). С. 22-27.
9. Ауман А. Can vitamin D reduce the risk of uterine fibroids? // Womens Health (Lond Engl). 2014 Jul; 10(4): 353-358.

10. Baird D.D, Hill MC, Schectman JM, Hollis BW. Vitamin D and the risk of uterine fibroids. Epidemiology. 2013; 24(3):447-453. [PMC free article][PubMed].

11. Ciebiera M. M. Wolodorezyk. . Vitamin D and Uterine Fibroids-Review of the Literature and Novel Concepts. Int J Mol Sci. 2018 Jul 14; 19(7). pii: E2051.

12. Paffoni A, Somigliana E, Viganó P, et al. Vitamin D status in women with uterine leiomyomas. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013; 98(8):E1374-E1378 [PubMed].

13. Sabry M, Halder SK, Allah AS, Roshdy E, Rajaratnam V, Al-Hendy A. Serum vitamin D3 level inversely correlates with uterine fibroid volume in different ethnic groups: a cross-sectional observational study. Int. J. Womens Health. 2013; 5:93-100. [PMC free article][PubMed].

БАЧАДОН МИОМАСИ РИВОЖЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Ҳазратқулова Х.У., Содиқова Д.Р.

Илмий изланиш аёлларда кенг тарқалган гинекологик касалликлардан бири бачадон миомаси ривожланиш патогенезининг замонавий аспектларига бағишланган. Миоманинг ривожланишида кўп сонли экзоген ва эндоген омилларнинг яъни гормонал, эндокрин, генетик, травматик, инфекцион, яллиғланиш касалликлари ва баъзи метаболит фаол моддалар муҳим аҳамиятга эга, айниқса, қон плазмасидаги прогормон D миқдорининг камайиши билан бачадон миомаси ривожланиш хавфининг ошиши орасида боғланиш борлиги тасдиқланди.

Калит сўзлар: бачадон миомаси, прогормон (витамин) D, прогестерон, эстроген, апоптоз.

УСЛОВИЯ ТРУДА НА ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКИХ ПРЕДПРИЯТИЯХ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ РАБОТНИКОВ ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИЙ

Хамдамов Ж.О., Воронина Н.В.

ТОҒ-КОН МЕТАЛЛУРГИЯ КОМБИНАТИДАГИ МЕҲНАТ ШАРОИТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ИШЧИЛАР САЛОМАТЛИГИГА ТАЪСИРИ

Хамдамов Ж.О., Воронина Н.В.

LABOR CONDITIONS AT MINING AND METALLURGICAL ENTERPRISES AND THEIR INFLUENCE ON THE HEALTH OF BASIC PROFESSIONAL WORKERS

Khamdamov J.O., Voronina N.V.

Ташкентская медицинская академия, Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профзаболеваний

Тоғ-кон металлургия комбинатидаги меҳнат шароитларининг замонавий ҳолати тақдим этилган. Касбий касалликларнинг ривожланишини аниқлайдиган асосий касбий гуруҳлар учун меҳнатнинг зарarli омиллари мажмуаси ва уларни камайтиришининг истқболли гигиеник йўналишлари аниқланди

Калит сўзлар: касбий гуруҳлар, тоғ-кон металлургия комбинати, меҳнатнинг зарarli омиллари комплекси, касбий касаллик, касаллик профилактикаси.

The analysis of the current state of working conditions at mining and metallurgical enterprises is given. A set of harmful factors of labor for the main occupational groups that determine the development of occupational diseases is specified and promising hygienic directions for their reduction are identified.

Key words: professional groups, mining and metallurgical enterprises, a complex of harmful factors of work, professionally determined morbidity, morbidity prevention.

Целью работы явилась проведение аналитического анализа гигиенической характеристики условий и характера труда рабочих, занятых на предприятиях горно-металлургической отрасли, оказывающих негативное влияние на здоровье трудящихся и определение перспективных мер по их нивелированию.

Согласно концепции долгосрочного социально-экономического развития Республики Узбекистан [28] в стране проводятся широкомасштабные мероприятия, направленные на всемерный экономический рост. С целью подъема экономической мощи в республике создаются и функционируют промышленные зоны, обеспечивающие свободу экономической деятельности развития, в частности Андижанская, Бухарская, Джизакская, Кашкадарьинская, Навоийская, Наманганская, Сурхандарьинская и Хорезмская [22-26]. В состав вновь создаваемых индустриальных зон входит большое количество производств, в том числе горнодобывающих предприятий, имеющих широкий спектр профессионально-производственных факторов, обладающих различной интенсивностью воздействия на организм работающих лиц, что обуславливает высокий рост профессиональных заболеваний среди трудящегося контингента. В этих условиях одним из актуальных научных приоритетов гигиенических наук является поиск мер, направленных на сохранение здоровья трудоспособного населения.

В результате несчастных случаев на производстве и профессиональной заболеваемости в мире ежегодно умирают 2 млн человек, регистрируется около 270 млн несчастных случаев и 160 млн профессиональных заболеваний [17]. Оценка условий труда работников в странах ближнего зарубежья с высокоразви-

той сетью промышленных производств в 2012 году показала, что в Российской Федерации удельный вес работающих при добыче полезных ископаемых на производствах с вредными и опасными условиями труда составил 46,2%, на обрабатывающих производствах – 33,4%, на транспорте и связи – 27,7% [27]. Каждый третий работник трудится в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим требованиям, что приводит к росту производственно-обусловленных заболеваний и инвалидизации трудящихся.

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что в поле зрения зарубежных и отечественных ученых находится проблема влияния на здоровье трудящихся не изолированных, а многокомпонентных неблагоприятных условий производственной среды и трудового процесса [2,18]. Доказано, что трудящиеся, занятые в основных профессиях горно-металлургической промышленности, имеют самый высокий уровень профессионального риска, так как в производственных условиях подвергаются многофакторному воздействию, эффект которого во много раз превышает изолированное действие одиночного вредного фактора.

Учеными из Казахстана было показано, что трудовая деятельность работников основных профессий (машинист крана металлургического производства, разбивщик ферросплавов, слесарь-ремонтник, электросварщик и газорезчик, огнеупорщик и др.) совершается в условиях воздействия комплекса неблагоприятных факторов, совокупность которых на рабочих местах относилась по показателям вредности и опасности факторов производственной среды к 3.1-3.4 классам [7].

Многофакторное воздействие производственных вредностей в различных их сочетаниях установлено на рабочих местах всех этапов производства

меди – от добычи руд до выпуска рафинированной меди [1]. Показано, что металлурги в производстве меди контактируют с канцерогенными веществами (мышьяком, кадмием, свинцом, никелем, бенз(а)пиреном, кремния диоксидом кристаллическим и др.), которые являются причиной развития профессионального рака [20].

Представляют интерес гигиенические исследования трудовой деятельности рабочих, занятых открытой добычей руд [14]. Установлено, что трудовая деятельность рабочих, занятых открытой добычей хромовой руды, протекает в условиях воздействия охлаждающего микроклимата, высокой влажности, интенсивного шума (превышение ПДУ на 10-25 дБА) и вибрации (на 2-15 дБ). Согласно гигиенической классификации их труд по степени вредности и опасности относится к классу 3.3. В то же время условия труда рабочих на обогатительных фабриках характеризуются высокими уровнями запыленности, относительной влажности воздуха, низкой освещенностью, интенсивным шумом, повышенной физической и психоэмоциональной нагрузкой.

Исследования, проведенные на крупных металлургических производствах, показали, что для данного типа предприятий характерен комплекс условий труда, включающий факторы физической природы, а именно повышенную температуру воздуха рабочей зоны; повышенные уровни шума и вибрации; наличие воздействия различных излучений – тепловых, ионизирующих, электромагнитных, лазерных; запыленность и загазованность воздуха; неблагоприятную световую среду. Кроме того, в ходе производственного процесса образуется большое количество агрессивных вдыхаемых агентов. Многокомпонентный состав агентов несет ряд токсикологических угроз, оказывая раздражающее, фиброгенное, аллергенное, канцерогенное и мутагенное воздействие на организм трудящегося [12,19,33].

Наиболее яркое проявление сочетанного воздействия негативных физических и химических факторов среды с высокими физическими и нервно-психическими перегрузками отмечается на металлургическом производстве. В связи с этим при оценке рисков комплексного воздействия возникает необходимость проведения научных изысканий в оценке и нивелировании производственных рисков.

Научными исследованиями показано, что совокупность негативных факторов способствует росту профессиональных заболеваний среди работников предприятий [34]. Так, изучение гигиенических особенностей условий труда и их влияние на здоровье работников, занятых в производстве феррованадия, показало, что фракционный состав и концентрация пыли оказывают прямое воздействие на формирование патологии со стороны органов дыхательной системы. При этом изменение иммунного гомеостаза как у рабочих хромового производства, так и у населения, проживающего вблизи хромовых производств, обусловлено иммунотоксическим действием хрома и его соединений [21].

На сегодняшний день специалистами медико-профилактического профиля на основе совре-

менной концепции доказательной медицины проводится изучение влияния негативных факторов труда на развитие профессионально обусловленных и профессиональных заболеваний [8,10,11]. При этом выявляются структура, уровень и динамика как общей, так и профессиональной заболеваемости, дается прогноз профессионального риска работников предприятий и отрасли в целом [3,16,17,32,36].

Так, изучение условий труда рабочих горнорудной промышленности показало, что, несмотря на воздействие на организм трудящихся различного комплекса неблагоприятных производственных факторов, для рабочих основных профессий – проходчиков, бурильщиков, горнорабочих очистных забоев, машинистов погрузочно-доставочных машин, экскаваторов, водителей большегрузных машин – характерна патология, вызванная физическими факторами производственной среды, а именно вибрацией, шумом, физическими нагрузками, неблагоприятным микроклиматом [30]. В структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности горнорудных предприятий определены ведущие классы болезней: это болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, болезни органов дыхания, травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин. Уровень заболеваемости по данным нозологиям в группе контроля ниже, чем в основной группе ($p < 0,05$). Данная структура наблюдается во всех стажевых группах [31].

Общеизвестно, что неблагоприятные условия труда увеличивают риск развития не только профессиональных, но и производственно обусловленных заболеваний, усугубляют их медико-социальные последствия, снижают трудовой потенциал общества [4,5,35]. Одной из ведущих мер по предотвращению и снижению уровня развития профессиональных и производственно-обусловленных заболеваний является профилактика, включающая систему мер медицинского и социального характера [6,13].

В системе мер динамического гигиенического наблюдения за состоянием здоровья трудящихся большое внимание уделяется средствам контроля за качеством производственной среды путем своевременной аттестации производственных объектов по условиям труда. Опыт показывает, что идентификация рангового уровня вредных производственных факторов и установление связей отдельных форм заболеваний с показателями вредных производственных факторов позволяет установить причину возникновения профессионально обусловленных заболеваний на стандартных рабочих местах.

Высказываются научно обоснованные доводы о целесообразности разработки программ, направленных на первичную профилактику развития профессиональных заболеваний с учетом индивидуальных особенностей организма работника и комплексной гигиенической оценки условий труда на конкретном рабочем месте [11].

Действующий в настоящее время комплекс профилактических мероприятий направлен на изучение структуры и степени профессионального риска, совершенствование технологического процесса, оптими-

защиту трудовой нагрузки и рационализацию режима производственной деятельности рабочих и их отдыха, применение средств индивидуальной защиты.

Рядом ученых рекомендуют сокращать время контакта работников с негативными факторами труда с использованием различных форм защиты временем, которые включают рациональные режимы труда и отдыха, сокращенный рабочий день, дополнительный отпуск. До введения технических мероприятий по ограничению вредных факторов и с учетом низкой эффективности средств индивидуальной защиты учеными при этом подчеркивается необходимость обязательного мониторинга работающих. В арсенале средств по предупреждению профессиональных заболеваний, наряду с другими факторами, важную роль играет лечебно-профилактическое питание [9,15,29]. В то же время основы лечебно-профилактического питания лиц, работающих на вредных производствах, в последние годы практически не пересматривались. Однако в связи с совершенствованием технологического уровня ряда производств, появлением новых экстремальных факторов труда возникла необходимость рационализации питания рабочих горнорудной промышленности и пересмотра ныне действующей системы лечебно-профилактического питания.

Выводы

Условия труда на горно-металлургических предприятиях характеризуются сочетанным воздействием негативных физических и химических факторов среды с высоким физическим и нервнопсихическим напряжением.

Доказано, что неблагоприятные условия труда увеличивают риск развития как профессиональных, так и производственно обусловленных заболеваний.

В системе перспективных мер первичной профилактики развития профессиональных заболеваний важная роль отводится комплексной гигиенической оценке условий труда на конкретном рабочем месте с учетом индивидуальных особенностей организма работника, нивелирования последствий воздействия вредных факторов труда путем рационализации питания рабочих горнорудной промышленности и пересмотра действующей системы лечебно-профилактического питания.

Литература

1. Адриановский В.И. Канцерогенная опасность и алиментарные пути ее снижения при огневом рафинировании меди: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2000. – 26 с.
2. Адылов У.Х. Влияние угольной пыли на развитие бронхолегочной патологии шахтеров Узбекистана // Пробл. соврем. науки и образования. – 2016. – №37 (79). – С. 111-114.
3. Адылов У.Х. Роль безопасных рисков в экономическом стимулировании создании безопасных условий труда // Безопасность здоровья человека. – 2017. – №3. – С. 36-40.
4. Афанасова О.Е., Потеряева Е.Л., Верещагина Г.Н. Влияние условий труда на формирование артериальной гипертензии у работающих в условиях высокого профессионального риска // Мед. труда и пром. экология. – 2007. – №1. – С. 16-22.
5. Бакиров А.Б., Мингазова С.Р., Каримова Л.К. Клинико-гигиенические аспекты риска развития и прогрессирования пылевой бронхолегочной патологии у работников различных отраслей экономики под воздействием произ-

водственных факторов риска // Анализ риска здоровью. – 2017. – №3. – С. 83-91.

6. Бардина Е.Г., Зуева О.М., Иванова П.А. Профилактика профессиональных заболеваний: Учеб. пособие. – Омск, 2016.
7. Бекмухамбетов Е.Ж., Мамырбаев А.А., Джаркенов Т.А. Гигиеническая оценка условий труда при производстве ферросплавов // Гиг. и сан. – 2016. – Т. 95, №6. – С. 545-548.
8. Белозерова С.М. Особенности формирования заболеваемости в условиях индустриального труда и новых технологий // Мед. труда и пром. экология. – 2011. – №3. – С.13-19.
9. Бондарев Г.И., Виссарионова В.Я. Питание как фактор профилактики профессиональных заболеваний // Вопр. питания. – 1980. – №6. – С. 6-9.
10. Денисов Э.И., Чесалин П.В. Доказательность в медицине труда: принципы и оценка связи нарушений здоровья с работой // Мед. труда и пром. экология. – 2006. – №11. – С. 6-14.
11. Денисов Э.И., Чесалин П.В. Профессионально обусловленная заболеваемость и ее доказательность // Мед. труда и пром. экология. – 2007. – №10. – С. 1-8.
12. Доценко В.А., Бондарев Г.И., Мартинчик А.Н. Организация лечебно-профилактического питания. – М.: Медицина, 1987. – 212 с.
13. Ермакова Е.Г. Профилактика профессиональных заболеваний // Междунар. журн. гуманитарных и естественных наук. – 2018. – №4. – С. 28-30.
14. Жалимбетов М.К., Жарылкасын Ж., Сраубаев Е.Н. и др. Гигиеническая оценка трудовой деятельности работников, занятых открытой добычей и обогащением хромовой руды // Мед. труда и пром. экология. – 2008. – №2.
15. Желлова А.В., Давидюк В.И., Сааркоппель Л.М. Эффективность поливитаминных препаратов для повышения общей резистентности организма работающих // Научные подходы к решению региональных гигиенических проблем сохранения здоровья человека: Науч. тр. ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана. – Вып. 17. – Самара, 2006. – С. 242-245.
16. Зайцева Н.В., Шур П.З., Клименко А.Р. и др. Гигиеническая оценка факторов риска на производствах порошковой металлургии // Мед. труда и пром. экология. – 2011. – №11.
17. Измеров Н.Ф. Профессиональный риск здоровья работников: Руководство; Под ред. Н.Ф. Измерова, Э.И. Денисова. – М., 2003.
18. Измеров Н.Ф. Национальная система медицины труда как основа сохранения здоровья работающего населения России // Материалы 10-го Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. – М., 2007. – С. 1105-1111.
19. Истомин А.В., Сааркоппель Л.М., Яцына И.В. Гигиенические проблемы коррекции фактора питания у работающих во вредных условиях; Под ред. акад. РАН В.Н. Ракитского. – М.: Дашков и К, 2015. – 186 с.
20. Липатов Г.Я. Гигиена труда и профилактика профессионального рака в пирометаллургии меди и никеля: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1992. – 33 с.
21. Мамырбаев А.А., Сакебаева Л.Д., Сатыбалдиева У.А., Засорин Б.В. Показатели иммунного гомеостаза рабочих хромового производства. // Мед. труда и пром. экология. – 2011. – №6. – С. 43-45.
22. О создании малых промышленных зон в г. Ташкенте: ПП РУз №2973 // Халқ сўзи. – 2017. – 18 май.
23. О создании малых промышленных зон в Ташкентской области: ПП РУз №3194 // Собрание законодательства Республики Узбекистан. – 2017. – №32. – С. 805.
24. О создании свободной индустриально-экономической зоны в Навоийской области: УП №4059 // Собрание законодательства Республики Узбекистан. – 2008. – №49. – С. 478.
25. О создании специальной индустриальной зоны «Ангрен»: УП №4436 // Народное слово. – 2012. – 14 апреля.
26. О создании специальной индустриальной зоны «Джизак»: УП №4516 // Халқ сўзи. – 2013. – 18 марта.
27. Попова А.Ю. О состоянии условий труда и професси-

ональной заболеваемости в Российской Федерации // Мед. труда и пром. экология. – 2014. – №7.

28. ПФ-4947-сон Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича ҳаракатлар Стратегияси тўғрисида // Халқ сўзи. – 2017. – 8 февраль.

29. Пятибрат А.О., Андриянов А.И., Панов П.Б. и др. Совершенствование лечебно-профилактического питания для профилактики профессиональных заболеваний и реабилитации лиц, контактирующих с химическими веществами // Вестн. СПбГУ. – Сер. 11. Медицина. – 2009. – №4.

30. Сааркоппель Л.М. Региональные особенности состояния здоровья и профилактики профессиональной патологии рабочих горнорудной промышленности: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 48 с.

31. Страшников Т.Н. Анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности работников основных профессиональных групп горнорудного предприятия // Современ. пробл. науки и образования. – 2014. – №1.

32. Топилин М.А. О новых механизмах определения состояния условий труда // Мед. труда и пром. экология. – 2014. – №7

33. Турсунбаев А.К. Гигиеническое обоснование использования лечебно-профилактического питания для работников Алмалыкского горно-металлургического комбината, подвергающихся воздействию вредных факторов производства // Вопр. питания. – 2009. – Т. 78, №1. – С. 59-63.

34. Хаширбаева Д.М., Шпагина Л.Н., Захаренков В.В. Профессиональная патология у рабочих промышленных предприятий // Acta Biomedica Scientifica. – 2010. – №4. – С. 158-160.

35. Шляпников Д.М., Костарев В.Г. Оценка и прогноз профессионального риска у работников предприятия цветной металлургии // Мед. труда и пром. экология. – 2014. – №12.

36. Шляпников Д.М., Шур П.З., Алексеев В.Б. и др. Гигиенические особенности условий труда и их влияние на здоровье работников, занятых на производстве ферросплавов // Мед. труда и пром. экология. – 2013. – №11 – С. 12-16.

УСЛОВИЯ ТРУДА НА ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКИХ ПРЕДПРИЯТИЯХ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ РАБОТНИКОВ ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИЙ

Хамдамов Ж.О., Воронина Н.В.

Проанализировано современное состояние условий труда на горно-металлургических предприятиях. Уточнен комплекс вредных факторов труда для основных профессиональных групп, обуславливающих развитие профессиональных заболеваний, определены перспективные гигиенические направления их снижения.

Ключевые слова: профессиональные группы, горно-металлургические предприятия, комплекс вредных факторов труда, профессионально обусловленная заболеваемость, профилактика заболеваемости.



МОДЕЛИРОВАНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА

Мирзамухамедов О.Х., Ахмедова С.М.

ТОКСИК МИОКАРДИТНИ ГИПОТИРЕОЗ ФОНИДА МОДЕЛЛАШТИРИШ

Мирзамухамедов О.Х., Ахмедова С.М.

MODELING TOXIC MYOCARDITIS ON THE BACKGROUND OF HYPOTHYROIDISM

Mirzamukhamedov O.X., Axmedova S.M.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: гипотиреоз билан касалланган она каламушлардан туғилган болаларининг юрак мушаги турли қисмларининг деворларини таркибий ўзгаришлари ва морфологик хусусиятларини аниқлаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот объекти сифатида ёш гуруҳларининг 3, 7, 14, 21, 30 кунлик 50 та оқ зотдор бўлмаган каламушларининг юраклари олинган. Ҳайвонлар 3 гуруҳга бўлинди. Биринчи ҳайвонлар гуруҳига мерказолил қабул қиладиган урғочи каламушлар киритилган. Тажрибанинг иккинчи гуруҳига мерказолил билан биргаликда ҳомиладорликдан кейинги биринчи гуруҳдаги сингари экспериментал кунларда, токоферол ацетат билан мерказолил биргаликда юборилган урғочи каламушлар киритилган. Учинчи гуруҳга назорат гуруҳининг она урғочи каламушлари киритилган. Шундан сўнг ҳайвонлар ўлдирилиб, юрак гистологик текширувга тайёрланди. **Натижалар:** юракнинг дистрофик ва ультраструктуравий ўзгаришлари кузатилди, бу тадқиқотнинг 14-кунига келиб максимал даражага етди. **Хулосалар:** миокардда юрак кардиомиоцитларда дистрофик ва атрофик ўзгаришлар, диффуз шиш ва стромал фиброзлар кузатилди. Антиоксидант токоферол ацетатини экспериментал гуруҳлар юрагининг миокардиясида қўллашда, морфологик ўзгаришларнинг интенсивлиги ва тарқалиши камроқ аниқланади, миокарддаги деструктив ўзгаришлар аниқланмади.

Калит сўзлар: юрак, миокардит, гипотиреоз, кардиомиоцитлар, бириктирувчи тўқима толалари.

Objective: To identify structural changes and morphological features of the walls of various sections of the heart of rat pups born to mothers with hypothyroidism. **Materials and methods:** The object of the study was the hearts of 50 white outbred rats of the 3rd, 7th, 14th, 21st, 30th days of age groups. Animals were divided into 3 groups. The first group of animals included female rats receiving mercazolil. The second group of the experiment included female rats who were injected with mercazolil on the same experimental days as in the first group after pregnancy, receiving tocopherol acetate together with mercazolil. The third group included female rats of the mother of the control group. After this, the animals were sacrificed and the heart was prepared for histological examination. **Results:** Dystrophic and ultrastructural changes in the heart were observed, which reached a maximum by the 14th day of the study. **Conclusion:** Data showed that in the myocardium, the heart has dystrophic and atrophic changes in cardiomyocytes, diffuse edema and stromal fibrosis. When using the antioxidant tocopherol acetate in the myocardium of the heart of the experimental groups, the intensity and prevalence of morphological changes are less pronounced, destructive changes in the myocardium are not detected.

Key words: heart, myocarditis, hypothyroidism, cardiomyocytes, connective tissue fibers.

Заболевания щитовидной железы занимают первое место в структуре эндокринной патологии. Одно из самых частых заболеваний эндокринной системы – Распространенность гипотиреоза у женщин составляет 4-21%, у мужчин – 3-16%. Субклинический гипотиреоз у женщин встречается в 2-2,5 раза чаще, чем у мужчин [4]. В старшей возрастной группе распространенность субклинического гипотиреоза выше и достигает 10-16% [3]. Гормоны щитовидной железы играют важную роль в регуляции основного обмена. Уменьшение концентрации этих гормонов приводит к резкому снижению уровня метаболизма. При недостатке гормонов щитовидной железы развивается различные виды обмена веществ, нарушается работа органов и систем [1]. Патология щитовидной железы – причина повреждения миокарда.

Экспериментальные модели на животных открывают новые перспективы в кардиологии как для практических врачей, так и для морфологов, изучающих строение и развитие сердца.

Состояние межорганных взаимосвязей внутриэндокринной системы является определяющим в патогенезе многих заболеваний. Анализ научно-медицинской литературы свидетельствует о том, что у детей, рожденных от матерей с нарушениями щитовидной железы, развиваются различные неблагоприятные последствия. Даже субклинический гипотиреоз становится фактором риска потери плода и аномалий его развития. Особенно это касается гипотиреодного состояния в период беременности и лактации [6].

Цель исследования

Выявление структурных изменений и морфологических особенностей стенки различных участков сердца крысят, рожденных от матерей с гипотиреозом.

Материал и методы

Объектом исследования послужили сердца 50 белых беспородных крыс 3, 7, 14, 21 и 30 суток. Крысы-самки 1-й группы получали мерказолил в дозе 5 мг на 100 г массы в течение 30 суток, далее в течение месяца до наступления беременности – поддержива-

ющую дозу мерказолила из расчета 2,5 мг на 100 г. После наступления беременности и во время кормления крысят мерказолил вводили в поддерживающей дозе из расчета 2,5 мг на 100 г через зонд [2]. В качестве растворителя для мерказолила использовали 1% крахмальный клейстер. Крысам-самкам 2-й группы вводили мерказолил в аналогичные дни эксперимента, а после наступления беременности совместно с мерказолилом животные получали токоферола ацетат в дозе 0,5 мг на 100 г массы. Животные 3-й группы, которым после рождения крысят ежедневно натошак в зависимости от срока вводили дистиллированную воду в количестве 1 мл, служили контролем. После каждой экспериментальной недели определили уровень гормона в крови, которую брали из хвостовой вены крысы.

Животных контрольной и экспериментальной групп содержали в одинаковых условиях вивария. По истечении срока эксперимента крысят экспериментальных и контрольных групп забивали под эфирным наркозом. У животных выделяли сердца, которые фиксировали в 10% нейтральном формали-

не с последующей проводкой в спиртах, заливкой в парафин и приготовлением срезов. Из парафиновых блоков готовили гистологические срезы толщиной 8-10 мкм. Микросрезы окрашивали гематоксилин и эозином и по Ван-Гизону [5].

Результаты и обсуждение

Анализ результатов исследования показывает, что у трехдневных крысят гистологическая картина миокарда не отличалась от таковой у контрольных животных. Кардиомиоциты имеют продолговатую форму, формируют мышечные волокна. Ядра кардиомиоцитов овальной формы, расположены в центре волокна, четко дифференцируются миофибриллы. В субэпикардиальной зоне миокарда обнаруживаются расширенные и полнокровные вены с признаками перераспределения крови, присутствуют сладжированных эритроцитов. В строме миокарда выявляется начинающийся отек.

При морфологическом исследовании сердца у 7-дневных крысят выявляются незначительные изменения в виде расширения видимых сосудов. Отек стромы миокарда имеет очаговый характер (рис. 1).

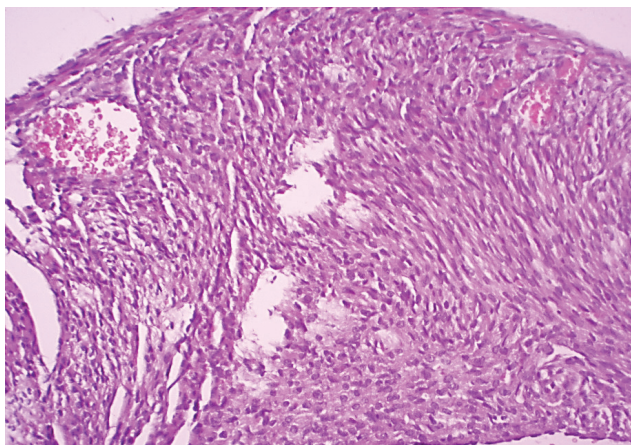


Рис. 1. Полнокровные сосудов правого желудочка сердца и кровенаполненность. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: об. 20, ок. 10.

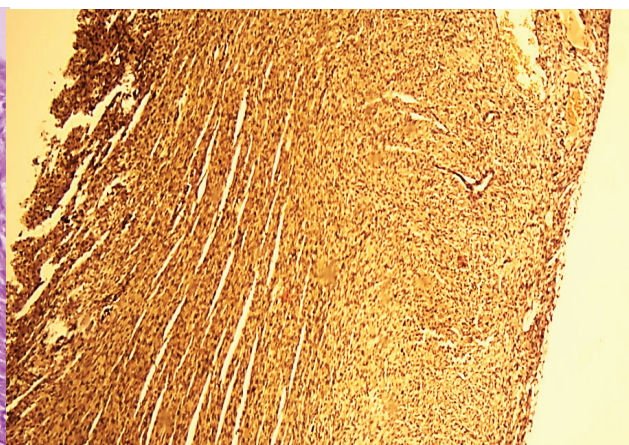


Рис. 2. Миокард левого желудочка 14-дневного крысенка с кровенаполненностью и расширенностью сосудов. Окраска по Ван-Гизону. Ув.: об. 10, ок. 10.

Через 14 суток в строме миокарда отмечается усиление отека преимущественно в перивенулярных и перикапиллярных пространствах. Коллагеновые волокна набухшие, разрыхлены, местами наблюдается расслоение коллагеновых пучков (рис. 2), набухание основного вещества соединительной ткани с начальными признаками поверхностной дезорганизации. Клетки соединительной ткани на, ядра их слегка увеличиваются в размерах. Сосудистые нарушения носят распространенный характер, эндотелиальные клетки в сосудах набухшие, приобретают округлую форму. В цитоплазме кардиомиоцитов обнаружены мелкие вакуоли, заполненные прозрачной цитоплазматической жидкостью, т.е. развивается гидропическая дистрофия. Внутриклеточный отек носит очаговый характер, наряду с дистрофическими измененными кардиомиоцитами, встречаются непораженные клетки.

Через 21 сутки в миокарде сохраняются сосудистые нарушения: резко выраженное полнокровие вен, стазы, многочисленные периваскулярные кровоизлияния диапедезного характера. Отмечается усиление интенсивности отека. жидкость располагается между мышечными волокнами, как бы раздвигая их (рис. 3).

Выявлено набухание не только клеток соединительной ткани, но и их отростков. Набухшие отростки соседних фибробластов соприкасаются друг с другом, как бы формируя синцитий. В строме миокарда многочисленные мелкие инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов. В кардиомиоцитах наблюдаются признаки белковой гидропической дистрофии с развитием внутриклеточного отека, определяются многочисленные очажки плазмоллиза по всему миокарду. Участки плазмоллиза (внутриклеточного миоцитоллиза) выглядят как оптически пустые пространства. При внутриклеточном миоцитоллизе отмечается растворение мио-

фибрилл на определенных участках волокна по его протяжению. На соседних участках миофибриллы сохранены.

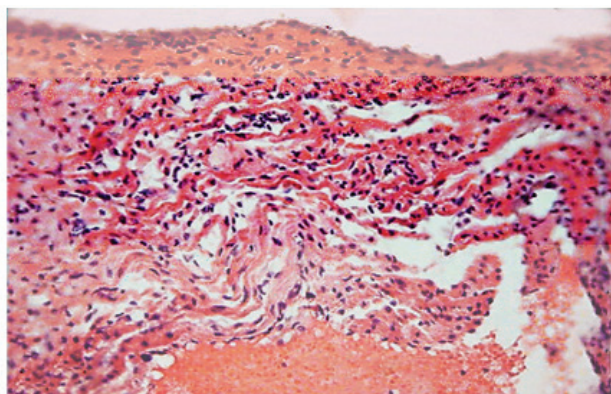


Рис. 3. Правое предсердие 21-дневного крысенка. Отмечается расширение вен с умеренным утолщением среднего слоя стенки. Окраска гематоксилином и эозином. X: 10x20.

Вследствие отека наблюдается набухание коллагеновых волокон, их расслоение и разволокнение. Основное вещество набухает и разрушается, появляются признаки дезорганизации соединительной ткани. При окраске толуидиновым синим наблюдается феномен метахромазии. Дистрофические изменения миокарда приобретают диффузный характер, отмечается усиленное рассасывание цитоплазмы, внутриклеточный отек. Очаги плазмолиза многочисленные и более крупные, чем на 21-е сутки. Внутриклеточный миоцитоллиз распространяется на весь миокард, отмечается тотальное повреждение кардиомиоцитов. В очаге миоцитолиза большинство миофибрилл отсутствует, видны единичные волоконца.

В кардиомиоцитах с мелкими очагами миоцитолиза ядра сохранены. В кардиомиоцитах с крупными очагами миоцитолиза ядра разрушены с развитием колликвационного некроза. В очагах колликвационного некроза встречаются остатки волокон в виде трубочек, окруженных сарколеммой, содержимое не окрашивается. Сарколемма утолщена и хорошо окрашивается пикрофуксином. Описанные трубочки спавшиеся, вокруг них имеются избыточные отложения глюкозамингликанов. На отдельных участках определяются контрактурные нарушения и мелкие очажки коагуляции, местами наблюдается фрагментация мышечных волокон. Однако в миокарде доминируют колликвационные процессы.

У трехдневных крыс, получавших антиоксидант токоферола ацетат, гистологическая картина не отличается от таковой в 1-й группе. Отмечаются сосудистые нарушения в виде полнокровия и расширения вен, стазов, плазморрагии.

Через 7 суток от начала эксперимента патологические изменения в миокарде не обнаружены. Сохраняются сосудистые нарушения, отмечается усиление плазморрагии, плазматическое пропитывание и фибриноидное набухание стенок артерий. Через 14 суток от начала эксперимента на фоне применения токоферола в строме миокарда, преиму-

Через 30 суток интерстициальный отек усиливается и распространяется на весь миокард (рис. 4), достигая наибольшей величины в перивенулярных пространствах.

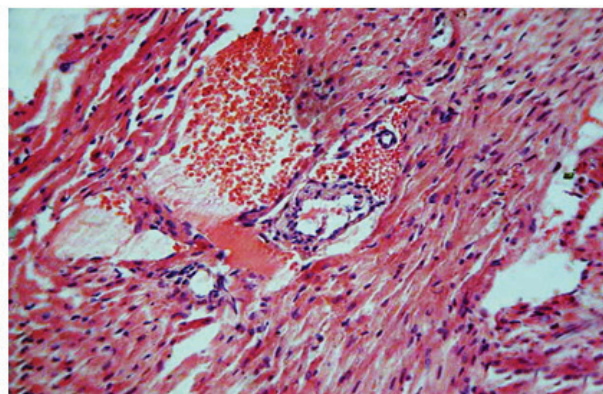


Рис. 4. 28-й день. Расширение синусоидов, воспалительный инфильтрат вокруг артерий и интерстициция. Окраска гематоксилином и эозином. X: 10x20.

щественно вокруг вен, обнаруживается небольшой отек. В отдельных кардиомиоцитах выявлен внутриклеточный отек в виде скопления в цитоплазме вакуолей, заполненных тканевой жидкостью. Внутриклеточный отек носит очаговый характер. В строме миокарда сохраняются сосудистые нарушения в виде полнокровия, стаза и венозного застоя. При окраске толуидиновым синим метахромазии не выявлено, наблюдается фибриноидное набухание стенок артерий.

Через 21 сутки в строме миокарда местами обнаруживается отек, который носит очаговый характер и имеет меньшую интенсивность, чем у животных 1-й группы. На участках отека происходит набухание коллагеновых волокон и их гомогенизация. Наблюдается поверхностная дезорганизация соединительной ткани с накоплением гликозамингликанов. При гистологической реакции с окраской толуидиновым синим отмечается феномен метахромазии – мукоидное набухание. Местами в цитоплазме кардиомиоцитов наблюдается гидropическая дистрофия, которая носит очаговый характер. Поперечная исчерченность мышечных волокон сохранена, на отдельных участках имеется набухание миофибрилл. Сосудистые нарушения становятся менее интенсивными.

Через 30 суток на фоне ежедневного применения антиоксиданта токоферола отмечается частичное купирование сосудистых нарушений. В строме миокарда развивается отек, который распространяется почти на весь миокард, однако интенсивность отека выражена меньше, чем в 1-й группе. В соединительной ткани стромы миокарда наблюдаются набухание и распад основного вещества, накопление глюкозамингликанов, набухание, гомогенизация и частичный распад коллагеновых волокон с образованием фибриноида. В эти сроки впервые в строме обнаруживаются мелкоочаговые инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов. В миокарде наблюдается картина внутриклеточного отека и впервые на фоне применения токоферола появ-

ляются мелкие очажки плазмолиза (миоцитолита). Эти очажки представляют собой оптически пустые участки цитоплазмы при полной сохранности плазмолеммы. В отличие от 1-й группы процессы миоцитолита носят очаговый характер.

В миокарде отмечается гидropическая белковая дистрофия, которая принимает распространенный характер. На фоне внутриклеточного отека увеличивается количество очагов плазмолиза, они становятся более крупными. Появляются участки фрагментации волокон. Однако по сравнению с 1-й группой эти изменения менее интенсивны. Увеличение количества инфильтратов и пролиферация фибробластов наблюдается преимущественно вокруг кровеносных сосудов.

Выводы

В миокарде сердца крысят, рожденных от матерей в состоянии гипотиреоза, выявляются дистрофические и атрофические изменения кардиомиоцитов, диффузный отек и фиброз стромы. Эти изменения более выражены у крысят 7-14-дневного возраста.

При применении антиоксиданта токоферола ацетата в миокарде сердца экспериментальных животных интенсивность и распространенность морфологических изменений менее выражены, деструктивные изменения в миокарде не обнаруживаются.

Литература

1. Карась А.С., Обрезан А.Г. Влияние гормонов щитовидной железы на сердце: молекулярные, клеточные, тканевые и органые аспекты (обзор литературы) // Вестн. СПбГУ. – Сер. 11. – 2009. – Вып. 4.
2. Муравьева А.Б. Экспериментальная модель гипотиреоза. Оценка эффективности экспериментальной модели гипотиреоза // Мед. науки (Ставрополь). – 2016. – №1 (17).
3. Петунина Н.А., Трухина Л.В. Болезни щитовидной железы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.

4. Сарвилина И.В., Макляков Ю.С., Шин Е.Ф. Субклинический гипотиреоз в практике семейного врача: от эпидемиологии к доказательной фармакотерапии // Рос. семейный врач. – 2005. – №3. – С. 34-42.

5. Трофименко А.И., Каде А.Х., Занин С.А. и др. Гистологическая картина миокарда при адреналиновом повреждении сердца у крыс // Междунар. журн. прикл. и фундамент. иссл. – 2013. – №7. – С. 135-138.

6. Шестакова Т.П. Субклинический гипотиреоз и беременность // Рус. мед. журн. – 2018. – №5 (1). – С. 56-60.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА

Мирзамухамедов О.Х., Ахмедова С.М.

Цель: выявление структурных изменений и морфологических особенностей стенки различных участков сердца крысят, рожденных от матерей с гипотиреозом. **Материал и методы:** объектом исследования послужили сердца 50 3-, 7-, 14-, 21-, 30-суточных белых беспородных крыс. Крысы-самки 1-й группы получали мерказолил. Крысам-самкам 2-й группы вводили мерказолил в аналогичные дни эксперимента, после наступления беременности вместе мерказолилом давали токоферола ацетат. 3-я группа – контроль. **Результаты:** дистрофические и ультраструктурные изменения в сердце достигали максимума к 14-му дню исследования. **Выводы:** в миокарде сердца отмечаются дистрофические и атрофические изменения кардиомиоцитов, диффузный отек и фиброз стромы. При применении антиоксиданта токоферола ацетата в миокарде сердца экспериментальных групп интенсивность и распространенность морфологических изменений менее выражены, деструктивные изменения в миокарде не обнаруживаются.

Ключевые слова: сердце, миокардит, гипотиреоз, кардиомиоциты, волокна соединительной ткани.



РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ ЖЕЛУДКА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Абдусаматов Б.З., Салимов Ш.Т., Вахидов А.Ш., Умаров К.М., Рустамова М.Ш.

МУДДАТИДАН ОЛДИН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОШҚОЗОН ПЕРФОРАЦИЯСИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Абдусаматов Б.З., Салимов Ш.Т., Вахидов А.Ш., Умаров К.М., Рустамова М.Ш.

THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PERFORATIONS OF THE STOMACH IN PREMATURE INFANTS

Абдусаматов Б.З., Салимов Ш.Т., Вахидов А.Ш., Умаров К.М., Рустамова М.Ш.

Ташкентская медицинская академия, Республиканский научно-практический центр малоинвазивной и эндовизуальной хирургии детского возраста

Мақсад: муддатидан олдин туғилган чақалоқларда ошқозон перфорацияси хуругик йўл билан даволашни такомиллаштириш. **Материал ва усуллар:** мақолада муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг ошқозони ўз-ўзидан тешилиш ҳолатлари 17 ҳолатда таҳлил қилинди. **Натижалар:** меъда перфорациясининг ривожланган перитонитида хирургик тактика шуни кўрсатадики, шошилиш равишида лапароцентез ва қорин бўшлиғи дренажлаш энг мақбул ва кам жароҳатли. Кейинги даврда қисқа муддатли интенсив даво қилиниб беморнинг умумий аҳоли қисман барқарорлашгандан сўнг, иккинчи босқич радикал операция ба-жариш керак. Эрта туғилган чақалоқларда ошқозон тешилишини лапороскопик тикиш операциянинг инвазивлигини сезиларли даражада камайтиради ва жарроҳлик даволаниш натижаларининг сифат жиҳатдан яхшиланишига ёрдам беради. **Хулосалар:** ошқозон перфорацияси билан муддатидан олдин туғилган чақалоқнинг вазни ва туғилиш муддати каби прогностик омиллар халокатли натижаларга сезиларли таъсир кўрсатади, яъни тана вазни қанча кўп бўлса, ўз вақтида ташҳис қўйилса, хирургик даволашнинг ижобий натижаси ичун имконият кўпроқ бўлади.

Калит сўзлар: ошқозон перфорацияси, вақтидан олдин туғилган чақалоқлар, хирургик даво.

Objective: To optimize the results of surgical treatment of perforations of the stomach in premature infants. **Material and methods:** The article analyzes 17 cases of spontaneous perforations of the stomach of premature infants. The obtained results of surgical tactics in case of gastric perforation complicated by peritonitis show that emergency laparocentesis and abdominal drainage are the most optimal and less traumatic surgical treatment tactics. Then, after a short intensive preoperative preparation, relative stabilization of the general condition of the patient, the second step is to perform a radical operation. At the same time, the following surgical tactics are proposed, if possible: diagnostic laparoscopy - suturing of the perforation of the stomach, debridement and drainage of the abdominal cavity. Laparoscopic suturing of perforation of the stomach in the authors was successful in 70% of the cases of undertaken laparoscopic operations. Laparoscopic suturing of the perforation of the stomach in premature infants significantly minimizes the invasiveness of the operation and contributes to a relative qualitative improvement in the results of surgical treatment. Thus, the survival rate of patients operated on laparoscopically is slightly higher than after traditional operations (57.2% - 40%, respectively), and the terms of hospital treatment in a hospital are also reduced (13.8 ± 1.5 - 16.3 ± 2.1 k/days respectively). When analyzing the research material, a significant effect on the lethal outcome of such prognostic factors as the weight and age of the newborn with perforation of the stomach i.e. the more body weight, a timely diagnosis is made; the more chances there are for a favorable outcome of surgical treatment.

Key words: gastric perforation, premature infants, surgical treatment.

В последние годы отмечается отчетливая тенденция к увеличению количества случаев перфораций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у новорожденных детей, обусловленных некротическим энтероколитом (НЭК) [1,2,6]. Клиническое течение перфораций ЖКТ у новорожденных очень тяжелое, сопровождается перитонитом, синдромом высокого внутрибрюшного давления и полиорганной недостаточностью [1,9]. Перитонит при перфорации желудка и кишечника – причина высокой летальностью, которая достигает 65-80% [1,4,7,8].

Установлено, что лапароцентез и дренирование брюшной полости в качестве предварительного эта-

па способствует снижению относительного риска развития неблагоприятного исхода на 42,8%, снижению абсолютного риска на 21,4% [4]. Клинический эффект лапароцентеза и дренирования брюшной полости обусловлен устранением высокого внутрибрюшного давления, патофизиологическими проявлениями которого являются нарушение легочной вентиляции вплоть до развития острой дыхательной недостаточности, острая почечная недостаточность, снижение сердечного выброса и мезентерального кровообращения [4,9]. В дополнение к указанному высокое внутрибрюшное давление может привести к ишемии кишечника и передней

брюшной стенки, венозному стазу и повышению внутричерепного давления [3-5].

Цель исследования

Оптимизация результатов хирургического лечения перфораций желудка у недоношенных новорожденных.

Материал и методы

Под наблюдением были 17 недоношенных новорожденных детей с перфорацией желудка, находившихся на лечении в отделении детской хирургии РНПЦМиЭХДВ в 2015-2019 гг. Диагноз был выставлен на основании результатов общеклинических, лабораторных исследований, обзорной рентгенографии и УЗИ брюшной полости. Все больные были доставлены в отделение детской хирургии на стадии перитонита. Возраст новорожденных варьировал от 2-х до 40 дней (в среднем – 8,1 дня). Из анамнеза в большинстве случаев (65%) клинические симптомы перфорации и перитонита начинались в первые 4 суток жизни, у остальных – на второй неделе жизни. Все новорожденные были недоношенными, масса тела при рождении – от 970 до 2410 г. 2 (11,7%) были глубоко недоношенными, III степень недоношенности установлена у 4 (23,5%), II – у 5 (29,4%), I – у 6 (35,3%). Девочек было 9 (52,9%), мальчиков 8 (47,1%).

При поступлении в отделение хирургии новорожденных общее состояние больных было крайне тяжелым. Во всех случаях были выражены признаки экзикоза – токсикоза, дыхательных расстройств и сердечно-сосудистой недостаточности, выраженные признаки поражения ЦНС были имелись у 7 (41,2%) пациентов. Хроническую внутриутробную гипоксию перенесли 88,2% новорожденных, острую асфиксию в родах – 76,5%. Сопутствующие заболевания были представлены респираторным дистресс-синдромом, внутриутробной пневмонией (ВУИ), внутриутробным инфицированием, сепсис диагностирован у всех наблюдаемых нами детей.

Результаты и обсуждение

Все недоношенные новорожденные, поступившие в нашу клинику, имели рентгенологические признаки пневмоперитонеума. Специфичность этого рентгенологического признака как показание к оперативному лечению составила более 90%. Сниженное газо наполнения кишечника и наличие жидкости в брюшной полости как признаки скрытой перфорации кишки и развивающегося перитонита установлено у 2 (11,7%) пациентов. Прикрытие перфорационного отверстия петлями кишечника или пенетрация язвы в переднюю брюшную стенку имелись у 2 (11,7%) новорожденных.

Абсолютные клинические показания к оперативному лечению, такие как гиперемия, отек передней брюшной стенки, сильная постоянная боль при пальпации живота и признаками перитонита, были установлены во всех наших больных. Лапароцентез и дренирование брюшной полости с использованием местной анестезии с целью декомпрессии в экстренном порядке были выполнены у 15 (88,3%) новорожденных в течение часа после поступления в отделение хирургии. Разрез кожи дли-

ной не более 5 мм производился в левом нижнем квадранте живота. Полость брюшины вскрывали путем прокола брюшной стенки зажимом типа «москит». Воздух и патологическое содержимое эвакуировались через рану и дренажную трубку, помещенную в брюшную полость.

Предоперационная подготовка к радикальному вмешательству включала подбор адекватных параметров вентиляции легких, обеспечивающих нормальный газообмен, коррекцию гемодинамических нарушений, стабилизацию артериального давления, коррекцию электролитных нарушений, кислотно-основного состояния, гиповолемии, восстановление или поддержание диуреза на уровне не менее 1,5-2,0 мл/кг/ч, гемо- и плазматрансфузию (по показаниям), внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия.

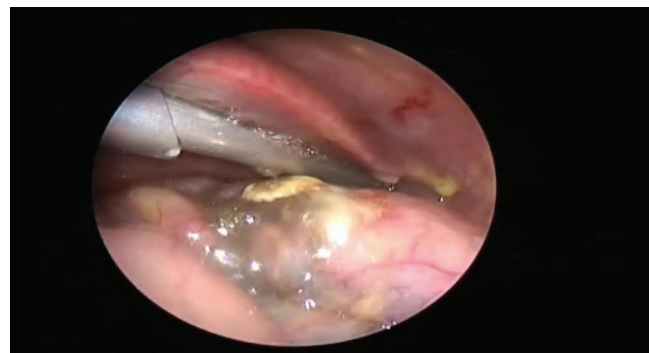
Критериями нормализации состояния служили восстановление диуреза, появление пульса на периферических артериях, улучшение показателей артериального давления, сатурации (SpO_2 не менее 90-94%). Время дооперационной подготовки – от 2 до 12 часов с момента поступления ребенка в стационар (в среднем $7,95 \pm 1,22$ ч).

Оперативное лечение при перфорациях желудка заключалось в иссечении некротизированных тканей в пределах здоровых участков, (атипичная резекция стенки желудка) ушивание дефекта двухрядным швом, санация и дренирование брюшной полости, заведение чрезназально двух зондов: одного – в желудок для декомпрессии, другого – в тощую кишку для проведения раннего энтерального кормления.

У 10 (58,8%) больных оперативное лечение начинали с диагностической лапароскопии, которая у 7 (70%) была завершена успешно собственно лечебной лапароскопией. У остальных 3 (30%) пациентов из-за обширности участка некроза стенки желудка и технических трудностей выполнена конверсия – лапаротомия и традиционное ушивание перфорации.

В 10 (58,8%) случаях осуществлена традиционная операция: лапаротомия, резекция стенки желудка в пределах здоровых тканей с последующим ушиванием дефекта двухрядными швами.

Интраоперационно во время ревизии брюшной полости у 15 (88,3%) больных был установлен разлитой гнойно-фибринозный перитонит. При дальнейшей ревизии на стенке желудка были обнаружены участки истончения в виде «папиросной бумаги», темно-красного или серого цвета, покрытые фибринными пленками (рисунок).



Локализация перфораций желудка чаще была по передней стенке – у 12 (70,6%), по задней стенке – у 5 (29,4%). Размеры перфорации желудка – от 3 до 45 мм. У 15 (88,3%) больных перфорации желудка были единичными, у 2 (11,7%) на стенке желудка обнаружено две перфорации.

Свободные перфорации стенки желудка в брюшную полость, сопровождающиеся пневмоперитонеумом, наблюдались у 15 (88,3%) новорожденных, прикрытые соседними петлями кишечника без выраженного пневмоперитонеума установлены у 2 (11,7%).

В раннем послеоперационном периоде всем больным проводились обязательные мероприятия, которые включали декомпрессию желудка, инфузионную терапию и парентеральное питание. Антибактериальная терапия чаще всего включала цефалоспорины 3-4-го поколений и метранидазол, иногда в сочетании с аминогликозидами, проводились также селективная деконтаминация кишечника, иммуностимулирующая терапия.

Осложнения в послеоперационном периоде наблюдались у 1 (5,9%) новорожденного: через 2 недели после операции у ребенка стали нарастать явления острой спаечной кишечной непроходимости, вследствие чего были выполнены релапаротомия, адгезиолизис (табл. 1).

Таблица 1
Результаты лечения перфораций желудка у недоношенных детей, абс. (%)

Хирургическая тактика	Релапаротомия	Летальный исход	Койко-дни, М±m
Традиционное ушивание перфораций желудка, n=10	1 (10)	6 (60)	16,3±2,1
Лапароскопическое ушивание перфораций желудка, n=7	-	3 (42,8)	13,8±1,5
Всего, %	5,9	52,9	-

Наш небольшой опыт не позволяет с полной уверенностью говорить о преимуществе лапароскопической операции при перфорациях желудка, осложненных перитонитом, но предварительные результаты обнадеживают. Так, выживаемость больных, оперированных лапароскопически, несколько выше, чем после традиционных операций (соответственно 57,2 и 40%), кроме того меньше сроки госпитального лечения в условиях стационара (соответственно 13,8±1,5 и 16,3±2,1 койко-дня).

Общая летальность независимо от тактики хирургического лечения перфорацией желудка составила 52,9% (умерли 9 детей). В 66,6% случаев биологическая смерть была констатирована в течение 1-2-х суток после радикальной операции, у остальных (33,3%) смерть наступила на 4-5-е сутки послеоперационного периода.

Патологоанатомическое вскрытие трупов, оперированных новорожденных, показало, что во всех случаях швы, наложенные на дефект стенки желудка, были состоятельными. Основной причиной смерти послужила полиорганная недостаточность и сопутствующая незрелость органов и систем организма новорожденных.

При анализе материала мы обратили внимание на то, что на исход оперативного лечения перфораций желудка влияют и такие прогностические факторы как стадия недоношенности новорожденного, масса тела ребенка при поступлении в отделение детской хирургии и возраст новорожденного на момент установления перитонита (табл. 2).

Таблица 2
Влияние некоторых прогностических факторов недоношенных новорожденных с перфорацией желудка на исход лечения

Показатель	Летальный исход	Выжившие	p
Масса тела при рождении, г	1645±0,2	1860±0,3	≤0,05
Масса тела при поступлении в отделение хирургии новорожденных, г	1630±0,2	2060±0,2	≤0,05
Возраст на момент установления перфорации, день	11,3±4,1	6,2±3,2	≤0,05

При сравнении массы тела новорожденных с перфорацией желудка, лечение которых завершилось выздоровлением и летально, выявлена следующая зависимость: масса тела новорожденных, лечение которых закончилось летально, в среднем была на 22,3% меньше чем у тех, которые выздоровели (соответственно 1645,8±0,2 и 2116±0,3 г). Возраст детей на момент установления перфорации желудка, лечение которых закончилось летально и с благоприятным исходом, также имел достоверное различие – соответственно 11,3±4,1, 6,2±3,2 суток. Таким образом, чем относительно больше масса и младше возраст недоношенного новорожденного на момент установления диагноза, тем более благоприятный исход оперативного лечения перфораций желудка у недоношенных новорожденных.

Таким образом, результаты оперативной тактики при перфорациях желудка, осложнившихся перитонитом, показывают, что более оптимальной и менее травматичной тактикой хирургического лечения являются экстренное выполнение лапароцентеза и дренирование брюшной полости. После короткой интенсивной предоперационной подготовки и относительной стабилизации общего состояния больного вторым этапом необходимо выполнить радикальную операцию. При этом по возможности предлагаем следующую оперативную тактику: диагностическая лапароскопия – ушивание перфорации желудка, санация и дренирование брюшной полости. Лапароскопическое ушивание перфорации желудка было успешным в 70% из предпринятых лапароскопических операций.

Лапароскопическое ушивание перфорации желудка у недоношенных новорожденных, значительно минимизирует травматичность операции и способствует относительному улучшению результатов оперативного лечения. Анализ результатов исследования показал значимое влияние на летальный исход таких прогностических факторов как масса и возраст новорожденного с перфорацией желудка: шансов на благоприятный исход оперативного лече-

ния больше при большей массе тела и своевременно установленном диагнозе.

Литература

1. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А. и др. Результаты лечения спонтанной перфорации кишечника у недоношенных детей // Детская хирургия. – 2017. – Т. 21, №6. – С. 284-290.
2. Козлов Ю.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М. и др. Стриктуры кишечника у новорожденных после некротизирующего энтероколита (постнекротический энтероколит стриктуры кишечника) // Детская хирургия. – 2016. – Т. 20, №5. – С. 234-239.
3. Лахова С.А., Аминова А.И., Ерушова Т.Ю., Гумбатова З.Ф. Некротический энтероколит у недоношенного ребенка с полиэтиологичным генезом заболевания // Вопр. практ. педиатр. – 2018. – №6. – С. 52-57.
4. Подкаменев А.В. Патогенез и лечение язвенно-некротического энтероколита и перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных: Дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2008. – 212 с.
5. De Cou J.M., Abrams R.S., Miller R.S. Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases // J. Pediatr. Surg. – 2000. – Vol. 35, №6. – P. 840-842.
6. Gollin G., Abarbanell A., Baerg J.E. Peritoneal drainage as definitive management of intestinal perforation in extremely low-birth-weight infants // J. Pediatr. Surg. – 2003. – Vol. 38, №12. – P. 1814-1817.
7. Hutson J.M. An epidemic of isolated perforation: how can we stop it? // Pediatr. Surg. Int. – 2004. – Vol. 20, №2. – P. 75-76.
8. Kuremu R.T., Hadley G.P., Wiersma R. Gastrointestinal tract perforation in neonates // East. Afr. Med. J. – 2003. – Vol. 80, №9. – P. 452-455.
9. Neville H.L., Lally K.P., Cox C.S.J. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient // Pediatr. Surg. – 2000. – Vol. 35, №5. – P. 705-708.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАЦИЙ ЖЕЛУДКА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Абдусаматов Б.З., Салимов Ш.Т., Вахидов А.Ш., Умаров К.М., Рустамова М.Ш.

Цель: оптимизация результатов хирургического лечения перфораций желудка у недоношенных новорожденных. **Материал и методы:** под наблюдением были 17 недоношенных новорожденных со спонтанными перфорациями желудка. **Результаты:** результаты оперативной тактики при перфорациях желудка, осложнившихся перитонитом, показывают, что наиболее оптимальной и наименее травматичной тактикой хирургического лечения является экстренное выполнение лапароцентеза и дренирование брюшной полости. После короткой интенсивной предоперационной подготовки и относительной стабилизации общего состояния больного вторым этапом необходимо выполнить радикальную операцию. Лапароскопическое ушивание перфорации желудка у недоношенных новорожденных значительно минимизирует травматичность операции и способствует относительному качественному улучшению результатов оперативного лечения. **Выводы:** значимое влияние на летальный исход имеют такие факторы как масса тела и возраст новорожденного с перфорацией желудка: чем больше масса тела и своевременно установленный диагноз тем больше шансов на благоприятный исход оперативного лечения.

Ключевые слова: перфорация желудка, недоношенные новорожденные, хирургическое лечение.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН ДИАЛИЗ ТЕРАПИЯ ОЛАЁТГАН ВА ОЛМАЁТГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ МАҲАЛЛИЙ ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИ

Алиев Ш.Р., Шоахмедова К.Н., Акбаров А.Н., Салаватова Т.Ф.

МЕСТНЫЙ ИММУНИТЕТ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ И НЕ НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Алиев Ш.Р., Шоахмедова К.Н., Акбаров А.Н., Салаватова Т.Ф.

LOCAL IMMUNITY OF THE MOUTH IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY FAILURE HAVE OR HAVE NOT GEMODIALYSIS TREATMENT

Aliev Sh.R., Shoakhmedov K.N., Akbarov A.N., Salavatova T.F.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент давлат стоматология институти

Цель: оценка местного иммунитета полости рта у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), получающих и не получающих гемодиализную терапию. **Материал и методы:** у 108 пациентов в слюне определяли фагоцитарную активность нейтрофилов с помощью NFA, FCH. Образование секреторного иммуноглобулина в слюне определяли с помощью наборов «Вектор Бест» (Россия) (ИФА). **Результаты:** у пациентов с ХПН, получающих гемодиализ, имеется дефицит лизоцима и IgA в слюне, уровень которых был ниже чем у здоровых лиц контрольной группы и у лиц, не получающих диализ, соответственно в 1,4 и 1,7 раза. **Выводы:** выявленные особенности нужно учитывать при лечении заболеваний полости рта у пациентов с ХПН, особенно в случае протезирования.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, местный иммунитет, фагоцитарная активность нейтрофилов, лизоцим.

Objective: Evaluation of local oral immunity in patients with chronic renal failure receiving and not receiving hemodialysis therapy. **Materials and methods:** This study was conducted in 108 patients. The formation of secretory immunoglobulin in saliva was determined using the Vector Best kits (Russia). The data obtained were processed using the program Statistics 6.0. Calculated mean arithmetic values (M) and standard deviations (m). Reliability factors were calculated using Student's t-test. **Results:** The studies of saliva of patients with chronic renal failure receiving hemodialysis also showed a deficiency of lysozyme and IgA. These indicators were significantly 1.4 times lower ($P < 0.001$) than in the healthy control group, and 1.7 times lower than in patients with chronic renal failure who did not receive dialysis. It was found that PN in this group of patients was 46% and 53.3% higher than in the comparison group. **Conclusions:** These features should be taken into account in the treatment of diseases of the oral cavity in patients with chronic renal failure, especially in the case of prosthetics.

Key words: chronic renal failure, hemodialysis, local immune status, phagocytic activity of neutrophils.

Сўнги ўн йил мобайнида сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) билан оғриган беморларни даволашда гемодиализ терапиясини такомиллаштириш усуллари беморларнинг умрини сезиларли даражада оширди [8].

Ушбу гуруҳдаги беморларнинг асосий муаммолари оғиз бўшлиғида турли кўринишдаги асоратларни ривожланиши ҳисобланади, шу жумладан оғиз бўшлиғида ривожланиётган периодонтит, кариозга алоқасиз жароҳатлар, тиш касалликлари, тишларнинг эрта йўқолиши ва қониқарсиз оғиз бўшлиғи гигиенаси, буларнинг барчаси тиш шифокорлари ва стоматологик профилактикада, айниқса тиш протезларини қўйишда қийинчиликларни туғдиради [4,6].

Бу контингент беморлар учун доимий стоматологик назорат жуда зарурдир, чунки СБЕ билан оғриган беморларга стоматологик ёрдамни бериш, оғиз бўшлиғининг тўқималари ва органларида ўзгаришлар хусусиятини ўрганиш муҳим амалий аҳамиятга эга. Охирги йилларда СБЕ билан оғриган гемодиализ олаётган беморларнинг стоматологик ёрдамга, айниқса тиш протезларини қўйиш ёки уларни янгилашга бўлган эҳтиёжлари ошиб бормоқда. Бу муаммоларни ечишда оғиз бўшлиғининг туғма иммунитет ҳолатини ўрганиш муҳим аҳамият касб қилади,

чунки тиш протезидан кийинги асоратлари, протезларга ўрганиш даври, асосан оғиз бўшлиғи ҳолатига ва маҳаллий иммун тизим хусусиятига боғлиқ [1,5,7].

Охирги йилларда СБЕ билан оғриган ва гемодиализ олаётган беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш бўйича бир қатор илмий ишлар қилинган [9,11,12]. Шу билан бир қаторда беморларга ортопедик ёрдамни беришда ва тиш протезларини қўллаш жараёнида оғиз бўшлиғи микробиоценози ва маҳаллий иммунитет ҳолатига бағишланган илмий ишларни учратмадик.

Келтирилган далиллар оғиз бўшлиғи туғма иммунитет ҳолатини ўрганишни, айниқса бу тадқиқотларни СБЕ билан касалланган беморлар ҳолатига боғлаб ўтказишни давом эттиришни тақозо этмоқда ва илмий қизиқиш уйғотмоқда.

Тадқиқот мақсади

Сурункали буйрак етишмовчилиги билан оғриган гемодиализ терапия олаётган ва олмаётган беморларда оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитет ҳолатига баҳо бериш.

Материал ва усуллар

Мазкур изланишга Тошкент стоматология институтининг ортопедик факультети клиникаси-

га мурожаат қилган 108 беморларда олиб борилди. Беморларга СБЕ ташҳиси клиник-лаборатор стандартларга асосланиб нефролог-шифокорлар томонидан қўйилган. Беморлардан 43 тасига шу даврда гемодиализ терапияга муҳтож бўлмаган, 45 таси эса текширув даврида гемодиализ терапияси олаётган, 20 таси назорат гуруҳи қилиб олинди, назорат гуруҳидагиларда буйрак касалликлари кузатилмаган.

Тадқиқотда сўлак таркибидаги нейтрофилларнинг фагоцитар активлиги НФА (фагоцит қилган нейтрофилларнинг % даги кўрсаткичи), ФЧ (нейтрофиллар томонидан ютилган бактерияларни ўртача сони) умумий қабул қилинган усулларда ўтказилди. Бу тадқиқотларда фагоцитоз учун тест система сифатида стандарт латекс бўлакчаларидан (10% полистерол суспензия, 1,5 мкм ўлчамда ДиаЭМ Россия) фойдаланилди. Нейтрофилларнинг кислородга боғлиқ спонтан активлашувини НСТ-тестини (нитромовий тетразол), қўллаш орқали, сўлак таркибидаги лизоцим ферменти қоғозли диск усулда аниқланилди [1]. Секретор иммуноглобулинни сўлакдаги кўр-

саткичи “Вектор Бест” (Россия) компаниясининг тақдим этган тўпламлари ёрдамида (ИФА) аниқланди.

Олинган маълумотлар Статистика 6,0 дастури ёрдамида қайта ишланди. Ҳисоблаш ўртача арифметик қийматлар (М) ва стандарт оғишлар (m). Ишончлилик кўрсаткичлари студентнинг t-мезонлари ёрдамида аниқланди.

Натижа ва муҳокамалар

Клиник материални таҳлил қилишда кўрсаткичлар нормадан четга чиқадиган беморларнинг сонини аниқлаш муҳим бўлади. Бизнинг ишимизда (соғлом назорат гуруҳида) $M \pm 2\delta$ қийматлари чегараси норма деб қабул қилинган, чунки бу чегаралар ичида вариацион қатордаги кетма-кетликнинг барча вариантлари 95% мавжуд. Қуйида келтирилган кўрсаткичлар нормадан юқори бўлса ижобий кўрсаткичлар сони (ИКС) $M + 2\delta$ юқориси, агар кўрсаткичлар нормага нисбатан паст бўлса $M - 2\delta$ остида бўлган намуналар ижобий ҳисобланади. Олинган натижалар жадвал ва диаграммаларда (1,1) келтирилган.

Жадвал 1

СБЕ оғриган беморларнинг оғиз бўлиғидаги маҳаллий иммунитетнинг ҳолати (биринчи текширувда).

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=20	СБЕ оғриган беморлар, n=43 (диализ олмайдиган)	СБЕ оғриган беморлар, n=45 (диализ олувчилар)
НФА%	55,4±1,15	56,6±1,13	41,6±1,3**••
ФИ ш.б.	4,04±0,13	4,64±0,2*	2,53±0,12**••
НСТ-тест, %	31,3±1,06	34,6±1,05*	21,8±0,85**••
Лизоцим мг/мл	20,6±0,78	24,6±0,67**	14,3±0,54**••
sIgA мкг/л	206,5±9,01	239,5±8,1*	134,4±3,8**••

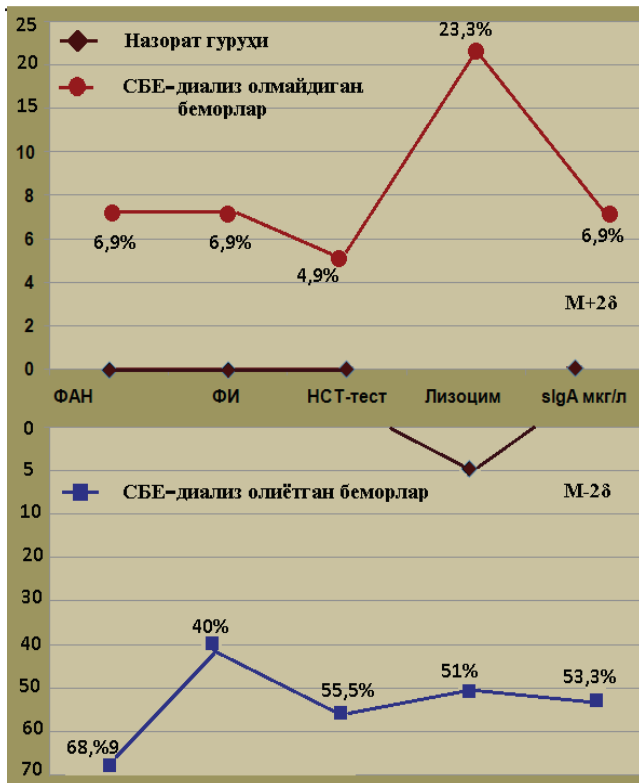
Изох. Назорат гуруҳига нисбатан ишончлик кўрсаткичлари (** - $p < 0,001$; * - $p < 0,05$); биринчи гуруҳ беморларга нисбатан (•• - $p < 0,001$; • - $p < 0,05$).

Келтирилган жадвал ва диаграммадан (1,1) кўри-ниб турибдики назорат гуруҳи, соғлом кишиларнинг сўлагида нейтрофилларнинг фагоцитар активлиги (НФА) 48% дан 69% бўлиб, ўртача 55,4±1,15% ташкил қилди. Нейтрофилларнинг фагоцитар индекси эса (нейтрофиллар томонидан ютилган бактерияларни ўртача сони) 3,15 дан 5,24 ш.б. учраб ўртача 4,04±0,13 ш.б. ташкил қилди. Нейтрофилларни спонтан активлашувини НСТ-тести (нитромовий тетразол) орқали аниқлаганимизда, соғлом назорат гуруҳида 25 дан 39% гача нейтрофилларни спонтан активлашуви аниқланди, бу кўрсаткич гуруҳ учун ўртача 31,3±1,06% ташкил қилди.

Оғиз бўлиғининг нормал маҳаллий иммунитетига баҳо беришда, фагоцит тизими билан бир қаторда, сўлак таркибидаги лизоцим ферменти ва секретор иммуноглобулинларни аниқлаш муҳим амалий аҳамиятга эга, чунки лизоцим ва sIgA оғиз бўлиғи шиллиқ қавати ва сўлакдаги асосий ҳимоя омилларидан бири ҳисобланади. Лизоцим соғлом назорат гуруҳида 12 дан 28 мг/мл учраб, гуруҳ учун ўртача 20,6±0,78 мг/мл ташкил қилди, қизиқарлиси шундан иборатки, назорат гуруҳида битта кишида ИКС $M + 2\delta$ юқори (5%) бўлганлиги аниқланди. Сўлак таркибидаги ва sIgA ни аниқланганда унинг сўлак таркибидаги миқдори 142 дан 270 мкг/л топилиб, умумий гуруҳ учун ўртача 206,5±9,0 мкг/л эканлиги маълум бўлди.

СБЕ билан оғриган диализ олмайдиган беморлар оғиз бўлиғининг маҳаллий ҳимоя омиллари ҳолатини соғлом назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан солиштирганимизда ўта чуқур фарқларни аниқлай олмадик, шу билан бир қаторда НФА соғлом назорат гуруҳидан статистик ишонарли фарқ қилмасда уларнинг ФИ ва нейтрофилларни спонтан активлашуви назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ошганлиги аниқланди ва ўртача 4,64±0,2 ш.б. ва 34,6±1,05 % ($p < 0,05$) ташкил қилди ва ИКС ни ҳам 6,9% ва 4,6% ошганлиги маълум бўлди. Бу гуруҳ беморларда лизоцим кўрсаткичи ҳам ишонарли назорат гуруҳига нисбатан ишонарли ошган ($p < 0,001$), ИКС ҳам 23,2% ташкил қилди, бошқача қилиб айтилганда 43 та текширилган беморларнинг 10 тасида лизоцим ферментини нормадан юқори эканлиги маълум бўлди. Шундай кўрсаткич сўлак таркибидаги ва sIgA ни аниқланганда ҳам кузатилди, лекин ИКС кўрсаткичи фақат 3 беморда аниқланди ва 6,9% ташкил қилди.

Оғиз бўлиғи маҳаллий иммунитет тизимини СБЕ оғриган ва гемодиализ олаётган беморларда ўрганганимизда, уларда умуман бошқача вазият мавжудлиги маълум бўлди. Бу гуруҳ беморларда назорат ва биринчи гуруҳ беморларга нисбатан оғиз бўлиғи маҳаллий иммунитет тизимида чуқур ўзгаришлар, яъни иммунодефицит ҳолати мавжудлиги маълум бўлди. Олинган натижалар жадвал ва расмда келтирилган.



Расм. Тадқиқот ўтказилган гуруҳларда $M \pm 2\sigma$ ИКС (ижобий кўрсаткичлар сони) қийматлари бўйича қилинган таҳлиллар кўриниши.

Келтирилган жадвал ва расмдан кўриниб турибдики, СБЕ билан оғриган ва олинувчи тиш протезлари қўйилишга тайёрланилаётган беморларнинг оғиз бўшлиғида НФА назорат ва биринчи груҳга нисбатан ишонарли 1,4 маротаба камайганлиги аниқланди, ИКС эса бу гуруҳ беморларда 68,9% ташкил қилди, бошқача қилиб айтилганда 45 та текширув олиб борилган беморлардан 31 сининг аралаш сўлаги таркибида НФА кўрсаткичи ишонарли ($p < 0,001$) камайганлиги маълум бўлди. Нейтрофиларнинг фагоцитар активлигини камайиши, уларнинг ФИ ва спонтан активлашув кўрсаткичларида ҳам намоён бўлди. Агар бу кўрсаткичлар СБЕ билан оғриган ва гемодиализ олмаётган беморларда назорат гуруҳига нисбатан ишонарли юқори эканлиги кўрсатилган бўлса, гемодиализ олаётган беморларда бу кўрсаткич ҳар иккала гуруҳга нисбатан 1,6 ва 1,8 маротаба камайганлиги аниқланди, ИКС кўрсаткичлари ҳам 40% ва 55,5% ташкил қилди.

СБЕ билан касалланган ва гемодиализ олаётган беморлар сўлаги таркибида лизоцим ва sIgA кўрсаткичларида ҳам кузатилди. Бу кўрсаткичлар соғлом назорат гуруҳи кўрсаткичидан 1,4 ва диализ олмайдиған беморлар гуруҳи кўрсаткичидан 1,7 маротаба ишонарли ($p < 0,001$) камайган. Бу гуруҳ беморларда ИКС кўрсаткичлари ҳам солиштириш гуруҳларига нисбатан 46% ва 53,3% юқори эканлиги аниқланди.

Хулосалар

Олинган натижалар асосида шуни айтиш мумкинки гемодиализ олмаётган СБЕ бор беморларда оғиз бўшлиғининг туғма иммунитет системасида бирмунча фаолашув ҳолатларини кузатдик, яъни нейтрофиллар тамонидан ютилган бактерияларни ўртача сонини (ФИ) ошиши, ва уларни спонтан метаболитик активлашувига гувоҳ бўлдик. Фагоцитлар

активлиги билан бир қаторда сўлак таркибидаги лизоцим ва секретор иммуноглобулин А ҳам концентрацияси назорат гуруҳига нисбатан ишонарли юқори эканлиги маълум бўлди. Лекин, гемодиализ олаётган беморларда бу кўрсаткичлар тубдан фарқ қилди, яъни маҳаллий иммунитет тизимида чуқур етишмовчиликлар кузатилди.

Олинган натижаларни адабиётлардан олинган маълумотлар асосида таҳлил қилганимизда СБЕ билан оғриган, лекин гемодиализ олишгача етиб бормаган беморларнинг оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитетининг ҳолати, бизнинг олган натижалар кўрсаткичларига ўхшаш бўлди. Маълумки организмни уремик ҳолатида, кўпчилик метаболитик токсинлар организмдан тўлиқ чиқарилмайди. Организмда йиғилаётган токсинлар таъсирида организм хужайраларининг яллиғланиш активлиги доимий ошиб боради. Бу эса оксидатив стресс маҳсулотларини йиғилиб қолишига сабаб бўлиб, бу маҳсулотлар туғма ва адаптив иммунитет тизимининг спонтан доимо активлашувини келтириб чиқаради ва уларни иммун активлигини сустлаштиради [10].

СБЕ терминал стадияси, яни гемодиализ олаётган беморларда бу кўрсаткичлар ҳар иккала назорат гуруҳига нисбатан ишонарли пасайиб кентганлиги маълум бўлди. Олинган натижалар ИКС ($M \pm 2\sigma$) орқали таҳлил қилганимизда (ҳар бир кўрсаткичда) текширув ўтказилган беморларнинг 18 дан 31 тасида (41% 68,9%) оғиз бўшлиғида чуқур иммун танқислик ҳолати, туғма иммунитет кўрсаткичларида кузатилди, 27 дан 14 беморларда бу кўрсаткичлар назорат гуруҳи кўрсаткичларидан фарқ қилмади. Туғма иммунитетда танқислик кузатилган беморларнинг деярли ҳаммасида гемодиализ олиш мутдати 3 дан 5 йилгача эканлиги маълум бўлди. Бу кўрсаткичлар ўртасида тескари ўртача корреляцион ($r = +0,59$) боғлиқлик борлиги аниқланди. Олинган натижалардан шундай хулосалар қилиш мумкин, уремик токсинлар таъсирида оксидатив стресс маҳсулотларини узоқ мудатда маҳаллий иммунитет тизимини бу гуруҳ беморларда активлаштирган, охир-оқибат бу тизимнинг ўта ҳолдан тойдиришига сабаб бўлиб, туғма иммунитет тизимининг танқислигини оғиз бўшлиғида келтириб чиқарган.

СБЕ билан оғриган беморларга стоматологик ёрдам кўрсатиш давомида, айниқса тиш протезларини қўллаш даврларида бу хусусиятларга алоҳида эътибор бериш зарур.

Адабиётлар

1. Алиев Ш.Р., Умарова Д.У. Сбор забора материала для определения лизоцима в слюне у детей: Рац. удост. №2194. – Выд. 1-м ТашГосМИ, 1994.
2. Акбаров А.Н. Клинико-функциональные изменения в зубочелюстной системе при полном отсутствии зубов. Оптимизация ортопедической стоматологической помощи: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2018.
3. Бельских О.А. Особенности клинического течения и лечение стоматологических заболеваний при хронической болезни почек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2016.
4. Майбородин И.В. и др. Состояние полости рта при почечной недостаточности // Стоматология. – 2014. – Т. 93,

№1. – С. 72-79.

5. Степанова Е.Н., Синюхин В.Н. и др. Показатели иммунитета у больных с терминальной стадией почечной недостаточности и уремический токсин паракрезол (обзор литературы и собственные исследования) // Экспер. и клин. урол. – 2016. – №1. – С. 112-119.

6. Спицына В.И. Иммуные нарушения и патогенетическое обоснование их коррекции у больных хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М.: ЦНИИС, 2005. – 38 с.

7. Кравчук И.В., Данилова Д.В. Состояние полости рта у пациентов с хронической почечной недостаточностью // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №5. – С. 98-99.

8. Ящук Е.В. Состояние полости рта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2009.

9. Limeres J., Garcez J.F. et al. Early tooth loss in end-stage renal disease patients on haemodialysis // Oral. Dis. – 2016. – Vol. 68, №10. – P. 1125-1130.

10. Meyer T.W., Hostetter T.H. Uremia // New Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357, №13. – P. 1316-1325.

11. Kato S., Chmielewski M., Honda H. et al. Aspects of immune dysfunction in end-stage renal disease // Clin. J. Amer. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 3, №5. – P. 1526-1533.

12. Tonelli M., Wiebe N., Culeton B. et al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review // J. Amer. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17, №7. – P. 2034-2047.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН ДИАЛИЗ ТЕРАПИЯ ОЛАЁТГАН ВА ОЛМАЁТГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИГИНИНГ МАҲАЛЛИЙ ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИ

Алиев Ш.Р., Шоахмедова К.Н., Акбаров А.Н., Салаватова Т.Ф.

Мақсад: сурункали буйрак етишмовчилиги билан оғриган гемодиализ терапия олаётган ва

олмаётган беморларда оғиз бўшлиғи маҳаллий иммунитет ҳолатига баҳо бериш. **Материал ва усуллар:** мазкур изланишга 108 беморлар жалб килинган. Нейтрофиларнинг кислородга боғлиқ спонтан активлашувини НСТ-тестини (нитромолий тетразол), қўллаш орқали, сўлак таркибидаги лизоцим ферменти қоғозли диск усулда аниқланди. Секретор иммуноглобулинни сўлакдаги кўрсаткичи «Вектор Бест» (Россия) компаниясининг тақдим этган тўпламлари ёрдамида (ИФА) аниқланди. Олинган маълумотлар Статистика-6,0дастури ёрдамида қайта ишланди. Ҳисоблаш ўртача арифметик қийматлар (М) ва стандарт оғишлар (м). Ишончлилик кўрсаткичлари студентнинг t-мезонлари ёрдамида аниқланди. **Наतिжалар:** СБЕ билан касалланган ва гемодиализ олаётган беморлар сўлаги таркибида лизоцим ва sIgA кўрсаткичларида ҳам кузатилди. Бу кўрсаткичлар соғлом назорат гуруҳи кўрсаткичидан 1,4 ва диализ олмайдиган беморлар гуруҳи кўрсаткичидан 1,7 мартаба ишонарли камайган. Бу гуруҳ беморларда ИКС кўрсаткичлари ҳам солиштириш гуруҳларига нисбатан 46% ва 53,3% юқори эканлиги аниқланди. **Хулосалар:** СБЕ билан оғриган беморларга стоматологик ёрдам кўрсатиш давомида, айниқса тиш протезларини қўллаш даврларида бу хусусиятларга алоҳида эътибор бериш зарур.

Калит сўзлар: сурункали буйрак етишмовчилиги, гемодиализ, нейтрофиларининг фагоцитар активлиги, туғма иммунитет.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИВЕРТИКУЛЕЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ахмедов М.А., Мирзахмедов М.М., Арипова Н.У., Исроилов Б.Н., Иватов М.

ЎЎҒОН ИЧАК ДИВЕРТИКУЛЁЗИНИ ЁШИ КАТТАЛАР ВА ҚАРИЯЛАРДА ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Ахмедов М.А., Мирзахмедов М.М., Арипова Н.У., Исроилов Б.Н., Иватов М.

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT TACTICS OF COLON DIVERTICULOSIS AT ELDERLY AND SENILE AGE PATIENTS

Akhmedov M.A., Mirzakhmedov M.M., Aripova N.Y., Isroilov B. N., Ivatov M.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: жарроҳлик йўли билан даволашда ўўғон ичак дивертикулёзи ва унинг асоратларини яхшилаш.

Материал ва усуллар: ўўғон ичакнинг дивертикуляр касаллигини 176 беморда кечиши ўрганилди. Булардан 62 (35,3%) беморларда касалликни асоратсиз кечиши кузатилган. Қолган 114 (64,7%) беморларда асоратланган ўўғон ичак дивертикуллари аниқланган (дивертикулит, қон кетиш, дивертикул атрофида инфильтрат, ичак тутилиши, ташқи ичак оқмалари, дивертикул малигнизацияси). 98 (55,7%) беморга консерватив даво ўтказилган. **Натижалар:** жарроҳлик даво 78 (44,3%) беморда амалга оширилган. Операциядан кейинги асоратлари 8 (10,2%) та беморда кузатилган. **Хулосалар:** ўўғон ичак дивертикулёзининг ҳамма асоратлари жарроҳлик давога кўрсатма бўлади. Жарроҳлик амалиётининг ҳажми шошилиш ҳоллари индивидуал равишда белгиланади. Оғир аҳволдаги беморларда бир неча босқичли операциялар амалга ошириш афзал, хусусан, биринчи босқичда ичакнинг шикастланган қисми олиб ташланади ва илео- ёки колостома қўйиш билан чекланиш тавсия этилади.

Калит сўзлари: дивертикулёз, ўўғон ичак дивертикулити, дивертикуляр касаллик.

Objective: To improve the results of surgical treatment of diverticulosis of the colon and its complications. **Material and methods:** Under observation were 176 patients with diverticular disease of the colon. 62 (35.3%) patients had an uncomplicated course of the disease, the remaining 114 (64.7%) were diagnosed with complicated colon diverticulosis. **Results:** The volume of surgical intervention in emergency cases was determined individually. In a serious condition, stage operations were performed, in particular, at the first stage, the affected part of the intestine was removed, limited to the formation of an ileo- or colostomy. Postoperative complications were observed in 10 (12.8%) patients. **Conclusions:** An indication for surgical treatment is all types of complications of diverticulosis of the colon.

Key words: diverticulosis, colonic diverticulosis, diverticulosis disease.

Дивертикулёз толстого кишечника (ДзТК), который в основном является приобретенной патологией, занимает первое место среди дивертикулов желудочно-кишечного тракта. Его называют еще болезнью пожилых и старых людей.

Распространенность дивертикулярной болезни толстой кишки в популяции достигает 30% [1,3,4,8,10]. Она зависит от возраста обследуемых и варьирует от менее чем 2% среди лиц моложе 30 лет до 20-30% у пациентов старше 50 лет, достигая 50-60% у людей старше 80 лет [3,4,8].

Различают дивертикулы истинные и ложные. Ложные дивертикулы встречаются часто, обычно они бывают множественными и представляют собой выпячивание слизистой оболочки между мышечными волокнами. Высокая частота осложнений при ложных дивертикулах обусловлена особенностями их строения [9]. Их стенка не содержит мышечного слоя, и они не могут активно опорожняться.

Дивертикулёз толстой кишки может долго протекать без существенного нарушения жизнедеятельности больного, но нередко приводит к абдоминальной катастрофе.

Поздний диагноз обусловлен, прежде всего, отсутствием специфических клинических симптомов и поэтому разнообразием клинической картины.

Несмотря на столь широкое распространение этого заболевания, вопросы, связанные с его диагностикой, и тактика лечения, остаются нерешенными или спорными, так как летальность после неотложных вмешательств, по разным данным, колеблется от 15,4 до 61,1% [1,2,4,5]. Среди хирургов нет единого мнения в вопросе о том, какой объем оперативного вмешательства избрать при том или ином осложнении [7]. Не подлежит сомнению необходимость удаления всей пораженной дивертикулами толстой кишки, но как его осуществлять – одномоментно или поэтапно, так как основной контингент – лица пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Это может влиять на выбор метода лечения и объем оперативного вмешательства.

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения дивертикулёза толстой кишки и его осложнений.

Материал и методы

Под наблюдением были 176 больных, находившихся на стационарном лечении в Республиканском научном центре колопроктологии в 2004-2019 гг. 63 (36%) пациента были госпитализированы в плановом порядке, 113 (64%) поступили по экстренным

показаниям. Больные были в возрасте от 32 лет до 91 года, средний возраст 58,6±1,95 года.

Распределение больных дивертикулезом по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1
Распределение больных дивертикулезом по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет				Всего больных, абс. (%)
	до 20	21-40	41-60	61 и старше	
Муж	-	4	12	52	68 (38,6)
Жен.	-	8	15	85	108 (61,4)
Итого		12	27	137	176 (100)

Как видно из таблицы, среди пациентов преобладали женщины старше 40 лет.

С целью оценки состояния больных, выбора лечебной тактики, объема оперативного лечения всем больным было проведено комплексное клиничко-инструментальное обследование по стандартной схеме.

Распределение наблюдаемых нами больных в зависимости от клинической формы и времени поступления в стационар представлены в таблице 2.

Таблица 2
Распределение больных в зависимости от клинической формы и сроков поступления в стационар

Клиническая форма	Срок поступления, ч				Всего больных, абс. (%)
	до 6	6-12	12-24	более 24	
Неосложненный дивертикулез	-	-	-	62	62 (35,3)
Острый дивертикулит	1	8	24	9	42 (24)
Кровотечение	16	9	26	4	55 (31,3)
Перидивертикулярный инфильтрат	-	-	-	4	4 (2,2)
Кишечная непроходимость	-	1	1	2	4 (2,2)
Наружный кишечный свищ	-	-	1	4	5 (2,8)
Малигнизация дивертикула	-	-	-	4	4 (2,2%)
Всего	17	18	52	89	176 (100)

Как видно из таблицы, дивертикулез с клиническими проявлениями был у 62 (35,2%) больных, дивертикулез осложненный (дивертикулит, кровотечение, кишечная непроходимость, наружные свищи и малигнизация) – у 114 (64,8%). Что касается сроков поступления больных в стационар, то подавляющее большинство из них госпитализированы в поздние сроки. Наши исследования подтвердили эти данные.

У 138(78,4%) больных дивертикулы были выявлены в левой половине толстой кишки, чаще всего в сигмовидной – у 102 (74%) и нисходящей кишке – у 36 (26%) больных. Поражение поперечно-ободочной кишки наблюдали у 6 (3,5%) больных. Правая половина толстой кишки реже поражается дивертикулезом: в слепой и восходящей кишке они локализовались у 9 (51%) пациентов. Тотальное поражение толстой кишки было у 23 (13%) больных.

Результаты и обсуждение

При наблюдении за больными выявлена зависимость клинической симптоматики болезни от вида её осложнений. У больных с неосложненным ДзТК специфическая симптоматика отсутствовала, но имелись преобладающие симптомы.

Таблица 3
Распределение больных в зависимости от клинических симптомов неосложненного дивертикулеза толстой кишки, n=62

Клинический симптом	Число больных, абс. (%)
Спонтанные боли в животе	56 (90)
Боли при пальпации живота	57 (92)
Метеоризм	51 (82)
Примесь слизи в кале	51 (82)
Запоры	38(62)
Примесь крови в кале	11 (18)

При таких осложнениях как кровотечение, острый дивертикулит, перидивертикулярный инфильтрат, кишечная непроходимость, наружные и внутренние свищи, малигнизация и др., присутствовала обязательная соответствующая симптоматика, такая как кишечное кровотечение, боли в животе, болезненный инфильтрат, симптомы кишечной непроходимости, выделение кишечного содержимого из свища и др.

Диагностика дивертикулярной болезни, наряду с клиническими симптомами, базируется на данных эндоскопических, рентгенологических, УЗ-исследований и компьютерной томографии. Однако каждый из методов имеет свои показания и ограничения.

Колоноскопия позволяет не только диагностировать дивертикул, но и в ряде случаев провести необходимые лечебные меры. Но при множественных дивертикулах даже опытных эндоскопистов могут испытывать технические трудности, что повышает риск инструментальной перфорации стенки кишечника [6].

Рентгенологическое исследование толстой кишки с бариевой клизмой, а именно одномоментное двойное контрастирование, остается одним из ведущих в диагностике дивертикулов ободочной кишки и их осложнений. По данным D.G. Rocky и др. (2004), чувствительность метода в выявлении дивертикулов диаметром 1 см и более достигает 100%, но он противопоказан при ожидаемых осложнениях из-за опасности перфорации. Поэтому будущее за неинвазивными методами: УЗИ, компьютерной томографией, МРТ-колоноскопией. Однако точность этих исследований, техника выполнения, диагностические критерии, показания к применению дискутируются.

На выбор методов лечения и результаты его влияет наличие сопутствующих заболеваний.

Клиническое значение сопутствующих заболеваний заключается в их влиянии на развитие ряда кишечных симптомов, они усложняют клиническую картину дивертикулеза, что в свою очередь требует проведения дополнительных диагностических исследований, создаются трудности в лечении, связанные с коррекцией вызванных ими изменений.

Таблица 4
Распределение больных с дивертикулярной болезнью в зависимости от сопутствующих заболеваний, n=176

Сопутствующее заболевание	Число больных, абс. (%)	
Хронический толстокишечный стаз	102	58,0
Гипертоническая болезнь	86	49,0
ИБС: стенокардия	84	47,7
Наружный и внутренний геморрой	76	43,2
Варикозное расширение вен нижних конечностей	38	21,6
Сахарный диабет	62	35,2
Аденома простаты	58	33,0
Желчнокаменная болезнь	18	10,2
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	4	2,3
Хронический бронхит	6	3,4
Мочекаменная болезнь	4	2,3
Цирроз печени	1	0,6

В большинстве случаев при неосложненном дивертикулёзе проводится консервативное лечение, включающее лечебно-профилактические мероприятия для нормализации моторно-эвакуаторной активности кишечника и снятия болевого синдрома.

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что в вопросах выбора тактики лечения существуют различия, а иногда специалисты высказывают даже прямо противоположные суждения [1-3,5]. Это больше всего касается лечения больных с неосложненным дивертикулёзом ободочной кишки. Многие исследователи выступают за проведение предварительного консервативного лечения даже при возникновении определенных осложнений дивертикулёза [2,7,8]. Некоторые авторы при осложненном дивертикулёзе предлагают только оперативное лечение, хотя большинство хирургов операции предпринимали только при безуспешности консервативной терапии [1-3,5].

По нашему мнению, хирургическая тактика должна определяться:

- характером и тяжестью осложнения: чем тяжелее осложнение, тем меньше должен быть объем и больше этапов выполнения оперативного вмешательства;
- общим состоянием и возрастом больных: в состоянии декомпенсации при тяжёлых сопутствующих заболеваниях операции проводятся по абсолютным показаниям;
- степени распространенности дивертикулёза – определяет объем оперативного вмешательства.

Имеются абсолютные и относительные показания к хирургическому лечению дивертикулярной болезни.

1. Абсолютные показания к оперативному вмешательству:

- 1) свободная перфорация и перитонит;
- 2) выраженный стеноз и непроходимость кишечника;
- 3) непрекращающееся кровотечение;
- 4) неэффективность консервативной терапии;
- 5) подозрение на малигнизацию дивертикула.

2. Относительные показания:

- 1) рецидивирующий дивертикулит;
- 2) рецидив кровотечения;

- 3) наружные и внутренние свищи;
- 4) сохранение симптоматики, несмотря на проводимую консервативную терапию.

Консервативное лечение проводилось 98 (55,7%) из 176 больных. Основной причиной отказа от оперативного лечения послужило то, что риск операции превышал риск заболевания из-за старческого возраста больных и наличия тяжелых сопутствующих соматических заболеваний. Другая значительная часть больных отказались от предложенного оперативного лечения в пользу консервативного в связи с эффективностью последнего.

Хирургическое лечение проведено у 78 (44,3%) больных дивертикулёзом толстой кишки (табл. 5).

Таблица 5
Распределение больных в зависимости от клинической формы дивертикулёза, при которой выполнено хирургическое вмешательство, n=78

Клиническая форма	Число больных, абс. (%)	
Дивертикулёз с клиническими проявлениями	14	18,0
Острый дивертикулит	21	27,0
Кровотечение	26	33,3
Перидивертикулярный инфильтрат	4	5,1
Кишечная непроходимость	4	5,1
Наружные кишечные свищи	5	6,4
Малигнизация дивертикула	4	5,1
Всего	78	100

Дивертикулёз с клиническими проявлениями был у 14 (18%) больных, дивертикулёз, осложненный острым дивертикулитом, – у 21 (27%), кровотечением – у 26 (33,3%), перидивертикулярным инфильтратом – у 4 (5,1%), кишечной непроходимостью – у 4 (5,1%), наружными кишечными свищами – у 5 (6,4%), малигнизацией дивертикула – у 4 (5,1%).

После предоперационной подготовки больным выполнены следующие виды оперативных вмешательств (табл. 6).

Таблица 6
Распределение больных с зависимости от характера оперативных вмешательств при дивертикулёзе толстой кишки и его осложнениях, n=78

Вид операции	Число больных, абс. (%)	
Левосторонняя гемиколэктомия с формированием трансверзоректального анастомоза	23	29,5
Тотальная колэктомия с формированием илеоректального анастомоза при помощи циркулярно-сшивающих аппаратов (ЦСА)	21	27,0
Тотальная колэктомия с формированием одноствольной илеостомии	2	2,6
Резекция сигмовидной кишки с формированием десцендоректального анастомоза	11	14,1
Резекция сигмовидной кишки с формированием одноствольной десцендостомы	12	15,3
Правосторонняя гемиколэктомия с формированием илеотрансверзоанастомоза	9	11,5
Всего	78	100

Как видно из таблицы, 23 (29,5%) больным выполнена левосторонняя гемиколэктомия с формированием трансверзоректального анастомоза. У 14 из них имелось левостороннее поражение дивертикулезом без осложнений, но консервативное лечение оказалось неэффективным. У 4 больных была диагностирована малигнизация дивертикула, у 2 – острый дивертикулит с выраженным перифокальным воспалением, у 3 – кровотечение из дивертикула. У этих больных консервативными методами кровотечение остановить не удалось. Тотальная колэктомия с формированием илеоректального анастомоза выполнена 21 больному. 2 больным из-за тяжести состояния, обусловленной тяжелой анемией и сопутствующей патологией (гипертоническая болезнь, ИБС: стенокардия и др.), произведена тотальная колэктомия с формированием одностольной илеостомы.

Резекция сигмовидной кишки с формированием десцендоректального анастомоза выполнена 11 больным. У 5 из этих больных был диагностирован наружный свищ толстой кишки после перфорации дивертикула, у 6 – острый дивертикулит с распространенным перифокальным инфильтратом.

Резекция сигмовидной кишки с формированием десцендостомы выполнена 12 больным. Из них у 4 имелась непроходимость кишечника, у 8 больных выявлен дивертикулит с выраженным перифокальным инфильтратом.

Правосторонняя гемиколэктомия с формированием илеотрансверзоанастомоза выполнена 9 больным. У этих больных имелись множественные дивертикулы с рецидивирующим кровотечением.

Послеоперационные осложнения наблюдались у 8 (10,2%) больных (табл. 7).

Таблица 7

Характер послеоперационных осложнений.

Вид осложнения	Число больных, абс. (%)	
Нагноение послеоперационной раны	4	5,1
Несостоятельность межкишечного анастомоза	3	3,8
Кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки	1	1,3
Острый инфаркт миокарда	1	1,3
Обострение хронического калькулезного холецистита	1	1,3
Всего	10	12,8

Как видно из таблицы 7, послеоперационные осложнения наблюдались у 10 (12,8%) больных. Нагноение послеоперационной раны имело место у 4 (5,1%) больных, несостоятельность межкишечного анастомоза – у 3 (3,8%). Всем больным произведена релапаротомия, разобщение анастомоза, формирование одностольной колостомы. 1 больной умер от продолжающего перитонита и сердечно-сосудистой недостаточности. У одного больного на 3-й день после операции возникло желудочное кровотечение. При эзофагогастродуоденоскопии обнару-

жена хроническая язва двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Кровотечение было остановлено консервативно. У 1 больного в послеоперационном периоде развился острый инфаркт миокарда, состояние улучшилось после проведенного лечения. Еще у 1 больного после операции наступило обострение хронического калькулезного холецистита.

Выводы

1. Дивертикулез толстой кишки является распространенным заболеванием, встречающимся преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста; у 20-27% развиваются опасные осложнения, при которых показано оперативное лечение.

2. Несмотря на отсутствие специфических клинических симптомов, диагностика неосложненной дивертикулярной болезни не представляет трудности. Основными методами исследования являются эндоскопический, рентгенологический, УЗИ и компьютерная томография.

3. Дивертикулез толстой кишки, по нашим данным, протекает в неосложненной форме у 35,3% больных, в осложненной – у 64,7%. Показаниями к хирургическому лечению являются все виды осложнений (дивертикулит, осложненный абсцессом, перфорация, кровотечение, кишечная непроходимость, наружные и внутренние свищи, малигнизация).

4. При осложненных формах дивертикулеза объем экстренного оперативного вмешательства определяется индивидуально. При плановых операциях необходимо стремиться к удалению всех отделов толстой кишки, пораженных дивертикулезом, вплоть до тотальной колэктомии с формированием первичного межкишечного анастомоза.

5. В ряде случаев при таких осложнениях как перфорация дивертикула с развитием разлитого перитонита, по нашему мнению, необходимо проведение этапных операций, в частности, на первом этапе после удаления пораженной кишки ограничиться формированием концевой илео- или колостомии.

Литература

1. Борисов А.Е., Малкова С.К. Кровотечение из дивертикулов ободочной кишки // Вестн. хир. – 2001. – Т. 160, №3. – С. 96-98.
2. Воробьев Г.И., Панцырев Ю.М., Жученко А.П. и др. Острый дивертикулит сигмовидной кишки: клиника, диагностика и лечение // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2007. – Т. XVII, №4. – С.44-48.
3. Левченко С.В. Дивертикулез ободочной кишки и его осложнения у лиц старших возрастных групп // Клин. геронтол. – 2006. – №9. – С. 34.
4. Левченко С.В. Дивертикулярная болезнь ободочной кишки: современные состояние проблемы // Клин. геронтол. – 2008. – №1. – С. 35-37.
5. Саламов К.Н., Воробьев Г.И., Ачкасов С.И. и др. Определение границ резекции ободочной кишки при дивертикулезе // Хирургия. – 2001. – №1. – С. 80-85.
6. Сацукевич В.Н., Назаренко В.А. Клиническая и ультразвуковая диагностика дивертикулита толстой кишки и его осложнений // Хирургия. – 2005. – №12. – С. 47-50.
7. Тимербулатов В.М. Фаязов Р.Р., Мехдиев Д.И. Собственный опыт лечения осложненных форм дивертикулярной болезни толстой кишки // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – №5. – С. 68-71.

8. Хаджибаев А.М., Халилов А.С., Хаджимухамедова Н.А., Остроумова А.В. Дивертикулярный болезнь толстой кишки // Мед. журн. Узбекистана. – 2007. – №2. – С. 70-74.

9. Халилов А.С. Возможные ошибки диагностики и лечения осложненной дивертикулез толстой кишки // Мед. журн. Узбекистана. – 2007. – №3. – С. 116-117.

10. Young-Fadok T.M., Roberts P.L., Spencer M.P. Colonic diverticular disease // Curr. Probl. Surg. – 2000. – Vol. 37. – P. 457-514.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИВЕРТИКУЛЕЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ахмедов М.А., Мирзахмедов М.М., Арипова Н.У., Исроилов Б.Н., Иватов М.

Цель: улучшение результатов хирургического лечения дивертикулеза толстой кишки и его осложне-

ний. **Материал и методы:** под наблюдением были 176 больных с дивертикулярной болезнью толстой кишки. У 62 (35,3%) больных было неосложненное течение болезни, у остальных 114 (64,7%) диагностирован осложненный дивертикулез толстой кишки. **Результаты:** Объем оперативного вмешательства в экстренных случаях определялся индивидуально. При тяжелом состоянии проводили этапные операции, в частности на первом этапе удаляли пораженный отдел кишки, ограничиваясь формированием илеоили колостомы. Послеоперационные осложнения наблюдались у 10 (12,8%) больных. **Выводы:** показанием к хирургическому лечению являются все виды осложнений дивертикулеза толстой кишки.

Ключевые слова: дивертикулез толстой кишки, дивертикулярная болезнь.



БОЛАЛАРДА СУТ ТИШЛАРИ ЭРОЗИЯСИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ, ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Ахмедов А.Б., Гаффоров С. А., Ишанова М. К., Гаффорова С.С.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПРОФИЛАКТИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭРОЗИИ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Ахмедов А.Б., Гаффоров С.А., Ишанова М.К., Гаффорова С.С.

INCIDENCE, PROPHYLAXIS AND TREATMENT PRINCIPLES OF PRIMARY TEETH EROSION IN CHILDREN

Akhmedov A.B., Gafforov S.A., Ishanova M.K., Gafforova S.S.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент Давлат стоматология институти

Цель: ретроспективный анализ распространенности эрозии твердых тканей зубов у 495 детей в возрасте 2-5 лет. **Материал и методы:** распространенность эрозии твердых тканей зубов у детей 2-5 лет, которую оценивали с помощью индекса O'Sullivan, составила 29,9% (доверительный интервал 95% – 24,4-35,4). Для лечения использовались флуокальный гель (Fluocal gel, Fluocal solution, Septodont), раствор глюконата кальция для инъекций (10%), ROKS гель (ROCS® Medical Minerals). Были применены биологически активные вещества (Fuji-IX, GC), аргет (VladMiVa). **Результаты:** показатель pH ротовой жидкости приобрел нейтральные свойства, наблюдалось восстановление деминерализованных участков, устранение смежной гиперестезии, прекращение эрозивного процесса во внутренних тканях в случае восстановления дефектов твердых тканей зуба. **Выводы:** необходимо дальнейшее изучение этой патологии и разработка современных методов лечения.

Ключевые слова: ретроспективный анализ, эрозия зубов, дети, молочные зубы, распространенность, профилактика, лечение.

We conducted a retrospective analysis of children aged 2-5 years (495 patients). We used the O'Sullivan index to measure erosion of deciduous teeth. The prevalence of tooth erosion in children aged 2-5 years was 29.9% (95% confidence interval – 24.4-35.4). For treatment, a fluocal gel (Fluocal gel, Fluocal solution, Septodont), a solution of calcium gluconate for injection (10%), ROKS gel (ROCS® Medical Minerals) were used. Biologically active substances (Fuji-IX, GC), arget (VladMiVa) were used. The basic principles of prevention and treatment of erosion of deciduous teeth in children. Based on the information presented in the article, it is concluded that the problem is serious enough, that there is a need for further prevention of this pathology and the need to develop modern treatment methods.

Key words: retrospective analysis, dental erosion, children, primary teeth, incidence, prophylaxy, treatment.

Болаларда стоматологик касалликлар – тиш қаттиқ тўқимасининг жароҳатларида кўп ҳолларда тўғри ташҳис қўйилмаслиги ва стоматологик ҳолатини тўғри баҳолашдаги муаммолардан бири. [2]. Тиш қаттиқ тўқимасининг эрозияси, эмал ёки дентин кариесдан фарқли равишда микроорганизмлар иштирокисиз оғиз бўшлиғидаги рН-муҳитнинг бузилиши ва тиш қаттиқ тўқимасининг деминерализациясига олиб келади. Тиш қаттиқ тўқимаси эрозиясида; эмалнинг турли даражада емирилиш, хиралашиши, призмалар ва дентин трубкчалари емирилиши, дентин қатламининг сарғиш-жигарранг тус олиши кузатилади. Оқибатда, дентин қаватининг эрозив емирилиши пулпа тўқимаси очилиб қолишига ва унинг яллиғланишига сабаб бўлади, ўз вақтида даво-профилактика тадбирлари қўлланилмаса тишнинг тўлиқ йўқотилишига сабаб бўлади [4].

Тадқиқот мақсади

Ўтказилган қатор илмий изланишлар натижалари тиш қаттиқ тўқимаси эрозиясининг эпидемиологик кўрсаткичлари, айниқса сут тишларида сўнгги икки ўн йилликдаги тарқалганлик кўрсаткичлари: 2-7 ёш болаларда 6-50%, 5-9 ёшдаги болалар доимий тишларида – 14%, 9-17 ёшда 11-100% ҳолатни қайт этишмоқда [3, 8, 11].

Ўрта Осиё иқлими шароитида - иссиқ иқлим муҳити ва озиқ-овқат турларининг ўзига хослиги, аҳоли орасида тиш қаттиқ тўқимасидаги жароҳатларнинг кўп учраши учун эҳтимоллик омилни яратади [13]. Охириги йилларда Бухоро вилояти миқёсида тиш қаттиқ тўқимаси эрозиясининг эпидемиологик ҳолатини болалар орасида баҳолаш мақсадида 2011-2017 йиллар давомида Бухоро вилоят болалар стоматологик поликлиникасида кўриқдан ўтган 1-18 ёшдаги болаларнинг 10370та амбулатор картаси ретроспектив таҳлил қилинганда “тиш эрозияси” ташҳисини (ХКТ-10 бўйича К03.2) юқорида келтирилган адабиёт маълумотларига келтирилган кўрсаткичларга нисбатан жуда кам миқдорда қайд этилгани гувоҳи бўлди. Бизнинг фикримизча ушбу касалликларга ташҳис қўйишдаги эътиборсизлик натижасида касаллик кўрсаткичлари жуда кам миқдорда қайд этилгани эҳтимолини инobatга олиб, мукамал ва замонавий ташҳислаш усулларидадан фойдаланиб Бухоро шаҳрида истиқомат қилаётган 2-5 ёшдаги болалар орасида сут тишлари эрозиялари тарқалганлигини эпидемиологик жиҳатдан баҳолаш ва патологияни даволаш тамойилларини ишлаб чиқиш мақсадида илмий изланиш олиб бордик.

Материал ва усуллар

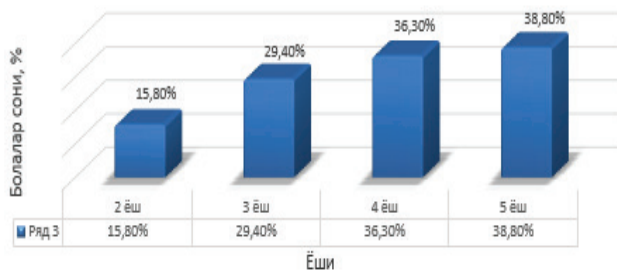
Илмий изланиш Бухоро вилоят мактабгача таълим бошқармаси, Бухоро шаҳар мактабгача таълим бўлими ҳамда Бухоро вилоят болалар стоматология поликлиникаси билан ўзаро шартнома асосида Бухоро шаҳар мактабгача таълим муассасалари ва вилоят болалар стоматологияси поликлиникасида олиб борилди. Тадқиқот 2016-йилда Бухоро шаҳрида доимий яшаётган 2-5 ёшдаги мактабгача таълим муассасалари тарбияланувчиларининг 495 нафаридан олиб борилиб, шундан 133 нафари – 2 ёшли, 109 нафари – 3 ёшли, 124 нафари – 4 ёшли, 129 нафари – 5 ёшли болаларда стоматологик текширув ўтказилди.

Текширув стоматологик асбобларнинг стандарт тўплами ёрдамида, ҳар бир болага текширув варақаси тўлдирилиб, O'Sullivan E.A. индексига мувофиқ эмалдаги эрозив ўчоқлари аниқланди [9]. Аниқланган сут тишлари эрозияси бўлган болаларни даволаш тамойиллари касаллик этиологияси ва патогенезини инобатга олиб тавсия қилинган даво усуллари асосида ишлаб чиқилди ва тадбиқ қилинди [2, 4, 5, 6, 7, 10].

Натижа ва муҳокама

Олинган натижалар MS Windows 7 /Microsoft Corp режимидаги операцион тизимда киритилган Statistika 6,0 ва «Microsoft Office Excel 2007» дастури ёрдамида статистик таҳлил қилинди.

Сут тишлари қаттиқ тўқималари эрозиялари 148 нафар болада аниқланди (1 расм). Патологиянинг тарқалганлиги энг кичик кўрсаткичлари икки ёшли болаларда бўлди (15,8%), сўнг ёш нисбатига кўра ишончли ортиб борди: уч ёшлилар – 29,4%, тўрт ёшлилар – 36,3%, беш ёшлилар – 38,8%. Ўртача ҳисобда, 2-5 ёшдаги болалар сут тишларида патология 29,9% ни ташкил қилди (95% ишончли оралик – 24,4 - 35,4).



Расм 1. 2-5 ёшдаги болалар сут тишларининг эрозияси тарқалганлиги.

148 нафар боланинг 453 дона сут тишида эрозия аниқланди; ўрта ҳисобда бир болага 3,8 тишга тўғри келган. Зарарланган тишларнинг энг кам миқдори, яъни бир болага 2,9 тиш икки ёшли болаларда кузатилган. 3, 4 ва 5 ёшдаги болаларда эрозияли тишлар миқдори деярли бир хил кўрсаткичда бўлди: Ёшлари кетма-кетлигида мос равишда ҳар бир болага 3,9; 4,0 ва 3,9 тишга тўғри келди.

Сут тишлари эрозив емирилиш чуқурлиги даражаси (2 расм), аксарият ҳолларда патологиянинг бошланғич даражаси 67,1% ҳолатида; шундан 37,7% тиш тож қисми контури сақланган ҳолда эмалнинг аҳамиятсиз емирилиши, эмал ранги хиралашиши

соҳалари мавжуд бўлган зарарланишлар ташкил этди, 29,4% – эмалнинг емирилиши тиш тож қисми контурининг аҳамиятли ўзгариши билан, аммо дентин призмалари тўла реминерализацияга учрамаган ва эмалнинг нотўлиқ нуқсонни аниқланди.



Расм 2. Тишлар қаттиқ тўқималари эрозив емирилишининг турли чуқурлиги тарқалганлик кўрсаткичлари

Патологик жараённинг эмал-дентин чегарасида оғир даража шакли эрозиянинг кам учраши – 32,9%, шундан 21,2% ҳолатда эмал-дентин чегарасининг очилиб қолиши ва эмал призмалари йўқотилиши, 9,5% ҳолатда сарғиш-жигарранг тусдаги дентин қавати ва унинг емирилиши, 2,2% ҳолда дентиннинг оғир даража шаклда емирилиши, тиш пулпаси очилиб қолиши ҳолатлари билан қайд этилди. Тиш қаттиқ тўқимасининг эрозияли шикастланишида, кариесдан фарқли ҳолда юмшаши кузатилмади.

Эрозия ўчоқлари курак тишларда ва молярларда бир хил кўрсаткичда учраган: мос равишда - 33; 36,4%. Аксарият ҳолларда эрозия ўчоқлари юқори ва пастки жағларнинг курак тишлари кесувчи чеккаларида ва молярларнинг чайнов юзаларида (21,4%) жойлашган. Барча тишларнинг турли юзаларида умумлашган ва кўп сонли кичик эрозив нуқсонлар 9,3% кузатилиб, аксарият эрозив соҳалар (89,6%) зарарланган юзанинг ярмидан кам майдонини эгаллаган, эрозиянинг тиш тож қисми юзасининг катта майдонига тарқалиши камдан кам – 10,4 % ҳолда аниқланган.

Шу тариқа, 2-5 ёшдаги болалар орасида сут тишлари эрозияси тарқалганлиги эпидемиологияси жароҳатнинг кенг тарқалганлигини ва ҳар учинчи вазиятда патологик жараёнга дентин қаватнинг зарарланиши билан кечишини тасдиқламоқда.

Болаларда сут тишлари эрозияларини даволаш тамойиллари патология ривожланишида ташқи ва ички омилларнинг, эрозив емирилишини олдини олишга қаратилган воситалар самарадорлиги замонавий маълумотларни инобатга олиб; 3 босқичдан иборат чора-тадбирлар мажмуини ўтказишни амалда қўллаб, натижасини самарасини баҳоладик:

I босқич – болада тишлар қаттиқ тўқимаси эрозияси этиологик омилларини ўрнатиш; агар ташқи омиллар мавжуд булса - овқат ва таомлар, ичимликлар ва дори воситалари, оғиз суюқлиги рН - муҳитига таъсир этувчи омиллар, минераллар намоён бўлиши [5, 10]; ички омиллари – меъда ичак тракти билан боғлиқ омилларни [4, 12] бартараф этиш, шу-

нингдек, эндокрин, психоневрологик, метаболик бузилишларнинг оғиз бўшлиғи гомеостазига салбий таъсирини ўз вақтида бартараф этилишини назарда тутувчи тадбирлар қўлланилди.

II босқич – шубҳасиз, соматик патологияси аниқланган болаларда даволаш муолажаси ҳамда рН - муҳити кўрсаткичи паст бўлган воситаларини қабул қилишни чегаралаш, интенсив абразив тиш пасталари ва четкалари қўллашдаги кўрсатмаларни тадбирлар ҳамда ота-оналарга бола овқатланиш рациони ва оғиз бўшлиғи гигиенаси бўйича тавсиялар берилди, жумладан:

- тишлар эрозив емирилиши оғирлик даражасига боғлиқ равишда рН - муҳити паст емирувчи маҳсулотлар ва ичимликлар: мевали ва цитрусли шарбатлар, ширин газланган ичимликлар, сирка, нордон етилмаган сабзавотлар, цитрус ва ўрмон меваларини бола овқат рационидан чегаралаш ёки истисно қилиш ва аксинча тишларни эрталаб ва кечқурунги кундалик тозалаш учун юмшоқ толали тиш четкалари, тиш пасталарини қўллаш.
- нордон маҳсулотлар ва ичимликларни тишлар билан алоқаси вақти ва қабул қилиш миқдорини камайтириш;
- оғиз бўшлиғида ҳосил бўлган кислотали муҳитни сут ичиш, шакари бўлмаган йогурт, сақич чайнаш, казеини бор бошқа маҳсулотларни истеъмол қилиш орқали меъёрлаштириш;
- оғиз бўшлиғидан кислоталарни олиб чиқиш ва кислотани меъёрга келтириш учун сақичлар ёрдамида сўлак ажралишини кучайтириш;
- тишлар қаттиқ тўқималарининг кислота билан деминерализацияланган қатламлари механик қириш хавфи туфайли, нордон маҳсулотлар истеъмолидан, кекириш, қайт қилиш ва бошқа кислота таъсирларидан сўнг шу заҳотиёқ тишни тозаламаслик;
- кислота миқдорини камайтириш учун кислота таъсиридан сўнг, оғизни сув билан чайиш, сўнг 2% ли ичимлик содаси эритмаси билан чайиш орқали кислота қолдиқларини нейтраллаш;
- оғзини чайишни биладиган болаларга кислота таъсиридан сўнг, фторидли ва фосфадли суюқликларда чайиш;
- таркибида аминофторидлар бўлган юмшоқ фторид восита ёрдамида тишларнинг дастлабки химиясини кучайтириш;

III босқич – мазкур даволаш муолажаси тишлар қаттиқ тўқималарининг кислотали таъсирларга резистентлигини ошириш, деминерализация бўлган майдонларни тиклаш, эрозия билан ёндош гиперестезияни бартараф қилишга қаратилган махсус чора-тадбирлар: флюокал аппликациялари (Fluocal gel, Fluocal solution, Septodont), калций глюконати (Calcium gluconate solution for injections 10%), ПОКС гели (R.O.C.S.® Medical Minerals) қўлланилди; сут тишларида эрозив нуқсонлар гигиеник тозалаш ва медикаментоз ишловдан сўнг фуджи шиша ионли қобик (Fuji-IX, GC), аргец (ВладМиВа) каби биологик фаол моддалар билан ёпилди. Тиш қаттиқ тўқималарининг оғир даражадаги эрозив шикастланишида

2-3 ёшли болаларда ҳар 1-2 ой, 4-5 ёшли болаларда ҳар 2-3 ойда диспансер кузатуvidан ўтказилди.

Даволаш-профилактик тадбир натижалари стоматолог варақасида кўрик натижасида такроран қайд этилганда оғиз суюқлиги рН – муҳити нейтраллашгани, деминерализация бўлган майдонларнинг тиклангани, эрозия билан ёндош гиперестезияни бартараф қилинган, тиш қаттиқ тўқимаси нуқсон тиклангандан кейинги ҳолатда эрозив жараённинг ички тўқималарга давоми тўхтаганлиги каби ижобий натижалар кузатилди. Олинган натижалар ижобийлигини асослашимиз учун оғиз бўшлиғида биокимёвий, иммунологик, микробиологик муҳитни баҳолаш учун мукамал текшириш ўтказиш мақсада мувофиқ деб ҳисоблаймиз ва кейинги изланиш натижаларимизда ёритиб борамиз.

Хулосалар

Сут тишлари эрозиялари 2-5 ёшли ҳар учинчи болада учрайди, патологиянинг тарқалганлиги болалар ёши нисбати бўйича ошиб боради. Тишлар эрозиясини даволаш, бир томондан бола ва ота-онасининг касалликни келтириб чиқарувчи сабаб омилларини бартараф этишга қаратилган кундалик ҳаракатини талаб қилади, негаки овқатланиш ва оғиз бўшлиғи гигиенасида мунтазамлик асосида қондаларга риоя қилинмаса, патологиянинг кейинги ривожланиши бўйича назоратга эришиб бўлмайди. Бошқа томондан, тишлар эрозиясини самарали даволаш учун соматик патологияни аниқлаш ва бартараф этиш, тишларда реминерализация ва флюоризация курсларини ўтказиш, тиш нуқсонларини замонавий тиклаш, болаларни диспансеризация қилиш зарур. Олиб борилган даво-профилактикага асосланган чора-тадбирлар алгоритми болалар орасида эрозияли жароҳатларни камайтириш ва тиш қаттиқ тўқимаси меъёрий минерализациясини таъминлашга самарали ёрдам кўрсатади. Мақолада берилган маълумотларга асосланиб, муаммонинг етарлича жиддийлиги, ушбу патологиянинг профилактикаси ва замонавий даволаш усулларини ишлаб чиқиш заруриятининг мавжудлиги келгусида чуқур ўрганилиши кераклиги ҳақида хулосалар беради. Шунингдек, болалар орасида стоматологик тиббий кўрикда, санация босқичларида тиш қаттиқ тўқимасининг эрозияланиш ҳолатларини тўғри ва эрта ташхислаш, тиббий варақага қайд этилиши устидан назорат ўрнатилиши заруриятини таъкидлаб ўтамыз.

Адабиётлар

1. Aidi H. E, Bronkhorst E. M, Huysmans M. C. D, et al. Dynamics of tooth erosion in adolescents: A 3-year longitudinal study // J Dentistry. – 2010. – Vol. 38, № 2. – P. 131 – 137.
2. Almeida E Silva J. S, Baratieri L. N, Araujo E, et al. Dental erosion: understanding this pervasive condition. // J Esthetic and Restorative Dentistry. – 2011. – Vol. 23, № 4. – P. 205 – 216.
3. Bardolia P, Burnside G, Ashcroft A, et al. Prevalence and risk indicators of erosion in thirteen to fourteen year olds on the isle of man // Caries Research. – 2010. – Vol. 44, № 2. – P. 165 – 168.
4. Bassiouy M. A. Clinical features and differential diagnosis of erosion lesions: systemic etiologies. // Gen Dent. – 2010. – Vol. 58, № 3. – P. 244 – 257.
5. Caglar E, Cildir S.K., Sandalli N. The erosive potential of different malt drinks: an in vitro and in situ study. // J Clin Pediatr

Dent. – 2008. – Vol.33, № 1. – P. 35 - 37.

6. Harpenau L A, Noble W. H, Kao R. T Dental erosion and tooth wear // CDA J. – 2011. – Vol. 39, № 4. – P. 225 - 231.

7. Lussi A, Jaeggi T. Erosion - Diagnosis and risk factors // Clin Oral Invest. – 2008. – Vol. 12, № 1. – P. 5 - 13.

8. Nayak S. S, Ashokkumar B. R, Ankola A. V, et al. Distribution and severity of erosion among 5 year old children in a city in India // J Dent Child. – 2010. – Vol. 77, № 3. P. 152 - 157.

9. O'Sullivan E. A. A new index for measurement of erosion in children. // Eur J Paediatr Dent. – 2000. – Vol. 2. – P. 69 - 74.

10. Scheutzel P. Etiology of dental erosion – intrinsic factors. // Eur J Oral Sci. – 1996. – Vol. 104, № 2. – P. 178 - 190.

11. Taji S. S, Seow W. K, Townsend G. C, et al. A controlled study of dental erosion in 2- to 4-year-old twins // Int J Paediatr Dent. – 2010. – Vol. 20, № 6. – P. 400 - 409.

12. Wang X., Lussi A. Assessment and Management of Dental Erosion. // Dent Clin N Am. – 2010. – Vol. 54, № 3. – P. 565 - 578.

13. Гаффоров С.А., Идиев Г.Э., Агзамхужаев С.С. Частота и клиника некариозных поражений зубов у работников производственного объединения «Навоиазот» // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана Ташкент-2001 №4. С. 110-112.

БОЛАЛАРДА СУТ ТИШЛАРИ ЭРОЗИЯСИНING ТАРҚАЛГАНЛИГИ, ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Ахмедов А.Б., Гаффоров С.А., Ишанова М.К., Гаффорова С.С.

Мақсад: 2-5 ёшдаги 495 болада тишларнинг қаттиқ тўқималари эрозияси тарқалишини ретроспектив тахлил қилиш. **Материал ва усуллар:** 2-5 ёшли болаларда сут тишлари эрозиясининг тарқалганлиги ўртача 29,9% ни (95% ишончли оралиқ – 24,4 - 35,4) ташкил қилди. Болалардаги сут тишлари эрозияси профилактикаси

ва даволашдаги асосий принциплар келтирилган. Даволаш жараёнида флюокал аппликациялари (Fluocal gel, Fluocal solution, Septodont), кальций глюконати (Calcium gluconate solution for injections 10%), РОКС гели (R.O.C.S.® Medical Minerals) қўлланилган, сут тишларида эрозив нуқсонлар гигиеник тозалаш ва медикаментоз ишловдан сўнг фуджи ишиша ионли қобик (Fuji-IX, GC), аргец (ВладМиВа) каби биологик фаол моддалардан фойдаланилган. **Натижалар:** оғиз суюқлигининг рН нейтрал хоссаларини қўлга киритди, деминерализатсия қилинган жойларни тиклаш, қўшни гиперестезияни йўқ қилиш, тишининг қаттиқ тўқималарида нуқсонлар тикланган тақдирда ички тўқималарда эрозив жараённи тўхтатиш мавжуд. **Хулосалар:** муаммонинг етарлича жиддийлиги, ушбу патологияни янада ўрганиш ва замонавий даволаш усуллари ишлаб чиқиш зарур.

Калит сўзлар: ретроспектив тахлил, тишлар эрозияси, болалар, сут тишлари, тарқалганлик, олдини олиш, даволаш.

СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ СИСТЕМНЫХ ПАНКРЕАТОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРОМ БИЛИАРНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р.

ЎТКИР БИЛИАР ПАНКРЕАТИТЛАРДА АСОСИЙ ТИЗИМЛИ ПАНКРЕАТОГЕН АСОРАТЛАР ВА ЛЕТАЛ ҲОЛАТНИ СТРУКТУР ТАҲЛИЛИ

Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р.

STRUCTURAL ANALYSIS OF THE MAIN SYSTEMIC PANCREATOGENIC COMPLICATIONS AND CAUSES OF MORTALITY IN ACUTE BILIARY PANCREATITIS

Ibadov R.A., Babadjanov A.Kh., Abdullajanov B.R.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова»

Мақсад: ўткир билиар панкреатитдаги асосий тизимли панкреатоген асоратлар ва ўлим сабабларини структурали тахлил қилиши. **Материал ва усуллар:** билиар этиологияли ўП билан 2009-2018 й. гача «акад. В. Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий хирургия маркази» ДТ ва АндДТИ клиникасида даволанган 438 та бемор кузатув остида бўлди. 112 (25,6%) беморда жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Шулардан – 26 (5,9%) беморда лапаротомия, холецистэктомия (ХЭК), холедохни дренажлаш, чарви сумкасини очиш, санациялаш ва дренажлаш ўтказилди. **Натижалар:** билиар панкреатит турли панкреатит-ассоциирланган тизимли асоратларнинг поликомпонент ривожланиши ҳисобига зўрайиши мумкин, бунинг фониди 11,4% ўлим ҳолати қайд этилди. Касалликнинг ёмон оқибатга олиб келишига сабаб бўлган асосий омиллар – ўткир респиратор дистресс-синдроми (77,8%) ва буйрак етишмовчилиги (48,1%), ҳамда септик белгилар (33,3%) ва геморрагик асоратлар (11,1%) каби полиорган етишмовчилик белгилари кузатилди. **Хулосалар:** ўткир оғир панкреатит энг кўп ва аҳамиятга молик тизимли асоратларидан панкреатит-ассоциирланган ўРДС бўлиб, бунда зудлик билан респиратор турғунликни талаб этувчи оғир гипоксемия ҳамда ўпка тўқимаси диффуз зарарланишининг кучайиши кузатилади.

Калит сўзлар: панкреатит, асоратларни структурали тахлили.

Objective: Structural analysis of the basic system pancreatogenic complications and causes of deaths in acute biliary pancreatitis. **Material and methods:** Under the supervision were 438 patients with biliary OP who were treated at the State University “republican specialized scientific and practical center of surgery behalf acad. V. Vahidov” and clinic of AndSMI in 2009-2018. Surgical interventions were performed 112 (25,6%) patients. More often - in 26 (5,9%) resorted to laparotomy, cholecystectomy (ChCE), drainage of the common bile duct, opening, sanitation and drainage of omental bursa. **Results:** Progression biliary pancreatitis characterized by the possibility of development of various multicomponent pancreatitis-associated systemic complications, against which the mortality was 11,4%. The main causal factor of poor prognosis were multiorgan failure such as the existence of acute respiratory distress syndrome (77,8%) and renal failure (48,1%), as well as septic manifestations (33,3%) and hemorrhagic complications (11,1%). **Conclusions:** The most common and significant complication of the system is the severe acute pancreatitis pancreatitis-associated acute respiratory distress syndrome, which is characterized by severe hypoxemia, requiring the immediate application of respiratory support, and progression of diffuse damage of the lung tissue.

Key words: pancreatitis, structural analysis of complications.

В настоящее время острый панкреатит (ОП) приобретает повсеместное распространение с неуклонным ростом заболеваемости, особенно в развитых странах мира, что выводит данную проблему в разряд остроактуальных. Например, по данным европейских гастроэнтерологов ОП является частой причиной неотложной госпитализации, с частотой встречаемости приблизительно 40 случаев на 100 тыс. населения в год. При этом в последние 45 лет наблюдается незначительное снижение смертности вследствие этого заболевания [5,6,8,10]. Однако в старшей возрастной группе показатели летальности остаются высокими, особенно при деструктивных формах тяжелого ОП (ТОП) (40-70%) [1,4].

Развитие тяжелых форм ОП определяется двумя факторами, которые отражают серьезность болезни: органная недостаточность и панкреонекроз.

Около половины летальных исходов у больных с ТОП происходит в течение первых двух недель. В основном они обусловлены синдромом полиорганной недостаточности (СПОН), характеризующимся системным воспалительным ответом (ССВО), высокой частотой развития местных гнойно-некротических и системных панкреатогенных осложнений с переменной степенью дисфункции органов [2,3,7,9].

Цель исследования

Структурный анализ основных системных панкреатогенных осложнений и причин летальности при остром билиарном панкреатите.

Материал и методы

Под наблюдением были 438 больных ОП билиарной этиологии, которые находились на лечении в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» и клинике АндГосМИ в 2009-2018 гг. Хирургические вмеша-

тельства выполнены 112 (25,6%) пациентам. Чаще всего – у 26 (5,9%) прибегали к лапаротомии, холецистэктомии (ХЭК), дренированию холедоха, вскрытию, санации и дренированию сальниковой сумки. 22 (5,0%) произведены лапароскопия, дренирование холедоха по Пиковскому, дренирование сальниковой сумки; 21 (4,8%) – лапаротомия, некрэксвестрэктомия, дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства; 20 (4,6%) – ХЭК, холедохолитотомия, дренирование холедоха, вскры-

тие, санация и дренирование сальниковой сумки; 12 (2,7%) – дренирование сальниковой сумки под УЗИ-контролем; 0,7% – лапароскопия, лапаротомия, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости.

Выбор лечебной тактики при билиарном ОП в пользу консервативной интенсивной терапии был связан с показателем общей летальности 2,4% (4 из 164 пациентов), тогда как при применении хирургической тактики на ранних стадиях заболевания умерли 23 (31,5%) пациентов (табл. 1).

Таблица 1
Показатели летальности в зависимости от тяжести течения билиарного панкреатита, абс. (%)

Показатель	Консервативная тактика		Хирургическая тактика	
	число больных	число умерших	число больных	число умерших
<3 Ranson; <8 APACHE II	147	-	16	-
>3 Ranson; >8 APACHE II	11	2 (18,2)	40	10 (25,0)
>6 Ranson; >15 APACHE II	6	2 (33,3)	17	13 (76,5)
Всего	164	4 (2,4)	73	23 (31,5)

Анализ количества летальных исходов в зависимости от тяжести течения билиарного ОП, оцененного по прогностическим шкалам, показал, что при баллах более 6 по Ranson и более 15 по APACHE II наблюдается высокая частота летальных исходов, как при консервативном (33,3%; 2 из 6), так и при хирургическом лечении (76,5%; 13 из 17).

Анализ причин летальных исходов показал, что у 23 (85,2%) из 27 пациентов было более двух смертельных осложнений (табл. 2). Наиболее частыми осложнениями при хирургической тактике лечения были острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) (19,2%; 14 из 73), острая почечная недостаточность (15,1%; 11 из 73), острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) (12,3%; 9 из 73) и сепсис (11,0%). При проведении консервативной тактики лечения количество осложнений было значительно меньше: ОРДС и почечная недостаточность имели место у 2 (1,2%) из 164 больных, ОССН и сепсис – у 1 (0,6%).

Распределение уровня летальности в зависимости от частоты фатальных осложнений билиарного ОП представлено в таблице 3. Так, из общего числа больных билиарным ОП осложненное течение заболевания наблюдалось у 59. При этом летальность составила 45,8% (27 из 59) с наибольшим показателем при развитии септического шока (77,8%), ДВС-синдрома (75,0%) и гастроудоденальных кровотечений (75,0%). При ОРДС летальность составила 61,8%.

В структуре летальных исходов (n=27) значительная часть осложненных течений ассоциирована с развитием ОРДС – 77,8% (21 из 27), далее идет почечная недостаточность – 48,1% (13 из 27 случаев), сердечно-сосудистая недостаточность (37,0%; 10 из 27) и сепсис (33,3%; 9 из 27). На долю нарастающей печеночной недостаточности приходится 25,9% осложнений.

Таблица 2
Частота и структура причин летальных исходов при остром билиарном панкреатите, абс. (%)

Осложнение	Консервативная тактика	Хирургическая тактика	Всего
Нарастающая печеночная недостаточность	1 (0,6)	6 (8,2)	7 (3,0)
ОРДС	2 (1,2)	14 (19,2)	16 (6,8)
Почечная недостаточность	2 (1,2)	11 (15,1)	13 (5,5)
Сердечно-сосудистая недостаточность	1 (0,6)	9 (12,3)	10 (4,2)
ДВС-синдром	1 (0,6)	5 (6,8)	6 (2,5)
Сепсис	1 (0,6)	8 (11,0)	9 (3,8)
Септический (инфекционно-токсический) шок	2 (1,2)	5 (6,8)	7 (3,0)
Интраабдоминальные аррозивные кровотечения	-	-	-
Гастроудоденальные кровотечения	1 (0,6)	2(2,7)	3 (1,3)
Летальность	4 (2,4)	23(31,5)	27 (11,4)
Более двух смертельных осложнений	3 (75)	20(87,0)	23 (85,2)

Таблица 3
Распределение уровня летальности в зависимости от частоты фатальных осложнений билиарного панкреатита, абс. (%)

Осложнение	Число больных	Летальность
Нарастающая печеночная недостаточность	18 (7,6)	7 (38,9)
Дыхательная недостаточность (ОРДС)	34 (12,2)	21 (61,8)
Почечная недостаточность	24 (10,1)	13 (54,2)
Сердечно-сосудистая недостаточность	21 (8,9)	10 (47,6)
ДВС-синдром	8 (3,4)	6 (75,0)
Сепсис	18 (7,6)	9 (50,0)
Септический (инфекционно-токсический) шок	9 (3,8)	7 (77,8)
Интраабдоминальные аррозивные кровотечения	6 (2,5)	3 (50,0)
Гастроудоденальные кровотечения	4 (1,7)	3 (75,0)
Итого больных	59 (6,8)	27 (45,8)

Таким образом, прогрессирование билиарного панкреатита характеризуется возможностью поликомпонентного развития различных панкреатит-ассоциированных системных осложнений, на фоне которых летальность составила 11,4% (при консервативной тактике – 2,4%, при хирургических вмешательствах – 31,5%), в структуре которой основными причинно-следственными факторами неблагоприятного прогноза явились такие проявления полиорганной недостаточности как ОРДС – 77,8% (у 21 из 27 умерших пациентов) и почечная недостаточность – 48,1% (13), а также септические проявления – 33,3% (у 9 больных) и геморрагические осложнения – 11,1%.

Клинический пример

Пациентка С., 51 г., поступила 12.06.2019 г. в экстренном порядке с направительным диагнозом «Субтотальный острый панкреонекроз. Острый калькулёзный холецистит. СПО лапаротомия, аппендэктомия, дренирование сальниковой сумки от 10.06.19 г. Желчный перитонит». 8 баллов по Ranson; 18 баллов по APACHE II.

Общее состояние при поступлении тяжелое, тяжесть обусловлена наличием основного заболевания. Сознание ступорозное. В легких ослабленное везикулярное дыхание с обеих сторон. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. АД 100/60 мм рт. ст. Пульс 64 уд/мин, ритмичный. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот увеличен в размерах за счет пневматоза, в акте дыхания участвует равномерно. При пальпации живот болезненный в правом подреберье и эпигастрии. Симптомы Ортнера и Мерфи и Кера положительные. Перистальтика кишечника выслушивается. Поколачивание в поясничных областях болезненно. Мочеиспускание свободное, моча темной окраски.

Анализ крови: Нв – 143 г/л, эр. – 4,4, л. – 7, п. – 13%, с- 74. Билирубин общий – 26,0, прямой – 0. АСТ – 64, АЛТ – 109, На – 138, К – 2,6, амилаза – 151,0.

Данные УЗИ: скопление свободной жидкости в подпечёночной области, в обоих боковых каналах. Холедох 0,5 см. Желчный пузырь с плотными стенками, в просвете мелкие уплотнения. Поджелудочная железа не визуализируется из-за выраженного пневматоза. По переднему контуру эконегативная зона диаметром 5-6 мм. Эхопризнаки острого калькулёз-

ного холецистита, выпота брюшной полости и сальниковой сумки.

Выполнено оперативное вмешательство по жизненным показаниям: Релапаротомия, холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование холедоха по Керу, редренирование и тампонирование сальниковой сумки, редренирование подпеченочной области, правого бокового канала и малого таза.

В последующем у пациентки в течении 2-х суток наблюдалось повышение температуры тела до 39,0°C, нарушение сознания, в связи с чем больная вновь переводится в ОРИТ для дальнейшего наблюдения и лечения.

По данным контрольного УЗИ: в паранефральной области забрюшинно справа визуализируется жидкость, содержащая очаг, размерами 11,0x4,5 см. В динамике очаг увеличился до 12,0x4,8 см.

По данным МСКТ выявлен субтотальный панкреонекроз (рис. 1).

Выполнено повторное оперативное вмешательство (21.06.19 г.) для ликвидации скопившейся жидкости: Ререлапаротомия, ревизия, вскрытие флегмоны забрюшинного пространства справа, рередренирование и реретампонирование сальниковой сумки, дренирование и тампонирование забрюшинного пространства справа, рередренирование подпеченочной области, правого бокового канала и малого таза».

29.06.19 г. у больной наблюдается повышение температуры тела до 39,5°C, нарушение сознания в виде спутанности с явлениями галлюцинации. Состояние оценено как септический шок, больная была переведена в отделение реанимации.

10.07.19 г. у больной по дренажам сальниковой сумки, подпеченочной области начала поступать жидкость геморрагического характера со снижением уровня гемоглобина до 74 г/л. Больной проводится интенсивная и респираторная терапия, гемо- и плазмотрансфузия.

После улучшения гемодинамических показателей больной по экстренным показаниям было выполнена операция: ререлапаротомия, ревизия, вскрытие сальниковой сумки, секвестрэктомии, некрэктомии, остановка кровотечения из кровоточащих сосудов, реретампонирование, ретампонирование забрюшинного пространства справа, рередренирование подпеченочной области, правой подвздошной области малого таза.

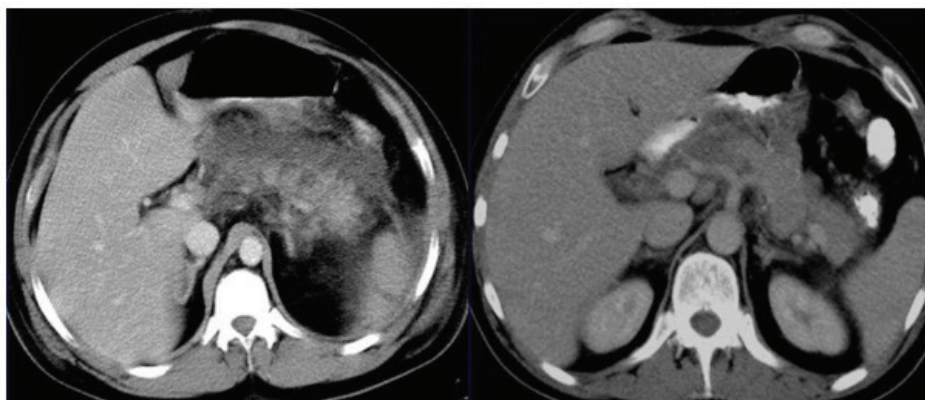


Рис. 1. Томограмма субтотального панкреонекроза у пациентки С., 51 г.

Больная из операционного отделения поступает в ОРИТ в крайне тяжелом состоянии с лабильной гемодинамикой, в связи с чем были подключены инфузии вазопрессоров и кардиотоников.

13.07.19 г. в динамике состояние больной с резким ухудшением. На фоне высоких доз кардиотоников и вазопрессоров у больной отмечается брадикардия, асистолия с последующим летальным исходом.

Осложнениями послужила полиорганная недостаточность на фоне прогрессирования сепсиса и ДВС-синдрома.

По нашим данным, как было отмечено выше, наиболее частым и значимым системным осложнением ТОП является панкреатит-ассоциированный ОРДС, который характеризуется тяжелой гипоксемией, требующей незамедлительного применения

респираторной поддержки, и прогрессированием диффузного поражения легочной ткани.

В рамках данной работы нами было изучена роль данного фатального состояния в общей структуре осложнений и причин летальности при билиарном ОП.

Из всех случаев ОРДС раннее развитие отмечалось в 76,5% (26 из 34) случаев, в структуре всех ОП раннее развитие ОРДС наблюдалось в 11,0% (26 из 237), на фоне других осложнений – в 3,4% (8 из 237) (рис. 2). В структуре общей летальности на ОРДС приходится 6,3% (15 из 237) в ранние стадии ОП и 2,5% (6 из 237) в поздние, уже на фоне других осложнений. Показатель летальности в структуре ОРДС составил 44,1% (15 из 34) при раннем развитии и 17,6% (6 из 34) – на фоне других осложнений.

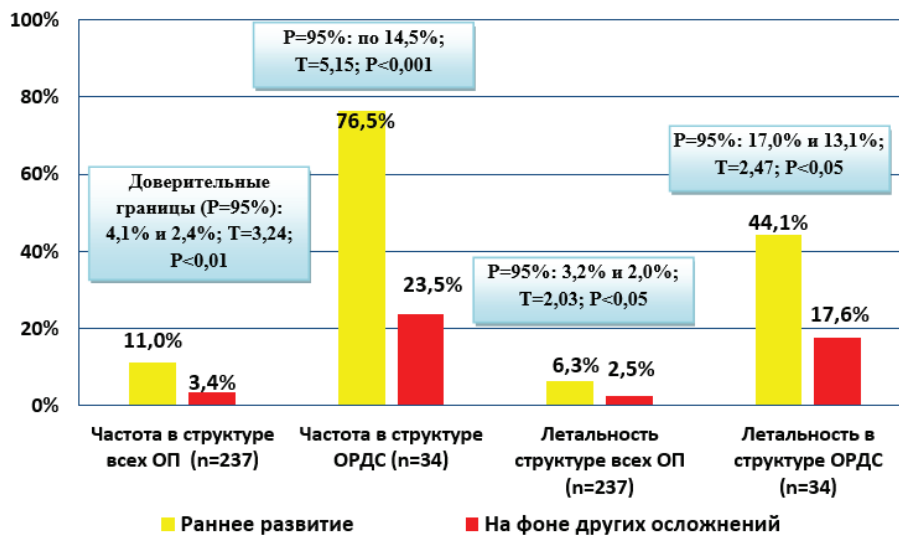


Рис. 2. Распределение риска развития ОРДС, как раннего или позднего (на фоне других осложнений) фактора осложненного течения билиарного панкреатита.

Оценка тяжести течения ОРДС, согласно Берлинским дефинициям-2011, показала, что почти половину (41,2%) случаев составляет ОРДС средней степени тяжести, тяжелое течение отмечается в 32,4% (11 из 34) случаев, легкая степень – в 26,5% (9 из 34).

Основным звеном интенсивной терапии ОРДС остаётся своевременно начатая и адекватно проводимая респираторная поддержка. Изучение прироста индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2), как основного показателя эффективности проводимой респираторной терапии показало, что при панкреатит-ассоциированном ОРДС прирост PaO_2/FiO_2 через одни сутки до 50% выявлен в 29,4% (10) случаев, от 51 до 100% – в 32,4% (11) и более 100% – в 20,6% (7). При этом 17,6% (6 из 34) наблюдений характеризовались менее 10% приростом индекса PaO_2/FiO_2 , что в свою очередь является неблагоприятным прогностическим признаком ОРДС.

Заключение

Прогрессирование билиарного панкреатита характеризуется возможностью поликомпонентного развития различных панкреатит-ассоциированных системных осложнений, на фоне которых летальность составила 11,4%. Основными причинно-след-

ственными факторами неблагоприятного прогноза явились такие проявления ПОН как ОРДС (77,8%) и почечная недостаточность (48,1%), а также септические проявления (33,3%) и геморрагические осложнения (11,1%).

Таким образом, факторный анализ основных системных панкреатогенных осложнений при билиарном панкреатите показал, что одним из ведущих признаков неблагоприятного прогноза и исхода заболевания является прогрессирование острого респираторного дистресс-синдрома, частота которого составила 12,2%, при этом в 76,5% случаев отмечается раннее развитие этого осложнения и только у 23,5% пациентов на фоне других проявлений ПОН. В структуре летальных исходов на ОРДС-ассоциированный фактор пришлось 61,8% фатальных событий.

Литература

1. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. и др. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза // Хирургия. – 2013. – №3. – С. 50-54.
2. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. – М., 2007. – С. 283-295.
3. Ризаев К.С. Оптимизация диагностики и лечения

острого деструктивного панкреатита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ташкент, 2017. – С. 43.

4. Ризаев К.С., Алтыев Б.К., Алиджанов Ф.Б. и др. Пути улучшения хирургического лечения больных инфицированным панкреонекрозом // Вестн. экстр. медицины. – 2016. – №9 (1). – С. 22-27.

5. da Costa D.W., Boerma D., van Santvoort H.C. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis // Brit. J. Surg. – 2014. – Vol. 101. – P. 65-79.

6. Garber A., Frakes C., Arora Z., Chahal P. Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis // Gastroenterol. Res. Pract. – 2018. – Vol. 15. – P. 6218798.

7. Kayar Y., Senturk H., Tozlu M. Prediction of Self-Limited Acute Pancreatitis Cases at Admission to Emergency Unit // GE Port. J. Gastroenterol. – 2019. – Vol. 26, №4. – P. 251-259.

8. Maheshwari R., Subramanian R.M. Severe Acute Pancreatitis and Necrotizing Pancreatitis // Crit. Care Clin. – 2016. – Vol. 32, №2. – P. 279-290.

9. Manrai M., Kochhar R., Gupta V. et al. Outcome of acute pancreatic and peripancreatic collections occurring in patients with acute pancreatitis // Ann. Surg. – 2018. – Vol. 267. – P. 357-363.

10. Vivian E., Cler L., Conwell D. et al. Acute Pancreatitis Task Force on Quality: Development of Quality Indicators for Acute Pancreatitis Management // Amer. J. Gastroenterol. – 2019. – Vol. 114, №8. – P. 1322-1342.

СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ СИСТЕМНЫХ ПАНКРЕАТОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРОМ БИЛИАРНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р.

Цель: структурный анализ основных системных панкреатогенных осложнений и причин летальных исходов при остром билиарном

панкреатите. **Материал и методы:** под наблюдением были 438 больных ОП билиарной этиологии, которые находились на лечении в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» и клинике Анд-ГосМИ в 2009-2018 гг. Хирургические вмешательства выполнены 112 (25,6%) пациентам. Чаще всего – у 26 (5,9%) прибегали к лапаротомии, холецистэктомии (ХЭК), дренированию холедоха, вскрытию, санации и дренированию сальной сумки. **Результаты:** прогрессирование билиарного панкреатита характеризуется возможностью поликомпонентного развития различных панкреатит-ассоциированных системных осложнений, на фоне которых летальность составила 11,4%. Основными причинно-следственными факторами неблагоприятного прогноза явились такие проявления полиорганной недостаточности как острый респираторный дистресс-синдром (77,8%) и почечная недостаточность (48,1%), а также септические проявления (33,3%) и геморрагические осложнения (11,1%). **Выводы:** наиболее частым и значимым системным осложнением ТОП является панкреатит-ассоциированный ОРДС, который характеризуется тяжелой гипоксемией, требующей незамедлительного применения респираторной поддержки, и прогрессированием диффузного поражения легочной ткани.

Ключевые слова: панкреатит, структурный анализ осложнений.

ПРОФИЛАКТИКА И КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

Ибрагимов Ж.Х., Акилов Х.А.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР БИТИШМАЛИ ИЧАК ТУТИЛИШНИ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА КОНСЕРВАТИВ ДАВО

Ибрагимов Ж.Х., Акилов Х.А.

PREVENTION AND CONSERVATIVE THERAPY OF ACUTE ADHESIV INTESTINAL OBSTRUCTION IN CHILDREN

Ibragimov J.H., Akilov H.A.

Андижанский государственный медицинский институт

Мақсад: ўтқир битишмали ичак тутилиши билан касалланган бемор болаларга ёндашувни бирлаштириш ва консерватив терапия усулини ишлаб чиқиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқот объекти бўлиб, 2009-2015 йиллардаги ўтқир битишмали ичак тутилиши (ЎБИТ) клиникаси билан тушган 35 нафар бемор бола танлаб олинди. Асосий гуруҳ 8-14 ёшли болаларни ташкил қилди – 23(65,7%). **Натижалар:** ЎБИТ га гумон қилинган бемор болалар учун янги консерватив даво схемаси ишлаб чиқилди. Тавсия этилган консерватив даво схемаси 31,77% кузатувларда ЎБИТ ташхисини бартараф этиш имконини берди. Ўтказилган тадқиқот шуни тасдиқладики, ЎБИТ беморларда консерватив даво 27,33% ҳолатларда ўтказиш мумкин. **Хулосалар:** тавсия этилган консерватив даволаш схемаси тадқиқоти шуни тасдиқладики, ЎБИТ беморларда консерватив даво 27,33% ҳолатларда ўтказиш мумкин.

Калит сўзлар: ўтқир битишмали ичак тутилиши, даво, болалар.

Objective: Unification of the approach to sick children with suspected acute adhesive intestinal obstruction (ASCI) and the development of a method of conservative therapy. **Material and methods:** Under observation in 2009-2015. There were 35 children admitted with an OSKN clinic. Most patients were aged 8 to 14 years – 23 (65.7%). There were 21 boys, 14 girls, a ratio of 1.6:1. **Results:** A new scheme for conservative treatment of ASCI has been developed. The proposed scheme of conservative therapy makes it possible to exclude the diagnosis of acute adhesive intestinal obstruction in 31.77% of cases. As a result of the conservative conservatively, it was possible to resolve SCOS in 27.33% of cases. **Conclusions:** The proposed scheme of conservative therapy eliminates the diagnosis of acute adhesive intestinal obstruction and contributes to the conservative resolution of ASCI in 27.33% of cases.

Key words: acute adhesive intestinal obstruction, treatment, children.

Повышение качества диагностики и эффективности лечения детей со спаечной болезнью кишечника остаётся актуальной проблемой практического здравоохранения. Спаечная кишечная непроходимость – это нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта [1,9,11]. Оно является одним из проявлений спаечной болезни брюшины, характеризующейся наличием внутрибрюшных спаек и сращений [5,7,8]. У значительного числа детей спаечная кишечная непроходимость имеет хронический рецидивирующий характер. Удельный вес этой патологии среди других видов непроходимости у детей достигает 30-40% [6,10,11].

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) является одним из распространённых и тяжёлых заболеваний в абдоминальной хирургии. Удельный вес ее в структуре всех видов кишечной непроходимости у детей, по нашим данным, составляет 35,75%, что в целом соответствует сведениям других авторов [1,4,5]. Лечение пациентов со спаечной болезнью органов брюшной полости является весьма сложной задачей, что связано с тяжестью клинического течения и развитием грозных осложнений, отсутствием адекватных унифицированных методов предупреждения рецидивов [2,3].

Цель исследования

Унификация подхода к больным детям с подозрением на ОСКН и разработка метода консервативной терапии.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе детского хирургического отделения Андижанского ОДММЦ и кафедры детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии АндГосМИ. Под наблюдением в 2009-2015 гг. были 35 детей, поступивших с клиникой ОСКН. Для более детального изучения результатов лечения больные были разделены на группы (табл. 1). Большинство больных были в возрасте от 8 до 14 лет – 23 (65,7%). Мальчиков был 21, девочек – 14, соотношение 1,6:1. Распределение детей таким образом следует связывать с причинами, по которым они были прооперированы первично. В первую очередь это деструктивный аппендицит (в анамнезе более чем у 50% детей).

В зависимости от эффективности консервативной терапии пациенты были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 30,29% детей, у которых консервативная терапия позволила в короткие сроки исключить острую хирургическую патологию. 2-ю группу составили 48,57% больных, ранее оперированные по разным причинам традиционным («открытым») способом. ОСКН у них была подтверждена как клинически, так и при помощи инструменталь-

ных методов диагностики. У 51,5% детей данной группы проведенная консервативная терапия позволила полностью купировать проявления ОСКН и выписать детей без проведения оперативного вмешательства. Остальным 48,59% больным выполнена лапаротомия, а консервативные мероприятия проводились на этапе предоперационной подготовки. 3-ю группу составили 8,14% больных, из них ОСКН удалось разрешить с помощью консервативных мероприятий, у остальных 92,69% детей оперативное лечение проведено по традиционному методу.

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту и полу, абс. (%)

Возраст, лет	Число больных,	Мальчики	Девочки
0-4	12 (34,3)	7 (20,0)	5 (14,3)
4-18	23 (65,7)	14 (40,0)	9 (25,7)
Всего	35 (100)	21 (60,0)	14 (40,0)

Результаты и обсуждение

Независимо от срока поступления и сочетания клинических симптомов всем больным в приемном отделении был назначен комплекс консервативной терапии. Исходя из нашего предположения, что спаечная болезнь – это самостоятельное, полициклическое, прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит генерализованная, гиперэргическая реакция соединительной ткани на внешние раздражители (воспалительные процессы, нарушение диеты, простудные заболевания, обострение хронических заболеваний), наша схема консервативной терапии на начальном этапе спаечной болезни включала следующие мероприятия.

1. С целью проведения декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проводилось зондирование желудка (известно, что повышение давления в просвете кишечной трубки с последующим нарушением кровоснабжения кишечной стенки играет немаловажную роль в патогенезе кишечной непроходимости любой этиологии).

2. Для уменьшения отека и воспаления соединительной ткани кишки и плоскостных спаечных воспалительных образований брюшной полости проводилась гормональная терапия – внутривенно преднизолон по 3 мг/кг массы тела в 5 или 10% растворе глюкозы.

3. Известно, что любое нарушение перистальтики кишечника находится в прямой зависимости от тонуса гладкомышечной мускулатуры и содержания ионов K^+ в циркулирующей жидкости, адекватного кровоснабжения кишечной трубки. Поэтому мы считаем принципиально важным восстановление объема циркулирующей крови с неременным включением в объем инфузионной терапии 10% раствора хлорида калия из расчета 1 мэкв/кг массы тела. После коррекции гидроионного баланса (раствор KCl), введения в сосудистое русло преднизолона или гидрокортизона в остальное лечение проводилось по традиционной схеме (глюкозо-солевые растворы, стимуляция перистальтики антихолин-

эстеразными препаратами – прозерин, препараты, улучшающие кровоснабжение – трентал, пентоксифиллин и др.).

Критериями эффективности консервативной терапии мы считали купирование или уменьшение интенсивности болевого синдрома, вздутия живота, уменьшение рвоты или исчезновение отделяемого по назогастральному зонду, наличие стула после клизм и отхождение газов, нормализацию перистальтики ЖКТ, снижение уровня интоксикации: уменьшение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), тахикардии, субфебрилитета, слабости, недомогания, сухости слизистых оболочек.

Одним из эффективных критериев консервативной терапии (в том числе предоперационной) являлась рентгенологическая характеристика функции ЖКТ. У 31 (88,5%) ребенка, поступившего в детскую клинику, в приемном отделении была проведена обзорная рентгенография органов брюшной полости в вертикальном положении. 2 (5,71%) детям рентгенологическое исследование не проводилось, так как они поступили в стационар с клиникой острого аппендицита, без оперативных вмешательств в анамнезе. 2 (5,71%) детей были взяты в операционную в связи с очень выраженным болевым синдромом без рентгенологического обследования.

У 12 (38,70%) из 31 ребенка определялись типичные рентгенологические признаки дисфункции кишечника как самостоятельно, так и в сочетании друг с другом (уровень жидкости в разных отделах брюшной полости, газовые пузыри кишок и асимметричное газонаполнение кишечника). Уровень жидкости был найден у 77,4% из 12 пациентов, газовые пузыри кишок – у 41,98%, асимметричное газонаполнение кишечника с зоной гомогенного затемнения – у 45,26% детей. Особое значение мы придаем третьему фактору (асимметричное газонаполнение кишечника), так как считаем, что он является одним из косвенных признаков, указывающих на спаечный конгломерат, где газонаполнение снижено. Среди оперированных детей, которым выполнена обзорная рентгенография (9 детей из 16) данный показатель был выше и составил 56,25%.

При контрастном исследовании ЖКТ с 10% сульфатом бария придавали значение задержке продвижения бария, который концентрируется в виде «депо» в каком-либо участке ЖКТ. Мы считаем его решающим в определении тактики. Метод возможен только при отсутствии рвоты или обильного отделяемого по назогастральному зонду, что не позволяет провести его у всех больных и, следовательно, его значимость снижена. Этот прием использован нами у 27 (87,09%) больных, у 9 (29,03%) выявлено «депо» сульфата бария перед препятствием. Данный показатель выше у оперированных пациентов, у которых контролировалось продвижение контрастного вещества по ЖКТ. Он составил 70,96% (22 из 31 обследованного).

Как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде всем детям, наряду с традиционной оценкой статуса и лабораторным контролем, про-

водился подсчет ЛИИ по общепринятой методике [3-4]. За нормы мы принимали показатели 0,3-1,5. К легкой степени бактериального компонента относили показатель до 2,3; средней тяжести – до 3,5. Показатель более 3,5 указывает на наличие тяжелой степени бактериального напряжения [3-4]. Если после проведения первой схемы консервативной терапии состояние больного не ухудшалось (ЛИИ, тахикардия, боли и др.), то мы считали возможным проведение повторных (до 3-х) курсов консервативной терапии. Применение подобной тактики позволило исключить диагноз ОСКН у 12 детей (7 мальчиков и 5 девочек) (табл. 2). Обращает на себя внимание преобладание детей в возрасте от 4 до 18 лет, как и в распределении общего количества пациентов. После однократного проведения курса терапии у 41,7% и двукратной схемы у 50,34% больных состояние значительно улучшилось, исчезли боли в животе, прекратились рвота, вздутие живота, улучшились показатели периферической крови, снизилась интоксикация (табл. 3).

Таблица 2
Распределение пациентов с исключенной ОСКН по возрасту и полу, абс. (%)

Возраст, лет	Число пациентов	Мальчики	Девочки
0-4	2 (16,7)	2 (16,7)	-
4-18	10 (83,3)	5 (41,7)	5 (41,7)
Всего	12 (100)	7 (58,3)	5 (41,7)

Таблица 3
Основные клинические симптомы у детей с исключенной ОСКН, абс. (%)

Симптомы	Консервативная терапия		
	всего	1-й курс	2-й курс
Боли в животе	12 (100)	5 (41,66)	7 (58,33)
Вздутие живота	3 (25,00)	2 (16,66)	1 (0,08)
Тошнота	7 (58,33)	6 (50,00)	4 (33,33)
Рвота	4 (33,33)	3 (25,00)	2 (16,66)
Задержка стула и газов	4 (33,33)	3 (25,00)	2 (16,66)
Субфебрилитет	3 (40,00)	2 (16,66)	2 (16,66)
Слабость и недомогание	5 (41,66)	6 (50,00)	-
Сухость слизистых	4 (33,33)	2 (16,66)	-
Тахикардия	5 (41,66)	4 (33,33)	1 (08,33)
Лейкоцитоз	4 (33,33)	6 (50,00)	2 (16,66)
Всего пациентов	12 (100)	5 (41,66)	7 (58,33)

Примечание. $\chi^2=45,45$, $p<0,001$.

Из таблицы 3 видно, что в основном повторные курсы консервативной терапии требовались пациентам с жалобами на боли в животе – 50,94%. По остальным критериям у большей части больных достаточно было проведение одной схемы, что под-

тверждается статистически с помощью критерия Пирсона. При анализе ретроспективного изучения анамнеза выявлено, что у этих пациентов не было цикличности, сезонности заболевания, а болевой синдром, как правило, возникал после грубого нарушения в диете. Дальнейшее обследование этих детей позволило выявить причины болей в животе.

Наиболее частыми причинами, симулирующими ОСКН у оперированных ранее детей, являлись реактивный панкреатит (24,53%), острый мезаденит (18,87%), обострение хронического гастроудоденита (7,55%), дискинезия кишечника и дискинезия желчевыводящих путей (7,55%), кишечная колика (5,66%), инфекция мочевыводящих путей и капростаз (3,77%), а также острый холецистит, невралгии, сигмоидит, острый пиелонефрит, глистная инвазия, атонический колит, доброкачественное образование яичника, синдром раздраженной кишки, вегето-сосудистая дистония, инфильтрат брюшной полости (по 1,89%). Важно подчеркнуть, что предложенную нами схему лечения можно считать не только составной частью консервативной терапии и предоперационной подготовки детей, но и включить в алгоритм дифференциальной диагностики органических и функциональных заболеваний ЖКТ.

Таким образом, предложенная нами схема консервативной терапии позволяет исключить диагноз острой спаечной кишечной непроходимости в 31,77% наблюдений и способствует консервативному разрешению ОСКН в 27,33% случаев.

Литература

1. Баранов Г.А., Парунов С.И. Лапароскопический адгезиолизис: перспективы в хирургии кишечника // Эндоскоп. хир. – 2001. – №2. – С. 8-9.
2. Бебурашвили А.Г., Михин И.В., Воробьев А.А. Малоинвазивные технологии хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости. Неотложная и специализированная помощь // 1-й конгресс московских хирургов: Тез. докл. – М., 2005. – С. 42-43.
3. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Блинников О.И., Дедов К.А. Лапароскопия в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Эндоскоп. хир. – 1997. – №2. – С. 5-6.
4. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В. Синдром кишечной недостаточности. – М.: ООО «Мед Экспорт Пресс», 2005. – 422 с.
5. Козлов О.А. Настоящее и будущее последипломного образования // Материалы научно-практической конференции. – Минск: БелМАПО, 2006. – Т. 2. – С. 190-194.
6. Татаршаев М.Б., Борлаков А.М., Аслануков П.А. Тактика хирургического лечения больных с острой спаечной непроходимостью тонкого кишечника // Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов. – Пятигорск, 2003. – С. 134-135.
7. Чернов В.Н., Белик Б.М., Мареев Д.В. Острая непроходимость кишечника с современных позиций патогенеза // Материалы Всероссийского научного форума. – М., 2005. – С. 193-194.
8. Chopra R. Laparoscopic lysis of adhesions // Amer. Surg. – 2003. – Vol. 69. – P. 966-968.
9. Gutt C.N., Oniu T., Schemmer P. et al. Fewer adhesions induced by laparoscopic surgery? // Surg. Endosc. – 2004. – Vol. 18. – P. 898-906.
10. Petrovic B., Nikolaidis P., Nancy A. et al. Identification of adhesions. CT in small-bowel obstruction // Emerg. Radiol.

– 2006. – Vol. 12. – P. 88-93.

11. Shyr-Chyr Chen M.D., Chien-Chang Lee et al. Progressive Increase of Bowel Wall Thickness Is a Reliable Indicator for Surgery in Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction // Dis. Colon. Rectum. – 2005. – Vol. 48. – P. 1764-1771.

ПРОФИЛАКТИКА И КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

Ибрагимов Ж.Х., Акилов Х.А.

Цель: унификация подхода к больным детям с подозрением на острую спаечную кишечную непроходимость (ОСКН) и разработка метода консервативной терапии. **Материал и методы:** под наблюдением в 2009-2015 гг. были 35 детей, поступивших с клиникой ОСКН. Большинство

больных были в возрасте от 8 до 14 лет – 23 (65,7%). Мальчиков было 21, девочек – 14, соотношение 1,6:1. **Результаты:** разработана новая схема консервативной терапии ОСКН. Предложенная схема консервативной терапии позволяет исключить диагноз острой спаечной кишечной непроходимости в 31,77% наблюдений. В результате проведенного консервативного консервативно разрешить ОСКН удалось в 27,33% случаев. **Выводы:** предложенная схема консервативной терапии позволяет исключить диагноз острой спаечной кишечной непроходимости и способствует консервативному разрешению ОСКН в 27,33% случаев.

Ключевые слова: острая спаечная кишечная непроходимость, лечение, дети.



СУТ БЕЗЛАРИ ДИСГОРМОНАЛ КАСАЛЛИКЛАРИ ШАКЛЛАНИШИГА ТИРЕОИД СТАТУСНИНГ ТАЪСИРИ

Исмаилов С.И. Юлдашев О.С.

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА ФОРМИРОВАНИЕ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Исмаилов С.И., Юлдашев О.С.

INFLUENCE OF THYROID STATUS ON THE DEVELOPMENT OF DISHORMONAL BREAST DISEASES

Исмаилов С.И., Yuldashev O.S.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Цель: изучение функционального состояния щитовидной железы и структуры тиреоидной патологии у пациенток с различными формами фиброзно-кистозной болезни. **Материал и методы:** обследованы 200 женщин с доброкачественными заболеваниями молочной железы. У больных определяли уровень тиреотропного гормона и антител к тиреопероксидазе, пролактина, проводили УЗИ щитовидной железы и молочной желез, маммографию, биопсию. **Результаты:** у пациенток с выраженным клиническим течением мастопатии наблюдалось достоверное увеличение уровня тиреотропного гормона и антител к тиреопероксидазе. У больных аутоиммунным тиреоидитом в ткани молочной железы преобладал фиброзный компонент, а при йоддефицитных заболеваниях щитовидной железы – кистозный компонент. **Выводы:** тиреоидная патология может привести к дисгормональным процессам в молочных железах. Клинические формы мастопатии зависят от патологического процесса в щитовидной железе.

Ключевые слова: молочная железа, тиреоидный статус, дисгормональные заболевания, аутоиммунный тиреоидит, тиреотропный гормон.

The study of functional state of thyroid gland and the structure of thyroid pathology for patients suffering from various forms of fibrotic-cystic disease was carried out. A total of 200 women with benign breast diseases were examined. A significant increase in the level of thyroid-stimulating hormone and antibodies to thyroperoxidase was observed in patients with pronounced mastopathy. Predominance of fibrotic component in breast tissue of patients with autoimmune thyroiditis and of cystic component of patients with iodine-deficient diseases of the thyroid gland was found. Correction of thyroid status in the presence of concurrent pathology was shown to be necessary. **Conclusion:** It can be considered that thyroid pathology can lead to dishormonal processes in the mammary glands. Clinical forms of mastopathy depend on the pathological process in the thyroid gland.

Key words: disfunction of thyroid glands, autoimmune thyroiditis, mastopathy.

Мастопатия – сут беги касалликлари орасида энг кенг тарқалгани бўлиб, маммология соҳасига мурожатларнинг 90% ни мастопатияларга тўғри келади [1]. Сут беги дисгормонал касалликлари ва қалқонсимон без дисфункцияси муаммосининг долзарблиги унинг кенг тарқалганлигидадир. Статистик маълумотлар бўйича, 60-70 % аёллар мастопатиядан азият чекади, уларнинг 15-20 % да яхши сифатли тугунли хосилалар бўлиб, ушбу тугунли хосилаларнинг ўз навбатида 55 % қисмини тугунли мастопатиялар ташкил этади. Мастопатия билан асосан туғруқ ёшдаги – 25 дан 45 ёшгача бўлган касалланади [2]. Эпидемиологик тадқиқотларда ҳам қалқонсимон без касалликлари мастопатиялар билан касалланганлар орасида 50% кўп кузатиши аниқланган [5]. Трынченкова Н.Н. (2007) маълумотлари бўйича, мастопатиялар кўпинча орқага қайтмас ўзгаришларсиз кечади. Шунга қарамасдан мастопатиялар фонида сут беги саратони 3–5 марта, баъзи шакллари фонида 25–30 марта кўп учрайди. Хозирги вақтда мастопатиялар мултифакториал касаллик деб қаралиб, касаллик ривожланишига бевосита олиб келувчи специфик омиллар аниқланмаган. Аёлларда ушбу патологияга моиллик туғдири-

ши мумкин бўлган, қатор омиллар мавжуд. Буларга наслий омиллар, гормонал ўзгаришлар, ёш, парҳез, психоневроген ва бошқа қатор сабаблар кирди [3]. Патогенетик нуқтаи назардан сут беги тўқимасида содир бўлувчи диспластик жараённинг ривожланишига гормонал гомеостаз бузилиши олиб келиши аниқланган. Шунингдек, сут беги бўлаклари ва найчалари эпителийси пролеферацияси ва инволюциясига бевосита олиб келувчи қатор гормонлар мавжуд. Уларга сут беги тўқимасида ўз рецепторларига эга бўлган пролактин, эстрогенлар, прогестинлар ва андрогенлар кирди. Қолган бошқа тиреоид гормонлар, глюкокортикоидлар, инсулин ва инсулинга ўхшаш ўсиш омиллари ўз таъсирини юқоридаги гормонлар синтези, секрецияси ва рецепторларининг миқдори ва ҳолатини модификациялаш орқали таъсир қилади [4]. Қалқонсимон без функциясининг пасайиши мастопатия бўлиш хавфи 3,8 марта ошиши аниқланган [6]. Тиреоид патологияларнинг сут беги саратони ривожланишидаги аҳамияти кўплаб текширишларда тасдиқланган [7]. Олинган натижалар бўйича, тиреоид патологияга мастопатияга олиб келиши мумкин бўлган касалликлардан бири сифатида қаралиб буни кейинчалик ўрганишни талаб қила-

ди [9]. Ш.А. Ахмедова, Т.Х.Хашаева ва бошқалар 2005 йилда 40 ёшдан ошган аёлларда тиреотоксикоз синдроминанинг мастопатия ривожланишига таъсирини ўрганган. Олинган натижалар кўрсатадики, мастопатия учраш эҳтимоли гипертиреоид синдроми мавжуд бемор орасида 64,91% ни ташкил қилар экан. Фиброз - кистоз мастопатия билан касалланган аёллар қон зардобиди бошқаларга қараганда трийодтиронин ва тироксин миқдори юқорилиги, тиреотроп гормон миқдори пастлиги, тиреоглобулинга нисбатан пайдо бўлган Ат миқдори 6,5 марта кўплиги аниқланган ($p < 0,05$).

Тиреоид гормонлар жинсий гормонларнинг метаболик клиренсига таъсири жигарда тестостерон ва эстерадиолни боғловчи глобулинни синтезининг тезлигини сезиларли даражада ўзгартириш орқали амалга ошади. Қалқонсимон без касалликларида бу оқсиллар ҳосил бўлишининг кучайиши ёки сусайиши жинсий гормонлар нишон аъзоларидаги махсус рецепторлар билан боғланишининг бузилиши билан қиёсланади [10]. Қалқонсимон без патологияси мавжуд беморларда фиброз - кистоз мастопатия асосан 35 ёшгача бўлган, келишмовчиликларга бой иш шароитида 10 йилгача меҳнат қилган, 24 ёшдан кейин жинсий ҳаёт бошлаган, барьер контрацепциядан фойдаланувчи анамнезида 3-5 аборт ва 1 - 2 та туғруқ ўтказган, болаларини 1 йилдан ортиқ эмизган ҳамда сут безларидан даврий равишда ажралма ажралиб турган уй бекаларида аниқланган. Трынченкова Н.Н. 2014 маълумотлари бўйича, аутоиммун тиреоидитлар билан ҳам сут безлардаги структур ўзгаришлар ўзаро боғлиқлиги аниқланган, хусусан: АИТ нинг эутиреоз фазасида безли компонент устинлиги билан кечувчи мастопатия, субклиник ва манифест гипотиреозларда эса - фиброз ўзгаришлар билан кечувчи мастопатия, гипертиреоз ҳолатда эса — кистоз компонент билан кечувчи мастопатия. Гипотиреоз тана вазни ортиши, инсулинорезистентлик ва гиперинсулинизмга олиб келгани боис без бўлаклари деворидаги инсулин рецепторлар таъсирида пролеферация жараёни кучайишига олиб келади [10].

Ўзбекистон Республикаси президентининг “2017 - 2021 йилларда Орол бўйи минтақасида аҳоли соғлиғини сақлашга ва генофондини сақлаб қолишга қаратилган чора тадбирлар ҳақида”ги қарори ижроси юзасидан 2017 йилдан Хоразм вилоятида яшовчи 20 ёшдан 55 ёшгача бўлган аёллар орасида профилактик кўрик ўтказилди. Маммологлар томонидан ўтказилган кўрикларда 6253 та репродуктив ёшдаги аёллар қатнашган бўлиб, уларнинг – 1214 таси (19,2%) да – фиброз - кистоз мастопатия, 32 таси (0,51%) да хавфсиз ўсма касалликлари, 23 таси (0,36 %) да ўсма олди ҳолатлари, 6 таси (0,1%) да сут беzi ўсмалари эрта босқичларида аниқланган.

Юқоридаги маълумотлар Жанубий Орол бўйи минтақасида яшовчи аёлларда ҳам мастопатиялар ва қалқонсимон без дисфункциясини орасидаги боғлиқлик ва унинг ўзига хослигини ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

Тадқиқот мақсади

Сут безларининг фиброз – кистоз касаллиги билан касалланган касалларда қалқонсимон без функционал ҳолатини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Республика Онкология илмий маркази Хоразм вилояти филиали поликлиникасида охириги 4 йил давомида мастопатия бўйича диспансер назоратида турган 18 ёшдан 49 ёшгача бўлган 200 та бемор (фиброз - кистоз мастопатия - 185 та бемор, фиброаденома - 15 та бемор) амбулатор карталари ретроспектив таҳлил қилинди. Бунда 75 та аёлда (37,5 %) кам ифодаланган мастопатия, (қолган 125 та аёлда (62,5 %) фиброз, кистоз ва безли компонент устунлиги билан кузатилувчи яққол ифодаланган мастопатия аниқланди (1 - жадвал).

1 - жадвал

Тадқиқотдаги беморларда мастопатиянинг клиник шакллари

Мастопатиялар шакллари	Абс. (%)
Инструментар текширувларда аниқланмаган фақат клиник белгилари бўйича ташхисланган мастопатиялар	15 (7,5)
Ўзгаришсиз сут беzi тўқимаси фонида пайдо бўлган фиброаденома	15 (7,5)
Кам ифодаланган мастопатия	25 (12,5)
Безли компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	46 (23,0)
Кистоз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	33 (16,5)
Фиброз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	42 (21,0)
Яққол кистоз - фиброз мастопатия	13 (6,5)
Аралаш мастопатия	3(1,)
Сут беzi тўқимасининг инволютив ўзгаришлари	8 (4,0)
Жами	200 (100)

Ушбу беморлар амбулатор карталари маълумоти ўрганилганда, 200 та аёлдан 50 таси (25%) да қалқонсимон без патологияси белгилари топилмади, 56 та (28%) беморда йод танқислиги ҳисобига юзага келган бўқоқ (диффуз ва диффуз - тугунли эутиреоид бўқоқ) аниқланди, 94 таси эса турли фазадаги аутоиммун тиреоидит мавжудлиги аниқланди (2 – жадвал).

2 - жадвал

Мастопатия билан касалланган беморларда тиреоид патология учраши

	Кам ифодаланган мастопатия, абс. (%)	Яққол ифодаланган мастопатия, абс. (%)	Умумий ҳисоб, абс (%)
Қалқонсимон без патологиясиз	35 (17,5)	15 (7,5)	50 (25)
АИТ	17(8,5)	77 (38,5)	94 (47)
Йод етишмовчилик бўқоқ	23 (11,5)	33 (16,5)	56 (28)

Тадқиқот манбасининг статистик қайта ишлаш «Statistic 6.0» дастурида амалга оширилиб, битта белгиси билан солиштирилган иккита мустақил гуруҳлар Ман-н – Уитни, Колмогоров - Смирнов, P2 мезони бўйича, уч ва ундан кўп гуруҳлар уларнинг тарқалганлигига қараб Краскел – Уоллис мезони бўйича текширилди, иккита белгининг ўзаро боғлиқлиги Спирменнинг корреляцион боғлиқлик мезони бўйича ўрганилди.

Натижа ва муҳокамалар

Мастопатияларнинг турли кўринишдаги тиреоид патология билан кечишининг ўзига хослигини ўрганиш кўрсатадики, клиник яққол ифодаланган мастопатиялар шакллари кўпроқ аутоиммун тиреоидит билан бирга кузатилади экан. Қалқонсимон безда патологик ўзгаришларнинг бўлмаслиги сут беидаги ўзгаришлар ҳам кам ифодаланганлиги билан ўзаро боғлиқлик касб этади (2-жадвал). Мастопатияларнинг яққоллик даражаси тиреоид патология билан ўзаро боғлиқлиги ишончлилиги юқори ҳисобланади. ($p < 0,001$) ва сезиларли корреляцион характерга эга ($p = 0,00519$). Гормонал статусни текшириш малумотларига кўра, (3 - жадвал) клиник яққол ифодаланган мастопатия билан касалланган беморларда тиреотроп гормон ва тиреопероксидазага нисбатан антитела юқори кўрсаткичларда аниқланди. Тиреотроп гормондан фарқли равишда эркин тироксин ва трийодтирониннинг қон зардобадаги миқдори ва мастопатиянинг турлари орасида ўзаро боғлиқлик ишончлилиги кам ҳисобланади.

Мастопатия клиник белгиларининг яққоллигининг ТТГ миқдори билан боғлиқлигини ТТГ нинг қон зардобадаги тиреоид гормонлар концентрациясининг ўзгаришига энг сезгир интеграл кўрсаткич эканлиги билан боғланади. Тиреопероксидазага нисбатан Ат аниқланиши қалқонсимон без тўқимасида аутоиммун жараён борлигидан далолат беради. Тиреоид статусдаги сезиларли ўзгаришлар мастопатиянинг клиник белгиларининг яққоллигига таъсири қалқонсимон без гормонлари миқдори ва сут беи тўқимасидаги пролифератив ва регрессив жараёнлар билан ўзаро боғлиқликни ўрганишни талаб қилади. Биз мастопатиянинг турли хил шакллари билан касалланган беморларда тиреотроп гормон, эркин трийодтиронин ва тиреопероксидазага нисбатан ҳосил бўлган Ат миқдорини ўзаро боғлиқликни ўргандик (4 - жадвал).

3 - жадвал

Турли даражадаги мастопатияларда тиреоид статус кўрсаткичлари (медиана, ДИ 95%)

Тиреоид гормонлар	Кам ифодаланган мастопатия	Яққол ифодаланган мастопатия
ТТГ, мМЕ/дл	2,07 (1,40-2,73) *	3,12 (2,55-3,68) *
эркин Т3, пмоль/л	491 (4,37-5,45) *	5,23 (4,77-5,69) *
эркин Т4, пмоль/л	16,65 (13,2220,07) *	14,31 (13,2215,40)
ТПО Ат, ЕД/мл	90,98 (34,72147,23)*	144,56 (98,98190,13) *

* - статистик фарқнинг ишончлилиги ($p < 0,05$).

4 - жадвал

Тиреоид патология нозологик вариантларининг мастопатия шакллари билан бирга учраши ($p < 0,05$).

Мастопатия шакллари	Қалқонсимон без патологиясиз абс. (%)	АИТ, абс. (%)	Йод танқис холатлар, абс. (%)	Барчаси, абс. (%)
Сут беи тўқимасининг патологик ўзгаришларисиз	9 (4,5)	2(1)	4(2)	15 (7,5)
Ўзгармаган сут беи тўқимаси фонидаги фиброаденома	7 (3,)	1 (0,5)	7(3,5)	15 (7,5)
Диффуз яққол ифодаланмаган мастопатия	11(5,5)	5 (2,5)	9(4,5)	25 (12,5)
Безли компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	9 (4,5)	24(12)	13 (6)	46 (23)
Кистоз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	4(2)	34(17)	4(2)	42 (21)
Фиброз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия	5 (2,5)	11(5,5)	17(8,5)	33 (16,5)
Яққол кистоз - фиброз мастопатия	2(1)	11(5,5)	0	13 (6)
Аралаш мастопатия	1 (0)	5 (2,5)	2(1)	8(4)
Сут беи тўқимасининг инволютив ўзгаришлари	2(1)	1 (0,5)	0	3(1,5)
Жами	50(25)	94 (47)	56(28)	200

Кистоз компонент яққол устунлиги билан кузатиловчи мастопатия тиреотроп гормон концентрациясининг пастки кўрсаткичларда бўлиши, эркин трийодтиронин миқдорининг кўп бўлиши ва тиреопероксидазага нисбатан ҳосил бўлган Ат миқдорини нормал чегараларда бўлиши билан кузатилади.

Фиброз компонент устунлиги билан кузатиловчи мастопатия аксинча, тиреотроп гормон концентрациясининг юқори кўрсаткичларда бўлиши, эркин трийодтиронин миқдорининг кам бўлиши ва тиреопероксидазага нисбатан ҳосил бўлган Ат миқдорини кўпайиши билан узвий боғлиқликда кечади.

Фиброз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия йод танқислиги ҳисобига юзага келувчи бўқоқлар билан, кистоз компонент устунлиги билан кечувчи мастопатия аутоиммун тиреоидит билан кузатилади экан, сут беи тўқимасидаги патологик ўзгаришларисиз кечувчи мастопатиялар, ўзгармаган сут беи тўқимаси фонида ривожланган фиброаденома, диффуз яққол ифодаланмаган мастопатия тиреоид патологиясиз кўп кузатилади экан.

Тиреоид патологиянинг нозологик вариантларига боғлиқ равишда ФКМ шакллариининг учраш частотасида статистик аҳамияти юқори даражада фарқлар аниқланди: Пирсоннинг Хи-квадрати

70,28 (df=16), $p < 0,001$; МП Хи-квадрат 75,59 (df=16), $p < 0,001$.

Хулосалар

1. Тиреоид патологияни сут безларида дисгормонал жараён ривожланишига олиб келувчи патогенетик омил деб санаш мумкин.

2. Мастопатияларнинг клиник шакллари қалқонсимон без тўқимасидаги патологик жараён характерига боғлиқ.

3. Қалқонсимон без дисфункциясини адекват коррекциясиз сут бези ҳолатига тасир этувчи гормонал фонни меъёрлаштириб бўлмайди.

4. Бироқ ҳозирги кунга қадар қалқонсимон без фаолияти бузилишлари билан кечувчи мастопатияларни ташхислаш ва даволаш тактикаси ҳақида ишлаб чиқилган аниқ тавсияномалар мавжуд эмас.

Адабиёт

1. Ахмедова Ш.А., Хашаева Т.Х.-М., Абусуев С.А., 2004; Гилязутдинов И.А., Хасанов Р.Ш., 2004; Гуревич Г.И., Каргина Е.В. и др., 2004; Кравец Е.Б. и др., 2004; Türken O, Narlın Y. et al., 2003.5.

2. Артымук Н.В., Тачкова О.А. Функциональное состояние щитовидной железы у женщин с гипоталамическим синдромом в различные возрастные периоды // Материалы Третьего всероссийского тиреодологического конгресса «Диагностика и лечение узлового зоба». - М., 2004.6.

3. Березин С.А., Скрининг и диспансеризация женщин с наличием факторов риска молочной железы // Вопросы онкологии - 2012.3.

4. Васюхина И. А., Савастеева И. Г. заболывание щитовидной железы и мастопатия проблемы здоровья и экологии. 2011.8.

5. Высоцкая И.В., Летягин В.П., Лактионов К.П. Диагностика и лечение доброкачественных заболеваний молочных желез (клинические рекомендации Российского общества онкомамологов) // Опухоли жен.репродук. системы. 2014. С. 19–32.1.

6. Гуревич Г.И., Каргина Е.В., Родионова Т.И., Каргина Л.В. Сочетание рака щитовидной железы и мастопатии

// Материалы III Всерос. тиреодологического конгресса «Диагностика и лечение узлового зоба». М., 2004. С. 117-118.10.

7. Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. и др., 2001; Летягин В.П., 2004.7.

8. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В., Эндокринологическая гинекология 2006.2.

9. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Исламова А.О., Эндокринная гинекология 2003.9.

10. Gerhard I, Betteridge J, Holder R. et al. Thyroid and ovarian function in infertile women//Hum Reprod.-2014.4.

СУТ БЕЗЛАРИ ДИСГОРМОНАЛ КАСАЛЛИКЛАРИ ШАКЛЛАНИШИГА ТИРЕОИД СТАТУСНИНГ ТАЪСИРИ

Исмаилов С.И. Юлдашев О.С.

Мақсад: сут безларининг фиброз – кистоз касаллиги билан касалланган беморларда қалқонсимон без функционал ҳолатини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** сут безлари ёмон сифатли касалликлари билан касалланган 200 та аёл амбулатор карта маълумотлари текширилди. Яққол клиник мастопатия билан касалланган беморларда тиреотроп гормон ва тиреопероксидага нисбатан антитела текширилди, қалқонсимон без ва сут безлари УТТ, маммография маълумотлари ва биопсия натижалари таҳлил қилинди. **Натижалар:** аутоиммун тиреоидит билан касалларда фиброз компонент устунлиги билан кузатилувчи, йод этишмовчилиги ҳисобига юзага келган бўқоқларда кистоз компонент устунлиги билан келадиган мастопатия кузатилди. **Хулосалар:** тиреоид патологияни сут безларида дисгормонал жараён ривожланишига олиб келувчи патогенетик омил деб санаш мумкин. Мастопатияларнинг клиник шакллари қалқонсимон без тўқимасидаги патологик жараён характерига боғлиқ.

Калит сўзлар: қалқонсимон без дисфункцияси, аутоиммун тиреоидит, мастопатия.



КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИБС С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Каримов А.М., Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Мирзарахимова З.Х., Ганиева Н.П., Расулова Н.З., Гуломов Х.А.

QANDLI DIABET 2 TURI BILAN ASSOTSIRLANGAN CHAP QORINCHANING PAST FRAKSIYALI YUIK ANIQLANGAN BEMORLARDA ENDOVASKULAR KORONAR REVASKULARIZATSIYANING KLINIK EFFEKTIVLIGI

Karimov A.M., Abdullaev T.A., Soy I.A., Mirzarahimova Z. H., Ganiyeva N.P., Rasulova N.Z., Gulomov H.A.

CLINICAL EFFICACY OF ENDOVASCULAR CORONARY REVASCULARIZATION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE WITH A LOW LV FRACTION ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Karimov A.M., Abdullaev T.A., Tsoi I.A., Mirzarakhimova Z.Kh., Ganieva N.P., Rasulova N.Z., Gulomov Kh.A.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии

Maqsad: qandli diabet (QD) 2 tur bor /yo`q sistolik surunkali yurak yetishmovchiligi bo`lgan YuIK bor bemorlarda endovaskulyar koronar revaskulyarizatsiyaning klinik effektivligini qiyosiy baholash. **Material va usullar:** tekshiruvda surunkali yurak yetishmovchiligi FS2-3 va chap qorincha zarb hajmi 45% dan past bo`lgan 60 nafar yurak ishemik kasalligi tashxislangan bemorlar qatnashdi va 2 guruhga bo`lindi. 1-guruh (n=30) QD 2 turi bor bemorlar (n=30) va 2-guruh QD 2 turi yo`q bemorlar (n=30). Barcha bemorlarda t.hoc bo`yicha angiografik tekshiruv o`tkazildi. Bemorlarda 6 daqiqali yurish testi, kasallik holatini aniqlovchi shkala (KHASH), transtorakal exokardiografiya (ExoKG) va bioximik analizlar o`tkazildi. **Natijalar:** teri orqali koronar vaskulyarizatsiya o`tkazilgan ishemik kardiopatiya aniqlangan bemorlarda chap qorincha zarb hajmi, diastolik hajm tugashining chap qorincha miokardi massasiga va chap bo`lmachaning diastolik o`lcham tugashiga nisbati QD 2 turi bor /yo`qligiga bog`liq bo`lmagan holda yurakichi gemodinamik ko`rsatkichlarining yaxshilanganini ko`rsatdi. KHASH shkalasidagi yig`indi ballar soni pasayishi, kasallarda jismoniy faollik oshishi guruhlar orasida ahamiyatli farq yo`qligi bilan kuzatildi. Bioximik o`zgarishlarda lipidlar fraksiyasi, qand va glikimirlangan gemoglobin pasaganini ko`rsatdi. **Xulosaar:** revaskulyarizatsiyaning ijobiy ta`siri yurak qisqarish xususiyati ko`rsatkichlarida, klinik holat yaxshilanganida aks etdi. QD 2 tur olingan natijalarga ta`sir etmadi.

Kalit so`zlar: yurak yetishmovchiligi, yurak ishemik kasalligi, qandli diabet, teri orqali amaliyot.

Objective: To conduct a comparative assessment of the clinical efficacy of endovascular coronary revascularization in patients with coronary artery disease, with systolic heart failure with the presence/absence of type 2 diabetes mellitus (DM). **Materials and methods:** The study included 60 patients with coronary heart disease with chronic heart failure II-III NYHA class and LVEF less than 45%, who were divided into two groups: Group 1 (n=30) included patients with type 2 diabetes. Group 2 (n=30) consisted of patients with absence of type 2 diabetes. All patients underwent angiographic examination followed by revascularization et hoc. The data of a 6-minute walking test, scale clinical assessment (Mareev), transthoracic echocardiographic (EchoCG) study, biochemical analyzes were evaluated. **Results:** It was shown that PCI in patients with ischemic cardiomyopathy was characterized by an improvement in intracardiac hemodynamics, irrespective of the presence/absence of type 2 diabetes with an increase in LVEF, a decrease in the ratios of EDV/LV mass and LA/EDD. These changes were accompanied by clinical improvement in the form of a decrease in the total number of points on scale (all $p < 0.05$), an increase in the physical activity of patients, without significant differences between the groups. Biochemical changes were reflected in a significant decrease in lipid fractions, sugar and glycated hemoglobin. **Conclusions:** A positive effect of revascularization on the parameters of the contractility of the heart was noted, accompanied by a significant clinical improvement. Moreover, the presence of type 2 diabetes does not significantly affect the results.

Key words: heart failure, coronary heart disease, diabetes mellitus, percutaneous interventions.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), являясь исходом сердечно-сосудистых заболеваний, представляет собой медико-социальную проблему современности. ХСН характеризуется экспоненциальной распространенностью, высоким уровнем смертности и экономически тяжелым бременем для здравоохранения во всем мире [3,15]. Ведущей причиной развития систолической СН остается ишемическая болезнь сердца (ИБС).

До недавнего времени наличие у пациента тяжелой ишемической дисфункции миокарда было относительным противопоказанием к проведению эндоваскулярной ангиопластики [2,10]. Так, Л.А. Бокерия и соавт. утверждали, что на каждые 10% снижения фракции выброса (ФВ) в покое приходится двукратное увеличение госпитальной смертности после чрескожных вмешательств [2]. Тем не менее, появление коронарных эндопротезов позволило успешно применять стентирование на различных стадиях и при различных клинических прояв-

лениях ИБС: у пациентов с нестабильной стенокардией, острым инфарктом миокарда (ИМ), ишемической дисфункцией миокарда со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), при многососудистом поражении коронарных артерий (КА), при СД [1,2,5,6].

Сахарному диабету ввиду его коморбидности с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) уделяется особое внимание. Его присутствие – один из важных факторов, приводящих к ХСН, а такжеотягчающих ее течение [11]. Показано, что сахарный диабет, ассоциируемый с повышенным риском госпитализаций по поводу ХСН, является независимым предиктором декомпенсации ХСН [14].

К сожалению, данных об эффективности коронарного стентирования у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ на фоне СД 2-го типа недостаточно, либо такие исследования проводились у пациентов с ФВ ЛЖ в пределах 57-66% [7,8]. Актуальность проблемы влияния чрескожной реваскуляризации на частоту и сроки рецидивов коронарной и сердечной недостаточности, развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, показатели выживаемости в различные сроки после вмешательства диктуют необходимость поиска новых решений.

Цель исследования

Сравнительная оценка клинической эффективности эндоваскулярной коронарной реваскуляризации миокарда у больных с ИБС, отягощенной ХСН, со сниженной фракцией выброса с наличием/отсутствием сахарного диабета 2-го типа (СД 2) по итогам шестимесячного наблюдения.

Материал и методы

В исследование были включены 60 больных с ИБС с ХСН II-III ФК и ФВ ЛЖ менее 45% (в среднем $\pm 4,8\%$ [27,9; 44,9]). Средний возраст составил $59,2 \pm 7,9$ года, мужчин было 39 (65%) (табл. 1). Критериями исключения являлись неконтролируемая артериальная гипертензия, АВ-блокада II-III степени, наличие гемодинамически значимых стенозов клапанов с недостаточностью III-IV степени, декомпенсированная ХСН. Диагноз СД 2-го типа устанавливали в соответствии с действующими рекомендациями [9].

Средний ФК ХСН в целом по группе составил $2,9 \pm 0,4$ (по NYHA), при этом преобладал III ФК ХСН, на долю которого пришелся 31 (51,7%) пациент; II и IV ФК ХСН отмечались соответственно у 20 (33,3%) и 9 (15%) больных. Все пациенты имели сопутствующую артериальную гипертензию (АГ), 30 (50%) страдали сахарным диабетом 2-го типа. В процессе обследования у 22 (36,7%) пациентов диагностировано аневризматическое расширение ЛЖ.

В соответствии с протоколом больные были разделены на две группы в зависимости от наличия/отсутствия СД 2-го типа. В 1-ю группу включены 30 пациентов с СД 2-го типа, 2-ю группу составили 30 больных с отсутствием такового. Всем пациентам было проведено ангиографическое исследование с последующей реваскуляризацией et hoc. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, росту и массе тела. В обеих группах преобладали лица мужского пола (соответственно 60 и 70%). У пациентов обеих групп имелись АГ различной степени выраженности и перенесенный инфаркт миокарда (ПИКС) в анамнезе. Тем не менее, лиц с перенесенным острой нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) и тяжелой ХСН, т.е. III-IV ФК ХСН (по NYHA), в 1-й группе, т.е. с сопутствующим СД 2-го типа было больше, чем во 2-й.

Средняя давность СД 2-го типа у пациентов 1-й группы составила $6,2 \pm 2,4$ (от 5 до 8) года, длительность ХСН – $3,0 \pm 1,6$ (от 2 до 4) года. Во 2 группе, т.е. у лиц без СД 2-го типа, средняя продолжительность ХСН составила $2,1 \pm 1,8$ (от 1,5 до 3) года ($p=0,045$).

Терапия, принимаемая пациентами, соответствовала национальным и европейским рекомендациям по лечению ИБС и ХСН (2018): все больные получали (ингибиторы ангиотензин превращающего фермента – АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II, дезагреганты, нитраты, β -адреноблокаторы, диуретики, статины).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных ХСН со сниженной ФВ ЛЖ с наличием/отсутствием СД 2-го типа, абс. (%)

Показатель	1-я группа,	2-я группа	p	χ^2
Пол: муж./жен.	18 (60)/12 (40)	21 (70)/9 (30)	0,588	0,293
Возраст, лет	$59,6 \pm 3,8$	$59,3 \pm 3,6$	н/д	
Индекс массы тела, кг/м ²	$30,6 \pm 5,7$	$29,6 \pm 4,4$	н/д	
Артериальная гипертензия	30 (100)	30 (100)	-	
ПИКС в анамнезе	30 (100)	30 (100)	-	
ОНМК в анамнезе	2 (6,7)	-	0,472	0,517
Нестабильная стенокардия	7 (23,3)	2 (6,7)	0,148	2,092
Стабильная стенокардия	23 (76,7)	28 (93,4)	0,148	2,092
ХСН III-IV ФК (по NYHA)	21 (70)	18 (60)	0,588	0,293
Аневризма ЛЖ	14 (46,7)	8 (26,7)	0,180	1,794

Примечание. н/д – недостоверная разница.

Помимо оценки клинического состояния больных, изучались следующие показатели: 6-минутный прогулочный тест (ТШХ) по больничному коридору, трансторакальное эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование, проводившееся в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации ЭхоКГ в

M- и В-режимах (Sahn D.J., Demaria A., 1987) на аппарате ультразвуковой системы (Sanoline Verso pro, Siemens) в полном покое по общепринятой методике с определением объемных и линейных параметров сердца, с вычислением сократительной способности миокарда ЛЖ по методу Teicholz.

Биохимические анализы (липиды, глюкоза, ферменты, креатинин, гликированный гемоглобин) проводили на автоанализаторе DAYTONA. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определяли по формуле EPI [13].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программ из пакета Microsoft Office Excel-2007 и Statistics 6.0 для Windows. Для всех видов анализа статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты

Результаты шестимесячного наблюдения показали, что чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) у пациентов с ишемической кардиомиопатией характеризовалось улуч-

шением параметров внутрисердечной гемодинамики независимо от наличия/отсутствия СД 2-го типа. Так, ФВ ЛЖ у больных 1-й группы до лечения составила $36,4 \pm 6,3\%$, после лечения – $44,9 \pm 9,7\%$ ($p = 0,000$); во 2-й группе – соответственно $38,2 \pm 4,5$ и $46,9 \pm 8,6\%$ ($p = 0,000$). По данным ЭхоКГ было также установлено снижение отношений КДО/ММЛЖ и ЛП/КДР (табл. 2). При этом увеличение ФВ в 1-й группе отмечалось в 73,3% случаев, во 2-й – в 66,7%, тогда как снижение ФВ зарегистрировано соответственно в 13,3 и 23,3% ($p > 0,05$), что указывает на тенденцию к лучшей эффективности эндоваскулярной коронарной реваскуляризации по влиянию на сократительную способность миокарда у пациентов с СД 2 типа (табл. 3).

Таблица 2

ЭхоКГ-показатели у пациентов с ХСН, обусловленной ИБС, в зависимости от наличия/отсутствия СД 2-го типа исходно (числитель) и после 6 месяцев наблюдения (знаменатель)

ЭхоКГ-показатель	1-я группа	p	2-я группа	p
КДР, см	$\frac{63,0 \pm 8,2}{58,1 \pm 9,6}$	0,036	$\frac{66,8 \pm 8,8}{56,8 \pm 10,4}$	0,000
КСР, см	$\frac{50,8 \pm 7,7}{46,1 \pm 8,9}$	0,033	$\frac{51,6 \pm 9,3}{44,9 \pm 11,3}$	0,015
ЛП, см	$\frac{40,1 \pm 7,7}{35,9 \pm 10,2}$	н/д	$\frac{38,7 \pm 5,5}{34,4 \pm 7,8}$	0,017
Ао, см	$\frac{33,7 \pm 3,2}{35,1 \pm 5,5}$	н/д	$\frac{34,1 \pm 4,1}{34,3 \pm 4,4}$	н/д
ФВ %	$\frac{36,4 \pm 6,3}{44,9 \pm 9,7}$	0,000	$\frac{38,2 \pm 4,5}{46,9 \pm 8,6}$	0,000
КДО, мл	$\frac{207,5 \pm 67,9}{193,9 \pm 77,3}$	н/д	$\frac{238,1 \pm 75,8}{214,2 \pm 80,2}$	н/д
КСО, мл	$\frac{126,4 \pm 44,6}{112,1 \pm 60,4}$	н/д	$\frac{148,1 \pm 59,2}{137,7 \pm 55,1}$	н/д
МЖП, см	$\frac{9,5 \pm 1,8}{9,2 \pm 1,6}$	н/д	$\frac{8,9 \pm 2,9}{8,6 \pm 2,5}$	н/д
ЗСЛЖ, см	$\frac{9,6 \pm 1,8}{9,1 \pm 1,8}$	н/д	$\frac{9,8 \pm 1,6}{9,2 \pm 1,7}$	н/д
ММЛЖ, гр	$\frac{260,4 \pm 90,6}{252,6 \pm 92,5}$	н/д	$\frac{275,7 \pm 76,5}{263,9 \pm 80,1}$	н/д
КДО/ММЛЖ, мл/гр.	$\frac{0,84 \pm 0,22}{0,80 \pm 0,27}$	н/д	$\frac{0,92 \pm 0,27}{0,83 \pm 0,33}$	н/д
ЛП/КДР, у.е.	$\frac{0,64 \pm 0,12}{0,59 \pm 0,18}$	н/д	$\frac{0,58 \pm 0,08}{0,54 \pm 0,11}$	н/д

Примечание. КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ЛП – левое предсердие; Ао – аорта; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; ММЛЖ – масса миокарда ЛЖ; p – достоверность между группами; н/д – недостоверно.

Таблица 3

Показатель ФВ у пациентов с ХСН, обусловленной ИБС, в зависимости от наличия/отсутствия СД 2-го типа через 6 месяцев наблюдения, абс. (%)

Показатель изменения ФВ	1-я группа	2-я группа
Увеличение	22 (73,3)	20 (66,7)
Снижение	4 (13,3)	7 (23,3)
Без изменения	4 (13,3)	3 (10)

Эти изменения сопровождалось улучшением обшечлинического статуса пациентов обеих групп. В частности, наблюдалось снижение суммарного количества баллов по шкале ШОКС (все $p < 0,05$) у пациентов как с сопутствующим СД 2-го типа, так и без СД 2-го типа (рис. 1). Это, в свою очередь, подтверждалось приростом физической активности, а именно увеличением проходимой дистанции за время проведения теста 6-ми-

нутной ходьбой (все $p < 0,05$) (рис. 2), без значимых различий между группами.

Анализ динамики биохимических показателей крови к 6-месячному этапу наблюдения выявил некоторые их особенности (табл. 4). Так, на фоне стандартной терапии анализ липидного спектра крови показал снижение всех холестеринных фракций, а также недостоверный прирост ЛПВП у больных обеих групп. Следует отметить, что только у пациентов 1-й группы отмечалось достоверное снижение уровня печеночных трансаминаз. Несмотря на то, что у пациентов 1-й группы уровень глюкозы оставался выше нормативных значений, активность гликированного гемоглобина крови значительно снизилась, составив до лечения $8,5 \pm 2,1\%$, после лечения $6,8 \pm 3,4\%$, достигнув нормативных значений, рекомендованных ВОЗ (2013), Международной диабетической федерацией (2013) и Российской ассоциацией эндокринологов (2015) [9].

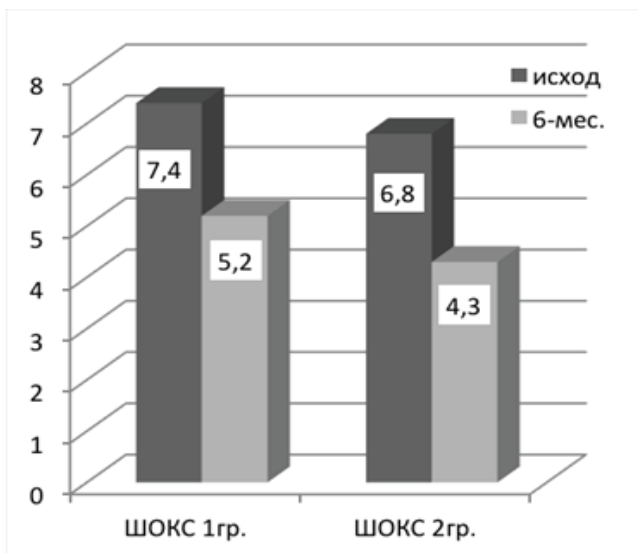


Рис. 1. Динамика клинической оценки по шкале ШОКС у больных с ХСН в зависимости от наличия или отсутствия СД 2-го типа.

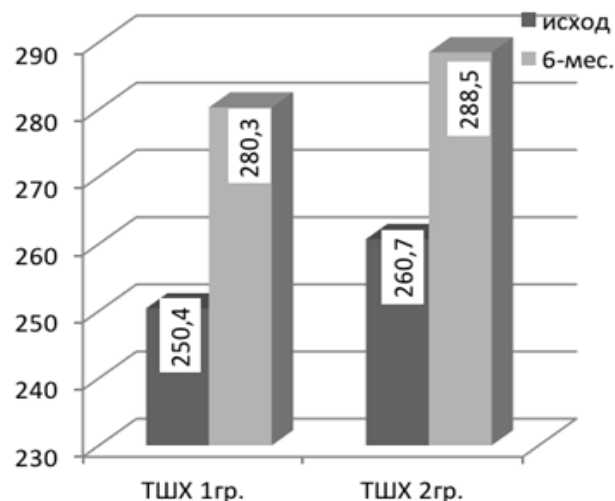


Рис. 2. Динамика проходимой дистанции по данным ТШХ у больных с ХСН в зависимости от наличия или отсутствия СД 2-го типа.

Биохимические показатели крови у больных с ХСН ишемической этиологии, в зависимости от наличия или отсутствия СД 2-го типа исходно (числитель) и после 6 месяцев наблюдения (знаменатель)

Таблица 4

Показатель	1-я группа	p	2-я группа	p
Общ. ХС, ммоль/л	$\frac{219,8 \pm 16,5}{162,7 \pm 18,6}$	0,000	$\frac{223,6 \pm 18,7}{173,3 \pm 16,3}$	н/д
ТГ, мг/дл	$\frac{223,2 \pm 44,6}{141,1 \pm 22,7}$	0,000	$\frac{163,3 \pm 40,7}{111,3 \pm 19,5}$	0,010
ЛПНП, ммоль/л	$\frac{104,5 \pm 7,8}{53,8 \pm 11,3}$	0,000	$\frac{118,1 \pm 11,3}{68,4 \pm 9,9}$	0,000
ЛПОНП ммоль/л	$\frac{45,1 \pm 5,3}{46,7 \pm 7,8}$	н/д	$\frac{26,3 \pm 6,4}{35,9 \pm 7,5}$	н/д
ЛПВП ммоль/л	$\frac{34,5 \pm 8,2}{38,5 \pm 7,7}$	0,056	$\frac{35,9 \pm 8,8}{37,5 \pm 7,3}$	н/д
КАхс	$\frac{5,3 \pm 1,3}{3,9 \pm 0,9}$	0,000	$\frac{4,1 \pm 1,5}{3,7 \pm 1,1}$	н/д
Глюкоза, ммоль/л	$\frac{9,8 \pm 4,3}{8,2 \pm 3,7}$	н/д	$\frac{5,4 \pm 1,7}{5,6 \pm 1,1}$	н/д
HbA _{1c}	$\frac{8,5 \pm 2,1}{6,8 \pm 3,4}$	0,023	$\frac{5,7 \pm 2,1}{5,3 \pm 2,5}$	н/д
АлАТ	$\frac{43,0 \pm 26,8}{30,1 \pm 15,6}$	0,026	$\frac{36,6 \pm 24,8}{32,2 \pm 11,5}$	н/д
АсАТ	$\frac{40,6 \pm 33,6}{26,2 \pm 12,8}$	0,032	$\frac{34,2 \pm 24,8}{26,2 \pm 8,9}$	н/д
Креатинин, мкмоль/л	$\frac{103,7 \pm 27,1}{96,6 \pm 15,8}$	н/д	$\frac{100,7 \pm 27,7}{91,4 \pm 11,6}$	н/д
СКФ по MDRD	$\frac{73,2 \pm 20,6}{76,9 \pm 16,2}$	н/д	$\frac{75,3 \pm 19,8}{78,2 \pm 13,7}$	н/д

Примечание. p – достоверность различий исходно и на 6-месячном этапе.

Обсуждение

Анализ результатов рандомизированных исследований реваскуляризации у больных с ИБС с низкой фракцией ЛЖ, ассоциированной с СД 2-го типа, показал их немногочисленность и разноречивость. При этом у пациентов с СД, которым проводится реваскуляризация – коронарное шунтирование или СКВ, выше риск пора-

жения почек, чем у пациентов без СД [7]. Вместе с тем, некоторые исследователи показали, что, наряду с систолической дисфункцией миокарда и такими биомаркерами сердечной недостаточности, как NT-проBNP и высокочувствительный С-реактивный белок, СД является независимым предиктором ХСН (ОР 3,34[95% ДИ от 1,65 до 6,76]; p=0,001) [4,6,10,16]. Эта проблема остается актуальной, учитывая все возрастающую потребность в реваскуляризации миокарда с использованием

современных технологий стентирования коронарных артерий в группах пациентов, имеющих высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (10,5-27%), малочисленность исследований, оценивающих эффективность эндоваскулярных методов лечения, а также явную необходимость поиска и разработки новых подходов к лечению таких больных [8,9,12].

Анализ результатов исследования показал, что современный уровень эндоваскулярных технологий дает возможность проводить вмешательства у больных со сниженной ФВ ЛЖ с высокой эффективностью и безопасностью. Через 6 месяцев после восстановления коронарного кровотока стентированием КА у пациентов как без СД, так и в более тяжелой когорте пациентов с ХСН и СД 2-го типа со сниженной ФВ ЛЖ отмечалось значительное и сопоставимое улучшение клинического состояния больных и достижение хороших эхокардиографических результатов. Улучшение коронарного кровотока обеспечило повышение сократительной способности миокарда на 8,5% у пациентов 1-й группы и регресс симптомов ХСН у больных 2-й группы. Наши результаты не противоречат данным зарубежных исследователей (Li C. et al., 2002; Marsico F.M. et al., 2003), а также А.Т. Теплякова, Е.В. Граковой [5].

Эффективность вторичной профилактики для предотвращения прогрессирования коронарного атеросклероза с использованием статинов у наблюдаемых больных характеризовалась в целом удовлетворительной приверженностью к приему холестеринснижающей терапии – 54,33-73,26%. Вместе с тем целевых значений уровня ХС-ЛПНП удавалось достигнуть лишь у 11-14,04% больных, что нельзя признать удовлетворительным. Поэтому у пациентов, перенесших реваскуляризацию ишемизированного миокарда, необходимо осуществлять более агрессивную тактику холестеринснижающей терапии с достижением целевых уровней ХС ЛПНП менее 100 мг/дл.

В связи с тем, что среди всего населения число больных с ИБС и ХСН со сниженной ФВ ЛЖ за последние десятилетия продолжает расти (с 2,7 до 9%), расширяются показания и возможности для инвазивного лечения этой патологии. В то же время отсутствуют научные данные об эффективности процедур реваскуляризации у этих особо тяжелых в прогностическом плане пациентов с ИБС с ХСН на фоне сниженной ФВ, ассоциированной с СД 2-го типа. Особый интерес представляет оценка отдаленной выживаемости, что мы планируем сделать после более длительного наблюдения этих пациентов.

Таким образом, полученные результаты указывают на очень важные для клинической практики данные, представленные положительными клиническими эффектами и преимуществами выполнения эндоваскулярной коронарной реваскуляризации в особых группах больных с ИБС и систолической ХСН, сочетанной с СД 2-го типа, в частности значительное улучшение клинического состояния больных и достижения улучшения коронарного кровотока, что обеспечило повышение сократительной способности миокарда у пациентов обеих групп и регресс симптомов ХСН независимо от наличия СД 2-го типа.

Литература

1. Бокерия Л.А., Работников Л.А., Работников В.С. и др. Ишемическая болезнь сердца у больных с низкой сократи-

тельной способностью миокарда левого желудочка. – М., 2001. – 195 с.

2. Интервенционные методы лечения ишемической болезни сердца // Сборник статей, Под ред. Л.А. Бокерия. – М., 2002. – 417 с.

3. Калюжин В.В., Калюжин О.В., Тепляков А.Т., Караулов А.В. Хроническая сердечная недостаточность: вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза (гемодинамические, нейрогуморальные, иммунные, генетические аспекты), диагностики и лечения: Учеб. пособие. – М.: Мед. информ. агентство, 2006. – 288 с.

4. Сумин А.Н., Безденежных Н.А., Иванов А.В. и др. Factors associated with in-hospital mortality after coronary artery bypass grafting in patients with CHD and type 2 diabetes // Сахарный диабет. – 2014. – №4. – С. 25-34.

5. Тепляков А.Т., Гракова Е.В. Хроническая сердечная недостаточность. Эффективная реваскуляризация ишемизированного миокарда. – Томск, 2014. – 260 с.

6. Шумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Козаренко А.А. Факторы риска рестенозов после реваскуляризации миокарда у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2-го типа // Сердце. – 2010. – Т. 9, №1. – С. 14-19.

7. ESC / EACTS Recommendations for myocardial revascularization // Рус. журн. кардиол. – Cardiology. – 2015. – №2 (118).

8. Flaherty J.D., Davidson C.J. Diabetes and coronary revascularization // J.A.M.A. – 2005. – Vol. 293. – P. 1501.

9. Guidelines/recomend_2_rkj_15.pdf. Russian Association of Endocrinologists. Clinical guidelines «Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes. – 6th ed. ed. I.I. Dedov, M.V. Shestakova. – М.: Научный центр эндокринологии, 2013. – 120 p.

10. Heart disease for Braunwald: a guide to cardiovascular medicine; Ed. Libby P. et al. – 3-е изд. – М.: Лоросфера, 2013. – 728 с.

11. Kannel W.B., Hjortland M., Castelli W.P. Role of diabetes in congestive heart failure: The Framingham study // Amer. J. Cardiol. – 1974. – Vol. 34. – P. 29-34.

12. Keelan P.C., Johnston J.M., Kuru-Sengul T. et al. Comparison of in-hospital and one-year outcomes in patients with left ventricular ejection functions $\leq 40\%$, 41% to 49% and $\geq 50\%$ having percutaneous coronary revascularization // Amer. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 91. – P. 1168.

13. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. For the CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate // Ann. Intern. Med. – 2009. – Vol. 150. – P. 604-612.

14. MacDonald M.R., Petrie M.C., Hawkins N.M. et al. Diabetes, left ventricular systolic dysfunction, and chronic heart failure // Europ. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 1224-1240.

15. Mareev V.Ju., Ageev F.T., Arutjunov G.P. et al. National guidelines PRAs, RKO and RNMOT for diagnosis and treatment of chronic heart failure (fourth revision) // Сердечная недостаточность. – 2013. – Т. 14, №7 (81). – С. 379-472.

16. van Melle J.P., Bot M., de Jonge P. et al. Diabetes, Glycemic Control, and New-Onset Heart Failure in Patients With Stable Coronary Artery Disease // Diab. Care. – 2010. – Vol. 33, №9. – P. 2084-2089.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИБС С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Каримов А.М., Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Мирзарахимова З.Х., Ганиева Н.П., Расулова Н.З., Гуломов Х.А.

Цель: сравнительная оценки клинической эффективности эндоваскулярной коронарной рева-

скуляризации миокарда у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), с систолической хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с наличием/отсутствием сахарного диабета (СД) 2-го типа. **Материал и методы:** в исследование включены 60 больных с ИБС с ХСН II-III ФК и ФВ ЛЖ менее 45%, которые были разделены на две группы: В 1-ю группу включены 30 пациентов с СД 2-го типа, во 2-ю группу также 30 больных без СД 2-го типа. **Результаты:** чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) у пациентов с ишемической кардиомиопатией характеризовалось улучшением параметров внутрисердечной гемодинамики независимо от наличия/отсутствия СД 2-го типа с повышением ФВ ЛЖ, снижения отношений КДО/ММЛЖ и ЛП/КДР. Эти изменения сопровожда-

лись клиническим улучшением в виде снижения суммарного количества баллов по шкале ШОКС (все $p < 0,05$), приростом физической активности больных, без значимых различий между группами. Биохимические изменения отражались в достоверном уменьшении липидных фракций, сахара и гликированного гемоглобина. **Выводы:** положительный эффект реваскуляризации влияет на параметры сократительной способности сердца, сопровождавшиеся достоверным клиническим улучшением состояния. Наличие СД 2-го типа достоверно не влияет на полученные результаты.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, чрескожные вмешательства.



INDICATORS OF PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH ALLERGIC DERMATOSES WITH OPPORTUNISTIC INFECTIONS

Mavlyanova Sh.Z., Alimukhamedova Yu.A., Yunusova Z.S., Burkhanov A.U.

ПОКАЗАТЕЛИ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ С ОПОРТУНИСТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Юнусова З.С., Бурханов А.У.

ОПОРТУНИСТИК ИНФЕКЦИЯЛАРИ БЎЛГАН АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ОЛДИ ВА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ЦИТОКИНЛАРНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Юнусова З.С., Бурханов А.У.

Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Dermatology, Venerology and Cosmetology

Цель: оценка состояния про- и противовоспалительных цитокинов у больных с аллергическими заболеваниями кожи с оппортунистической инфекцией, обусловленной условно-патогенными микроорганизмами *Staph. aureus*. **Материал и методы:** обследованы 106 больных с аллергическими заболеваниями кожи в возрасте от 8 до 69 года. Лиц мужского пола было 49, женского – 57. У всех больных проводили клинические, иммунологические и статистические исследования. **Результаты:** у больных отмечается повышение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 и гиперпродукция общего IgE, а уровень ИЛ-10 достоверно снижался, что указывало на выраженность воспалительного процесса. **Выводы:** у больных аллергодерматозами с оппортунистической инфекцией отмечается нарушение функциональной деятельности цитокинового статуса, характеризующееся повышением концентрации провоспалительного цитокина ИЛ-6 в 4,5 раз и общего иммуноглобулина IgE при достоверном снижении содержания противовоспалительного цитокина ИЛ-10, что отражает хронизацию персистенции генотипа условно-патогенного микроорганизма *Staph. aureus* – MRSA. Полученные данные требуют новых подходов к разработке наружных методов терапии.

Ключевые слова: аллергодерматозы, цитокиновый статус, TNF- α , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-10, воспалительный процесс.

Мақсад: шартли патоген *Staph. aureus* микроорганизмлари туфайли келиб чиққан, оппортунистик инфекциялари бўлган терининг алергик касалликлари билан хасталанган беморларда яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг ҳолатига баҳо бериш. **Материал ва усуллар:** терининг алергик касалликлари билан 8 ёшдан 69 ёшгача бўлган 106 та беморда тадқиқот ўтказилди. Эркаклар 49 тани, аёллар эса – 57 тани ташкил этди. Барча беморларда клиник, иммунологик ва статистик тадқиқотлар олиб борилди. **Натижалар:** тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, беморларда яллиғланишга олди ИЛ-6 цитокини даражасининг ортиши ва умумий IgE кўп ишлаб чиқарилиши кузатилганлиги, ИЛ-10 цитокинининг даражасининг ишончли даражада пасаймаганлиги, яллиғланиш жараёнининг кучли ифодаланганлиги билан тавсифланади. **Хулосалар:** оппортунистик инфекциялари бўлган алергодерматоз билан хасталанган беморларда цитокин статуснинг функционал фаолиятининг бузилиши кузатилади, бу яллиғланиш олди цитокини ИЛ-6 концентрациясининг 4,5 баробарга ортиши ва умумий IgE концентрациясининг ортиши, яллиғланишга қарши ИЛ-10 цитокинининг ишончли пасаймаганлиги билан намён бўлади, бу эса шартли патоген *Staph. aureus* – MRSA микроорганизмлари генотипи сурункали ҳолатни акс эттиради. Олинган натижалар маҳаллий даволаш усулига янгича ёндашиш кераклигини талаб этади.

Калит сўзлар: алергодерматозлар, цитокин статус, TNF- α , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-10, яллиғланиш жараёни.

The article presents the research data on pro- and anti-inflammatory cytokines in 70 patients with allergic skin diseases aged from 8 to 69 years. The estimation of pro- (IL-6) and anti-inflammatory (IL-10) cytokines in the clinical course of allergic dermatoses was conducted. The results showed that patients showed marked increase in the level of pro inflammatory cytokine and - IL-6 and overproduction of the overall IgE, and the level of IL-10 did not decreased significantly, which characterized the severity of inflammatory process.

Allergic dermatosis is one of the most common spread, chronic and inflammatory as well as multifactorial skin diseases, and its development is associated with the interaction of genetic and environmental fac-

tors [3,4,14,16]. Currently, in many countries, including Uzbekistan, there is a steady tendency towards an increase in the number of allergic dermatoses, especially among the younger generation [3,4,8-10,13,16]. It has become more frequent to see the cases of complicated forms of allergic dermatoses characterized by opportunistic infections of bacterial, fungal or viral etiology.

Recently, special interest is given to the study of factors which is leading to chronization of clinical course of allergic dermatitis. Numerous scientific studies of local and foreign authors indicates that the role of immunological disorders of the body is established as base of the development of complicated forms [2,17]. According to O.V. Bulina, I.A. Gorlanova et al. (2004) in the pathogenesis

of atopic dermatitis (AD), the main role belongs to type 2 T-helpers producing IL-4, -5, -10, -13 cytokines-interleukins - responsible for switching B-lymphocytes to the synthesis of IgE (IL-4, IL-13) and causes eosinophilia (IL-5). Type 1 T-helpers secrete IL-2, IFN- γ and TNF- α . The shift towards the Th -2 response is activated by IL-4 and inhibited by IL-12, IFN γ and IFN- α . Interleukins -4, -5, -9, -13 are initiators of molecular and cellular processes leading to the release of mediators and migration of effector cells. Acting collectively, cytokines and chemokines lead to the defeat of the "shock organ", which is the skin with allergic skin diseases [1,5,6,15].

Objective: assessment of the state of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients with allergic skin diseases and opportunistic infections which are due to the effects of opportunistic pathogenic factors such as Staph. aureus.

Materials and methods: 106 patients with allergic skin diseases were examined at the age range of 8 to 69 years old. Males accounted for - 49 people, females accounted for - 57. All patients data underwent clinical, immunological and statistical studies. The control group consisted of 39 healthy individuals of the corresponding age. To assess the clinical course, the Dermatological Symptom Scale Index (DSCI) was used.

Cytokines IL-6, IL-10 and total IgE in serum were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) with utilization of commercial ELISA test systems which are called "Vector-Best" (Novosibirsk).

Molecular genetic studies were conducted in 42 cultures of St. aureus which were isolated from the skin of lesions in patients with allergic dermatosis. The age of patients ranged from 12 to 54 years. All patients underwent clinical and microbiological studies. For identification of cultures Staphylococcus spp. the Endo medium, Muller-Henton medium, salt agar with mannitol, Klegra medium were used.

DNA extraction from samples were done by using the RIBO-prep reagent kit (manufactured by InterLabService LLC, Moscow, Russia).

Results and conclusions: by clinical form, among 106 patients with allergic dermatoses, 70 (40, 9%) of them had allergic dermatitis, and 36 (21,05%) had toxicoderma.

In order to determine the severity of the disease, the Dermatological Symptom Scale Index (DSCI) was used. Study of the degree of severity of the process showed mild course of disease - from in 16 (15,09%) patients, moderate - in 41 (38,6%) and severe degree in 49 (46,2%) patients. Considering the clinical nosologies in patients with AID - the mild course was detected in 16 out of 70, representing 22,8%, moderate course was at 33 people (47,14%), and severe course was in 21 (30%). In the group of patients with toxicoderma the most spread type of course of the disease was severe one and it was revealed in 28 out of 36 that is 77,7%, and moderate course in 8 (22,2%) cases.

The results of the study of genotypes Staph. aureus isolated from biosubstrates in patients with AID showed that 100% of the DNA samples were isolated. The presence of the marker gene of nuc st. aureus was also con-

firmed by PCR analysis in 100% (42 cultures) of cases (table 1).

Table 1
Indicators of Staph. aureus genotypes isolated from biosubstrates in patients with AID

Culture Staph. aureus	Nuc - 279 bp	Tsst - 540 bp	mecA - 163 bp	Luk - 433 bp
Total samples, n=42	42	27	39	7
%	100	64,3	92,8	16,6

As can be seen from the table, methicillin-resistant staphylococcus (mecA) was detected in 39 samples, which amounted to 92,8% of cases. Whereas staphylococci which produce the toxin causing toxic shock syndrome (Tsst) were found in 27 patients (64,3%), and staphylococci producing Pantone-Walentine leukocidin or Luk - 433 bp were found in 7 species, which amounted to 16.6%, respectively.

During the study of the level of pro - inflammatory cytokines in patients with allergic dermatoses it was revealed a significant increase in the concentration of TNF- α , IL-2, and IL-6 in peripheral blood serum. So, the level of TNF- α was significantly increased in the group of patients with allergic dermatoses in relation to the values of the control group. TNF- α level was $22,9 \pm 1,32$ pg/ml, which was 9,2 times higher than control values ($p < 0,001$). Therefore, we recorded a significant increase in the level of TNF- α in patients with allergic dermatoses in relation to the control value. The results are presented in table 2.

Table 2
Indicators of pro- and anti-inflammatory cytokines and total IgE in patients AID

Indicators	Control group, n=39	Patients with AID, n=106
IL-6, pg/ml	4.6 ± 0.8	$20.2 \pm 0.44^*$
IL-10, pg/ml	$5.5 \pm 2,13$	$5.1 \pm 0,05$
IgE, IU/l	$68,2 \pm 1,08$	$191.8 \pm 5.9^*$

*Note. * - reliability indicator in relation to indicators of healthy individuals ($p < 0,05$).*

When analyzing the content of IL-6 in the blood serum of studied patients and the control group, its significant increase was found in patients with allergic dermatoses. Thus, serum level of IL-6 was increased 4,4 times compared to the control group, which averaged: $20,2 \pm 0,44$ pg/ml and $4,6 \pm 0,8$ pg/ml, respectively. Consequently, significant increase in the average IL-6 value was recorded in patients with allergic dermatoses ($p < 0,05$).

Next, the spectrum of anti-inflammatory cytokines in patients with allergic dermatoses was studied. Analysis of inflammatory cytokine (IL-10) in patients' blood serum showed that the level of IL-10 in this group was $5.1 \pm 0,05$ pg/ml, while in the control group it accounted for - $5.5 \pm 2,13$ pg/ml. The IL -10 parameter was not significantly different from control. The data obtained is presented in table 2. Based on the data obtained, it is possible to draw a conclusion about the functional activity of both pro- and anti-inflammatory cytokines in patients with allergic dermatoses. Significantly elevated levels of

proinflammatory cytokine IL -6 indicates the severity of inflammation process in patients with AID, which supports the growth and maturation of eosinophils, as well as increasing the amount of total IgE. The content of total IgE in blood serum in patients with allergic dermatoses revealed its increased level to 2,6 times compared with the control group, which averaged amounted for 191.8±5.9 IU/L and 72±2.1, respectively ($p<0.05$).

According to the literature data, and Interleucin-10 (IL-10) refers to a group of anti-inflammatory cytokines, being a factor of intercellular interactions through the activation/inhibition of the effector cell functions [8]. It is expressed primarily by activated Th 2 lymphocytes, as well as monocytes and macrophages, B lymphocytes, NK cells, keratinocytes, mast cells under the action of interleukin-1 (IL-1), IL-2, IL-3, IL-6, IL-7, IL-12 and other cytokines. The monocytes inhibit the production of IL-10 and they are activated by lipopolysaccharide and interferon- γ (IFN- γ) [7,8,10-11].

Obtained data indicates that patients with chronic allergic dermatoses develop powerful inflammation factors that lead to tissue damage and there is a likelihood of autoimmune reactions.

In our opinion, this phenomenon can be explained by the accession and/or development of persistent infections caused by opportunistic microorganisms in patients with chronic and/or often recurring forms of allergic dermatoses.

Analysis of the parameters of cytokine status in patients with allergic dermatosis had significantly increased feature taking into account the severity of the DIHS index, except for the indicators of the anti-inflammatory cytokine IL-10.

Thus, there is a certain imbalance in the content of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients with allergic dermatoses. The data obtained indicate that in patients with allergic dermatoses, a violation of the cytokine status is detected, which does not depend on the severity and clinical form of the disease.

In our opinion, the main point in this aspect plays genotypes of conditionally pathogenic microorganisms, in particular *St.aureus* species or methicillin - resistant staphylococcus - (mecA), which were found in 92.8% of patients with allergic dermatoses and staphylococci which produce toxic shock syndrome toxin (Tsst) in (64.3%) cases.

Table 3
The state of pro- and anti-inflammatory cytokines and total IgE in patients with AID, depending on the clinical form

Indicators	Healthy, n=9	Toxicoderma, n=36	AID, n=70
IgE, IU/l	68,2±1,08	201±3.1*	184.1±3.1*
IL-6, pg/ml	4.6±0.8	21.9±1.16*	19.9±0.95*
IL-10, pg/ml	5.5±2, 3	5.4±0, 08*	5.05±0 07

*Note. * - reliability in relation to the indicators of the control group, $p<0.05$.*

According to the table the pro inflammatory cytokine were also increased significantly in the group of patients with AID in comparison with the control group, which amounted for 19,9±0, 95 pg/ml and 4,6±0,8 pg / ml respectively, which is 4,3 times higher indices of healthy individuals ($p<0.05$). Whereas in the group of patients with toxicoderma the same indicator exceeded 4,7 folds compared to the healthy group controls. The data obtained were statistically significant ($p<0,05$). In our opinion, this condition can be explained by the persistence of opportunistic microorganisms of the genus *Staphylococcus* spp on the background of the atopic state in patients with allergic dermatoses.

Analysis of anti-inflammatory cytokine (IL-10) in the blood serum of patients showed that the level of IL-10 in this group was 5,05±0,07 pg/ml, while in the control group it was 5.5±2,13 pg/ml. The IL-10 parameter was not statistically different from control group ($p>0.05$). Which is leading us to think about the chronization of the inflammatory process in patients with allergic dermatoses.

Table 4
Pro- and anti-inflammatory cytokines and total IgE in patients with AID depending on the severity of the disease

Indicators	Healthy, n=20	AID, n=106	Mild, n=16	Moderate, n=41	Severe, n=49
IgE, UL/l	68,2±1,08	189,8±5,4*	183,3±13,2*	197.1±14,7*	204.6±18,23*
IL-6, pg/ml	4.6±0.8	20.2±0.44*	13.6±0.31*	19.7±0.11*	24.8±0.73*
IL-10, pg/ml	5.5±2.13	5.1±0.05	5,03±0.09*	5,11±0.07	5,4±0,13

*Note. * - reliability in relation to the indicators of the control group, $p<0.05$.*

Conclusion

Patients with allergic dermatoses together with opportunistic infection, has the alteration of their functional activities of cytokine status, which is characterized by a 4.5-fold increase in the concentration of the pro-inflammatory cytokine IL-6 and total IgE immunoglobulin level with an undetermined decrease of anti-inflammatory cytokine IL-10, which reflects the chronicity of the persistence of the genotype of conditionally pathogenic microorganism such as *Staph. aureus* - MRSA. Received study findings require new approaches to the development of the external therapy methods.

References

1. Bao L, Mohan G.C., Alexander J.B. et al. A molecular mechanism for IL-4 suppression of loricrin transcription in epidermal keratinocytes: implication for atopic dermatitis pathogenesis // *Innate Immun.* – 2017. – Vol. 23, №8. – P. 641-647.

2. Belz G.T. Regulating inflammatory diseases. Life in the balance: killer T-cell self control fends off lethal influenza? // Immunol. Cell Biol. – 2009. – Vol. 87. – P. 364-365.
3. Bukharin O.V. The persistence of bacterial pathogens as a physiological phenomenon // Bulletin of the Moscow University. – Biology. – 2008. – №1. – P. 6-13.
4. Chen W., Jin W., Hardegen N. et al. Conversion of peripheral CD4 + CD25 – naive T cells to CD4 + CD25 + regulatory T cells by TGF-beta induction of transcription factor Foxp3 // J. Exp. Med. – 2003. – Vol. 198. – P. 1875-1886.
5. Dovzhansky S.I. Microbial superagents in the pathogenesis of immuno-dependent dermatoses // Russian Journal of Skin and Sexually Transmitted Diseases. – 2008. – №4. – P. 22-24.
6. Falova O.E., Potaturkina-Nesterova N.I., Ilyina E.N., Borovskaya A.D., Parfenova T.V. Genotyping results of staphylococcus spp. strains isolated from the skin of individuals with chronic dermatoses // Basic research. – 2012. – Vol. 11, №1. – P. 51-55.
7. Ivanov A.A., Gladkikh O.P., Kuznetsova A.V., Danilova T.I. // Intercellular and cell-matrix interactions in pathology // Molecular medicine. – 2005. – №2. – P. 16-21.
8. Li A.G., Wang D., Feng X.H., Wang X.J. Latent TGFbeta1 overexpression in keratinocytes results in a severe psoriasis-like skin disorder // EMBO J. – 2004. – Vol. 23. – P. 1770-1781.
9. Mavlyanova Sh.Z. Allergic dermatosis diseases. – Toshkent, 2017. – 182 p.
10. McKinstry K.K., Strutt T.M., Buck A. et al. // IL-10 deficiency unleashes an influenza-specific Th17 response and enhances survival against high-dose challenge // J. Immunol. – 2009. – Vol. 182, №12. – P. 7353-7363.
11. Morizane S., Yamasaki K., Kajita A. et al. TH2 cytokines increase kallikrein 7 expression and function in patients with atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol. – 2012. – Vol. 130. – P. 259-261.
12. Simbirtsev A.S. Cytokines – the new system for regulating the body's defenses // Cytokines and inflammation. – 2002. – №1. – P. 9-17.
13. Totsuka A., Omori-Miyake M., Kawashima M. et al. Expression of keratin 1, keratin 10, desmoglein 1 and desmocollin 1 in the epidermis: possible downregulation by interleukin-4 and interleukin -13 in atopic dermatitis // Europ. J. Dermatol. – 2017. – Vol. 27, №3. – P. 247-253.
14. Varlamov E.E., Pampura A.N., Sukhorukov V.S. The importance of cytokines in the pathogenesis of atopic dermatitis // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. – 2018. – Vol. 63, №11. – P. 28-33.
15. Varlamov E.E., Vinogradova T.V., Chuslyayeva A.A. et al. Biomarkers of allergic inflammation and the severity of atopic dermatitis in children // Ros. Allergol. J. – 2012. – Vol. 5. – P. 31-35.
16. Varlamov E.E., Vinogradova T.V., Chuslyayeva A.A., Pampura A.N. Features of the cytokine profile in young children with multiple intolerance to food proteins // Ros. Allergol. J. – 2012. – Vol. 5. – P. 76-80.
17. Vinogradova T.V., Chuslyayeva A.A., Varlamov E.E. et al. Modern assessment of the cytokine status of children with atopic dermatitis // Res. Clin. Institute of Pediatrics. – 2014. – №1. – P. 76-81.

INDICATORS OF PRO- AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH ALLERGIC DERMATOSES WITH OPPORTUNISTIC INFECTIONS

Mavlyanova Sh.Z., Alimukhamedova Yu.A., Yunusova Z.S., Burkhanov A.U.

Objective: Assessment of the state of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients with allergic skin diseases and opportunistic infections which are due to the effects of opportunistic pathogenic factors such as *Staph. aureus*.

Materials and methods: 106 patients with allergic skin diseases were examined at the age range of 8 to 69 years old. Males accounted for - 49 people, females accounted for - 57. All patients data underwent clinical, immunological and statistical studies. **Results:** Showed that patients showed an increase in the level of pro-inflammatory cytokine - IL-6 and overproduction of total IgE, and the level of IL-10 did not significantly decrease, which characterized the severity of the inflammatory process. **Conclusion:** Patients with allergic dermatoses together with opportunistic infection, has the alteration of their functional activities of cytokine status, which is characterized by a 4.5-fold increase in the concentration of the pro-inflammatory cytokine IL-6 and total IgE immunoglobulin level with an undetermined decrease of anti-inflammatory cytokine IL-10, which reflects the chronicity of the persistence of the genotype of conditionally pathogenic microorganism such as *Staph. aureus* - MRSA. Received study findings require new approaches to the development of the external therapy methods.

Key words: allergic dermatoses, cytokine status, TNF- α , IL-2, IL-6, IL-10, inflammatory process.



СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОКОНЕЧНЫХ КОНДИЛОМ ПЕРИАНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Маматкулов Ш.М., Мирзахмедов М.М., Хосилов М.М.

ПЕРИАНАЛ СОҶА ЎТКИР УЧЛИ КОНДИЛОМАЛАРИНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Маматкулов Ш.М., Мирзахмедов М.М., Хосилов М.М.

MODERN APPROACHES TO TREATMENT OF GENITAL WARTS PERIANAL AREA

Mamatkulov Sh. M., Mirzachmedov M.M., Khosilov M.M.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: перианал соҳасининг ўткир учли кондилломаларини электрпичоқ ёрдамида даволаш эффективлигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** мазкур мақолада ўткир учли кондилома билан хасталанган 45 нафар беморнинг текширув ва жарроҳлик усулида даволаш натижалари ёритилган. Беморларнинг ўртача ёши 28±6,1ни ташкил қилган. **Натижалар:** кондилломаларни жарроҳлик усулида даволашда электродеструкциядан фойдаланилган. Беморларга амалиётдан олдин ва кейинги даврларда вирусга қарши «Веролекс» препарати кунига 500 мгдан фойдаланилган. **Хулосалар:** яхши натижа 41 (91,6%) беморда, касалликнинг қайталаниши амалиётдан 3 ойдан сўнг 4 (8,8%) нафар беморда қайд қилинган. Ўткир учли кондилломаларни даволашда электродеструкция усулининг кам травматиклиги ва касаллик қайталанишининг камайганлигини ҳисобга олиб, ушбу услубни энг қулай деб ҳисоблаймиз.

Калит сўзлар: ўткир учли кондилома, одам папиллома вируси, кондиломэктомия, электродеструкция.

Objective: Assessment of the effectiveness of using an electric knife in the surgical treatment of genital warts of the perianal region. **Material and methods:** Under observation, there were 45 patients (mean age 28 years) with genital warts of the perianal region who were treated in the coloproctology department on the basis of Clinical Hospital №1 of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan in 2017-2019. There were 35 men (77.7%), 10 women (22.3%). **Results:** Excision of genital warts was carried out using the method of electrical destruction. Before and after surgery, patients took the antiviral drug Verolex 500 mg per day. Good results were obtained in 41 (91.6%) patients, in 4 (8.8%) patients, a relapse of the disease was observed in the next 3 months after surgery. **Conclusions:** Given the minimum morbidity and minimizing the risk of disease recurrence when using electrical destruction in patients with genital warts, we consider this method the most acceptable.

Key words: genital warts, human papilloma virus, condylomectomy, electric destruction.

Аногенитальные бородавки – вирусное заболевание, обусловленное вирусом папилломы человека (ВПЧ) и характеризующееся появлением экзофитных и эндофитных фиброэпителиальных разрастаний на коже и слизистых оболочках наружных половых органов, уретры, шейки матки, перианальной области и анального канала. Возбудитель – вирус папилломы человека – мелкий вирус, содержащий двунитевую ДНК (УД 1а, СР А) [3,12,15].

По данным ВОЗ, аногенитальная папилломавирусная инфекция человека сегодня – одно из наиболее распространенных вирусных заболеваний, передаваемых половым путем [2,13]. ВПЧ в настоящее время инфицированы 9-15% населения планеты (630 млн человек). При этом распространенность папилломавирусной инфекции в мире продолжает неуклонно расти: ежегодно в мире выявляется до 30 млн новых случаев болезни [1,4].

Принципы лечения и особенно дальнейшего наблюдения пациентов, страдающих ВПЧ, отличаются от принципов лечения и наблюдения остальных ИППП, так как ВПЧ относится к вирусам, способным инициировать развитие злокачественных процессов. Пути инфицирования: половой контакт (УД 1а, СР А) [1,2,6]; трансплацентарный (УД 1б, СР А); перинатальный; контактно-бытовой (при этом возможность аутоинокуляции

и передачи ВПЧ через бытовые предметы до конца не изучена) [1,5,13].

Профилактика (УД 3а, СР А) [1,3,13].

Профилактика ВПЧ включает ряд общих для всех инфекций, передаваемых половым путем, мероприятий. Современные профилактические мероприятия включают как обучение, так и изменение мотиваций и поведения. В целом профилактическую работу подразделяют на первичную и вторичную [9].

Первичная профилактика предполагает осуществление теоретически обоснованных вмешательств, направленных на изменение моделей поведения в популяциях высокого риска для предотвращения заражения. В настоящее время профилактические мероприятия, проводимые в обществе, включают в основном медико-санитарную пропаганду сексуального здоровья и информирование населения на страницах периодической печати, в средствах массовой информации, в школах и других учебных заведениях, а также в лечебных учреждениях. Население должно знать особенности ранних и поздних клинических проявлений инфекций, пути заражения, способы их профилактики. Немаловажно информирование о местах приобретения средств индивидуальной профилактики. Кроме того, профилактические программы должны предусматривать отказ от самолечения и непрофессионального лечения в случаях подозрения заражения.

Вторичная профилактика направлена на лиц с диагностированными инфекциями, передаваемыми половым путем, для снижения вероятности передачи инфекции партнерам во время «заразного» периода при половом контакте. Вторичная профилактика должна быть нацелена на снижение риска повторного заражения среди больных и уже переболевших лиц. В настоящее время принята следующая классификация остроконечных кондилом.

Классификация (УД 3b, CP C) [2,4,14]:

- остроконечные кондиломы;
- бородавки в виде папул;
- поражения в виде пятен;
- внутриэпителиальная неоплазия;
- бовеноидный папулез и болезнь Боуэна;
- гигантская кондилома Бушке – Левенштейна.

Лечение

- коррекция иммунного статуса;
- удаление кондиломатозных разрастаний;
- предупреждение развития осложнений и малигнизации образований;
- улучшение качества жизни пациентов.

Показания к проведению лечения и госпитализации:

- показанием к проведению лечения является наличие аногенитальных бородавок;
- показанием к госпитализации является неэффективность консервативной терапии, невозможность деструкции образований в амбулаторных условиях, подозрение на малигнизацию.

Медикаментозное лечение

У всех больных с кондиломами анального канала и перианальной области имеется нарушение интерферонового статуса (УД 3а, CP C) [3,8,11]. Соответственно лечение больных должно начинаться с коррекции иммунных нарушений (УД 3а, CP C). После проведения местной иммуномодулирующей терапии выздоровление больных с образованиями небольших размеров единичного характера отмечается в 72-84% случаев (УД 3а, CP B) [7,8,10].

Хирургическое лечение

Показания: наличие остроконечных кондилом и неэффективность медикаментозного лечения является показанием к их деструкции.

Методы деструкции:

- химические;
- цитотоксические;
- физические (хирургическое иссечение (острым путем, электрокоагуляция, радиохирurgia), лазерная вапоризация, криодеструкция).

Основным методом лечения кондилом различных локализаций является хирургическое иссечение (острым путем, электрокоагуляция, радиоволновая хирургия). Метод может использоваться при любой локализации образований и площади поражения.

Исходя из многообразия методов лечения остроконечных кондилом перианальной области, мы решили поделиться нашим опытом лечения больных с данной патологией.

Цель исследования

Оценка эффективности использования электроножа при хирургическом лечении остроконечных кондилом перианальной области.

Материал и методы

Проанализированы результаты обследования и лечения 45 больных остроконечными кондиломами перианальной области, находившихся на лечении в отделении колопроктологии на базе РКБ №1 МЗ РУз в 2017-2019 гг. Средний возраст пациентов – 28 лет. Мужчин было 35 (77,7%), женщин – 10 (22,3%).

Все больные госпитализировались в стационар только после того, как в консультативной поликлинике им проведена постановка комплекса серологических реакций на сифилис; определение антител к ВИЧ, гепатиту В и С, произведен осмотр терапевта.

Жалобами при поступлении в стационар были наличие фиброэпителиальных одиночных или множественных образований с тонкой ножкой или широким основанием в виде папул, папиллом, образований в виде «цветной капусты», «петушиного гребня» или пятен, локализующихся в перианальной области и анальном канале, на кожных покровах паховой области, промежности, у мужчин также на головке полового члена, венечной борозде, уздечке полового члена, внутреннем листке крайней плоти, теле полового члена, коже мошонки; зуд, парестезии в области поражения, дискомфорт и боль при дефекации, мокнутие и кровоточивость кожных покровов и слизистых оболочек в местах поражения.

Длительность заболевания варьировала от 3-х месяцев до 1-го года.

Все больные обследованы согласно стандарту, который включает в себя общеклинические и инструментальные методы исследования.

При сборе анамнеза основное внимание уделяли факторам риска развития заболевания (проституция; многочисленные и случайные сексуальные связи; гомосексуализм; редкое использование барьерных методов контрацепции и спермицидов), давности возникновения образований, выявлению тенденции к прогрессированию и клинической трансформации образований; при первичном эпизоде аногенитальных бородавок пытались определить предполагаемый источник инфицирования пациента и время, прошедшее с момента сексуального контакта с предполагаемым источником инфицирования до появления субъективных симптомов; при рецидиве заболевания изучали частоту рецидивов, время последнего рецидива заболевания, методы деструкции высыпаний в анамнезе; результаты обследования половых партнеров; данные акушерско-гинекологического, урологического и полового анамнеза; наличие инфекций, передающихся половым путем в анамнезе и в настоящее время. Хотелось бы отметить, что у большинства больных причиной возникновения остроконечных кондилом перианальной области были воспалительные процессы толстой кишки, ослабление организма вследствие простудных заболеваний и снижение иммунитета. Только у 3-х больных причиной возникновения кондилом перианальной области явилась ВИЧ-инфекция.

При осмотре оценивали состояние наружных половых органов, области промежности и перианальной области. Оценивали площадь поражения, состояние и площадь здоровых тканей между очагами поражения. При пальпации определяли консистенцию образований и состояние их основания. У жен-

щин обязательно проводилось вагинальное исследование и осмотр шейки матки.

Определялось наличие образований во влагалище и шейке матки, заинтересованность окружающих тканей. При пальцевом исследовании определяли наличие и площадь поражения стенок анального канала, вовлеченность в процесс окружающих тканей и мышц анального сфинктера. Все больные были подвергнуты ректороманоскопии, при которой проводили осмотр слизистой оболочки прямой и дистального отдела сигмовидной кишки.

Со дня поступления в клинику больным назначалась бесшлаковая диета. До и после операции больные получали противовирусный препарат веролекс 500 мг в день.

Все пациенты оперированы под спинальным обезболиванием. При проведении операции с использованием электроножа проводилось иссечение кондилом. При скученности кондиломатозных узлов иссекалась зона поражения в виде треугольного лоскута с оставлением кожной перемычки с целью профилактики стриктуры анального канала. Кондиломатозные узелки, расположенные у основания мошонки, на половом члене также удалялись при помощи электроножа. Возникновение кондилом в этих областях, по-видимому, связано с расчесом и переносом вирусных частиц в область гениталий. Особое внимание уделялось тщательной ревизии перианальной области и анального канала. Обнаружение незначительных выпячиваний на коже служило показанием к их электродиструкции. В послеоперационном периоде на рану накладывали повязки с раствором бетадина.

Результаты и обсуждение

Оценка полученных результатов проводилась согласно следующим критериям: частота рецидивов заболевания и послеоперационная стриктура анального канала.

Использование электроножа для иссечения остrokонечных кондилом перианальной области позволило достичь хороших результатов у 41 (91,1%) пациента. У 4 (8,8%) больных в ближайшие 3 месяца после операции отмечался рецидив заболевания. Рецидивные остrokонечные кондиломы имели разрозненный характер, не образовывали большие конгломераты. Этим больным в амбулаторных условиях проводилось прижигание 33% раствором пергидроля. Результат хороший. У 1 больного в связи с возникновением рубцового процесса в перианальной области с последующей стриктурой анального канала произведена повторная операция, при которой произведено иссечение рубцовой ткани.

Принимая во внимание минимальную травматичность и минимизацию риска рецидива заболевания при использовании электроножа у больных с остrokонечными кондиломами, мы считаем данный способ наиболее приемлемым.

Выводы

1. Использование электроножа при остrokонечных кондиломах перианальной области является одним из наиболее приемлемым способом операции.

2. В 94,6% случаев удается достичь хороших результатов, а рецидивы заболевания не превышали 8,8%.

3. При лечении больных остrokонечными кондиломами, наряду с применением электроножа, необходимо назначение противовирусных препаратов и проведение противовоспалительной терапии дистальных отделов толстой кишки.

4. При начальной стадии заболевания для местной деструкции кондилом хороший эффект дает применение 33% раствора пергидроля.

Литература

1. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. – М.: Мед. книга, 2001. – С. 219-231.
2. Аполихина И.А. Папилломавирусная инфекция гениталий у женщин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. – 112 с.
3. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. – М.: Мед. информ. агентство, 2002. – 734 с.
4. Ван Крог Г, Лейси Д, Гросс Г. Европейский курс по заболеваниям, ассоциированным с ВПЧ: Рекомендации для врачей общей практики по диагностике и лечению аногенитальных бородавок // Инфекции, передаваемые половым путем. – 2001. – №1. – С. 5-12.
5. Васильев В.В., Богатырева И.И., Котова Л.К., Белавин А.С. Современные аспекты папилломавирусной инфекции урогенитального тракта (клиника, диагностика, лечение) // Инфекции, передаваемые половым путем. – 1999. – №5. – С. 20-26.
6. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Капуллер Л.Л. и др. Лечение папилломавирусной инфекции перианальной области и анального канала // Анналы хир. – 2007. – №4. – С. 66-70.
7. Гомберг М.А., Соловьев А.М. Опыт применения солкодерма в дерматовенерологической практике // Вестн. дерматол. и венерол. – 1999. – №1. – С. 60-62.
8. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей; Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева. – М.: Медицина, 1999. – 880 с.
9. Козлова В.И., Пухнер А.Д. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий: Руководство для врачей. – СПб: Издательство «Ольга», 2000. – 572 с.
10. Кривошеев Б.Н., Криницина Ю.М. Терапевтическая эффективность солкодерма у больных с папилломавирусными поражениями кожи и слизистых оболочек // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2001. – №6. – С. 10-15.
11. Михайлов И.Г., Максимов С.Я., Новик В.И. Сравнительная оценка некоторых способов лечения генитальной папилломавирусной инфекции у женщин с различными генотипами вируса // Вопр. онкологии. 2000. № 46(3). С. 340-343.
12. Молочков В.А., Киселев В.И., Рудых И.В., Щербо С.Н. Папилломавирусная инфекция. Клиника. Диагностика. Лечение. М.: Русский врач. 2004. 44 с.
13. Морсон Б.К., Собин Л.Г. Международная гистологическая классификация опухолей № 15. Гистологическая классификация опухолей кишечника ВОЗ. Женева, 1981. С. 69
14. Koutsky L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection // Amer. J. Med. 1997. № 102. P. 3-8.
15. Prasad C.J. Pathobiology of human papillomavirus // Clin. Lab. Med. 1995. № 15(3). P. 685-704.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОКОНЕЧНЫХ КОНДИЛОМ ПЕРИАНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Маматкулов Ш.М., Мирзахмедов М.М., Хосилов М.М.

Цель: оценка эффективности использования электроножа при хирургическом лечении остrokонечных кондилом перианальной области. **Материал и методы:** под наблюдением были 45 больных (средний возраст 28 лет) с остrokо-

нечными кондиломами перианальной области, находившихся на лечении в отделении колопроктологии на базе РКБ№1 МЗ РУз в 2017-2019 гг. Мужчин было 35 (77,7%), женщин 10 (22,3%). **Результаты:** иссечение кондилом проводилось с использованием метода электродеструкции. До и после операции больные принимали противовирусный препарат веролекс 500 мг в день. Хорошие результаты получены у 41 (91,6%) больного, у 4 (8,8%) пациентов в ближайшие 3 месяца

после операции отмечался рецидив заболевания. **Выводы:** учитывая минимальную травматичность и минимизацию риска рецидива заболевания при использовании электродеструкции у больных с остроконечными кондиломами мы считаем данный способ наиболее приемлемым.

Ключевые слова: остроконечные кондиломы, вирус папилломы человека, кондиломэктомия, электродеструкция.



АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ПНЕВМОНИЕЙ

Надирханова Н.С., Асатова М.М.

ҲОМИЛАДОРЛИКДАГИ ЗОТИЛЖАМНИНГ КЕЧИШНИ ТАХЛИЛ ҚИЛИШ

Надирханова Н.С., Асатова М.М.

ANALYSIS OF PREGNANCY IN WOMEN WITH PNEUMONIA

Nadirkhanova N.S., Asatova M.M.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии

Мақсад: ҳомиладорликдаги зотилжамни кечишни тахлил қилиш. **Материал ва усуллар:** зотилжам билан мурожат қилган ҳомиладор аёлларда проспектив тадқиқот ўтказди. Тадқиқот №1 Тошкент шаҳар перинатал маркази ва Бухоро шаҳрида жойлашган Вилоят перинатал марказида 2009-2017 йилларда олиб борилди. Тадқиқотда 180 ҳомиладор аёл қатнашди. **Натижалар:** 47,2% зотилжам билан касалланган ҳомиладор аёлларнинг ҳолати оғир деб баҳоланди. 14,4% ҳомиладорларда зотилжам ўпкада хириллашсиз ва меърадаги тана ҳарорати билан кечиши кузатилди, уларга интоксикация белгилари, суст нафас ҳамда рентгенологик мезонлар, яъни – яллиғланиш ўчоғига асосан тахлис қуйилди. **Хулосалар:** зотилжам оғир кечиши кучайиши баробарида гематокрит кўрсаткичининг ва диурез камайиши, лейкоцитоз кучайиши, умумий оқсил миқдорининг камайиши; томиларичи тромб ҳосил бўлиш жараёнларининг кучайиши кузатилди.

Калит сўзлар: зотилжам, ҳомиладор аёллар, ҳомиладорлик кечиши.

Objective: Analysis of the pneumonia cases in pregnant women. **Materials and methods:** We conducted out a prospective study of pneumonia during pregnancy cases in women attending to the hospital. The study was conducted in the City Perinatal Center No. 1 of Tashkent and the Regional Perinatal Center in Bukhara city from 2009 to 2017. The sample includes 180 pregnant women. **Results:** 47.2% of pregnant women had severe community-acquired pneumonia. 14.4% of pregnant women with normal body temperature and without wheezing had pneumonia, the diagnosis of which was made on the basis of signs of intoxication, the presence of weakened breathing and radiological criteria - the presence of inflammation. **Conclusions:** With progression of severity of pneumonia decreased hematocrit, urine volume and total protein, increased leukocytosis and the process of intravascular thrombosis.

Key words: community-acquired pneumonia, pregnant women, pregnancy outcomes.

Инфекционные заболевания респираторных органов у беременных представляют собой проблему, актуальность которой обусловлена, прежде всего, высокой частотой развития пневмонии у беременных, негативными последствиями этого заболевания для развития плода и новорожденного [1,3,4,7]. Ошибки в диагностике пневмонии, по разным данным, составляют 20%, а среди беременных этот показатель достигает 30%. Диагноз пневмонии в первые 3 дня выставляется у 35% заболевших [2]. Запоздавая диагностика пневмонии у беременных обусловлена многими причинами [5,6]. Отсутствие единой тактики и стратегии ведения беременных с пневмонией, рост количества кесаревых сечений, высокие показатели материнской и перинатальной смертности и заболеваемости вследствие пневмоний диктуют необходимость проведения тщательного изучения этой проблемы [8-10].

Цель исследования

Проспективный анализ течения беременности у женщин с внебольничной пневмонией (ВП).

Методы исследования

Проведено проспективное обсервационное исследование. Течение беременности изучено у 180 беременных с пневмонией, поступивших в Городской перинатальный центр №1 г. Ташкента и Областной перинатальный центр г. Бухары в период с 2009 по 2017 гг.

Результаты и обсуждение

Пациентки поступали в среднем в течение $6,8 \pm 2,7$ дня после перенесенной ОРВИ. В момент поступления беременные указывали на предшествующую ОРВИ в течение 4-5 дней, повышение температуры, слабость, отсутствие аппетита. При поступлении в стационар у всех беременных с внебольничной пневмонией имело место повышение температуры тела от 37°C и более: до 37°C у 14,4%, до 38°C -12,8%, до $38-39^{\circ}\text{C}$ у 48,9%, более 39°C у 26,9%. 145 (80,6%) женщин отмечали нарастающую слабость, быструю утомляемость. На фоне удовлетворительного самочувствия в течение 2-3-х дней после «простуды» прогрессировала головная боль. На фоне плохого самочувствия 112 (62,2%) пациенток отмечали боли в суставах, 175 (97,2%) жаловались на снижение аппетита. Периодические ознобы с выраженной потливостью наблюдались у 102 (56,7%) обследованных, боли в горле у 87 (48,3%). Тошнота отмечалась у 77 (42,8%), рвота у 5 (2,8%), сухой кашель у 17 (9,4%) больных. При физикальном обследовании аускультативно на фоне ослабленного, иногда жесткого дыхания хрипы выслушивались у 17 (9,4%) женщин. Рентгенологическое исследование, проведенное в 2-х проекциях, подтвердило у всех 180 беременных наличие рентгенологической картины двусторонней пневмонии: имела место инфильтрация легочной ткани в нижних отделах с обеих сторон (табл. 1).

Таблица 1
Объем поражения легочной ткани у беременных с ВП, абс. (%)

Рентгенологическая характеристика легочной ткани	ВП средней степени тяжести	ВП тяжелой степени тяжести
Одностороннее поражение легких - сегментарное - полисегментарное	49 (57,6) 37(43,5) 12(14,1)	17 (32,1) 7 (9,1) 10 (13,0)
Двустороннее поражение легких - сегментарное - полисегментарное	36 (42,4) 14(16,5) 22(25,9)	60 (78,0) 13(16,9) 47(61,0)

Оценка тяжести и состояния при поступлении базировалась на степени дыхательной недостаточности, выраженности интоксикации, объеме воспалительной инфильтрации. Двустороннее поражение легких, которое было наиболее неблагоприятным в плане тяжести и исхода как беременности, так и заболевания, имело место у 96 (53,3%) больных. У 77 (42,5%) у пациенток пневмония была тяжелой, у 85 (47,2%) средней степени тяжести.

При первичном осмотре терапевтом перинального центра выявлялось аускультативно ослабленное везикулярное или жесткое дыхание, отсутствие хрипов и данных за пневмонию. У 7 пациенток диагностирован фарингит, у 10 тонзиллит, у 9 оста-

точные явление ОРВИ. У 18 (69,2%) беременных появились сухой кашель с отделением небольшого количества мокроты, одышка при небольшой физической нагрузке. Наиболее выраженная дыхательная недостаточность отмечалась у 85 (47,2%) обследованных беременных с внебольничной пневмонией с частотой дыхания (ЧД) более 30 в минуту и у 77 женщин (42,8%) с ЧД от 0-30. У остальных 18 (10%) ЧД была до 20 в минуту.

Анализ показателей периферической крови проведен дифференцированно, в зависимости от тяжести состояния пациентки (табл. 2). Сравнительно высокий показатель эритроцитов наблюдался у беременных с ВП, поступивших в стационар в относительно удовлетворительном состоянии. По мере прогрессирования тяжести состояния больное количество эритроцитов, уровень гемоглобина и цветовой показатель снижались. Такая картина свидетельствует о развитии анемии. У всех пациенток отмечался умеренный лейкоцитоз. У пациенток 1-й группы и у беременных с тяжелым течением пневмонии лейкоцитоз был со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и развитием лимфопении и моноцитопении. У пациенток 3-й группы с тяжелым течением ВП уровень лимфоцитов и моноцитов снизился. Обращает на себя внимание прогрессирующее снижение уровня гематокрита у пациенток с тяжелым течением ВП.

Таблица 2
Некоторые показатели периферической крови у беременных с ВП

Показатель	Контрольная группа, n=30	Удовлетворительное состояние, n=18	Состояние средней тяжести, n=77	Тяжелое состояние, n=85
Эритроциты, $10^{12}/л$	$3,8 \pm 0,6$	$3,4 \pm 0,4$	$3,0 \pm 0,6$	$2,8 \pm 0,4$
Гемоглобин, г/л	$110,8 \pm 4,8$	$109,7 \pm 3,7$	$100,8 \pm 3,2$	$95,6 \pm 3,4$
Лейкоциты, $10^9/л$	$7,7 \pm 1,8$	$9,7 \pm 1,8$	$12,4 \pm 1,8$	$14,1 \pm 1,6$
Цветовой показатель	$0,94 \pm 0,04$	$0,85 \pm 0,02$	$0,82 \pm 0,04$	$0,78 \pm 0,02$
Нейтрофилы, %				
-- палочкоядерные	$4,2 \pm 1,2$	$8,9 \pm 1,5$	$10,2 \pm 1,4$	$14,8 \pm 1,2$
-- сегментоядерные	$49,7 \pm 8,7$	$45,8 \pm 7,7$	$43,4 \pm 6,8$	$40,6 \pm 5,8$
Лимфоциты, %	$22,7 \pm 2,3$	$18,7 \pm 2,2$	$17,6 \pm 2,2$	$16,4 \pm 2,7$
Моноциты, %	$6,4 \pm 4,8$	$4,8 \pm 3,6$	$3,7 \pm 3,2$	$2,8 \pm 2,4$
СОЭ, мм/ч	$15,6 \pm 1,8$	$25,4 \pm 1,6$	$27,6 \pm 1,8$	$30,4 \pm 1,7$
Гематокрит, %	$38,6 \pm 3,2$	$32,4 \pm 3,7$	$28,6 \pm 2,8$	$20,8 \pm 3,2$

Таблица 3
Показатели биохимии крови у беременных с ВП

Показатель	Контрольная группа, n=30	Удовлетворительное состояние, n=18	Состояние средней тяжести, n=77	Тяжелое состояние, n=85
Общий белок, г/л	$6,8 \pm 2,9$	$62,8 \pm 2,8$	$60,2 \pm 2,2$	$58,4 \pm 2,4$
Альбумин, моль/л	$65,4 \pm 2,2$	$62,4 \pm 2,1$	$58,4 \pm 2,2$	$54,6 \pm 2,2$
Глюкоза, моль/л	$4,5 \pm 1,3$	$3,6 \pm 1,2$	$3,3 \pm 1,8$	$3,0 \pm 1,4$
Билирубин общий, мкмоль/л	$9,4 \pm 1,7$	$10,6 \pm 1,8$	$12,2 \pm 1,6$	$14,6 \pm 1,4$
АЛТ, моль/л	$0,3 \pm 0,2$	$0,38 \pm 0,2$	$0,44 \pm 0,3$	$0,46 \pm 0,3$
АСТ, моль/л	$0,4 \pm 0,3$	$0,42 \pm 0,3$	$0,48 \pm 0,3$	$0,52 \pm 0,4$
Остаточный азот, моль/л	$28,4 \pm 3,4$	$26,4 \pm 3,2$	$28,9 \pm 3,4$	$29,4 \pm 3,2$

Из таблицы 3 видно, что по мере нарастания интоксикации концентрация общего белка прогрессивно снижается. Прогрессирующая гипопро-теинемия сопровождалась гипоальбуминемией. В динамике заболевания отмечалось снижение концентрации глюкозы.

Биохимические показатели, отражающие функциональное состояние печени, такие как уровень

билирубина, АЛТ и АСТ, оставались в пределах нормативных значений. Показатели остаточного азота, мочевины и креатинина достоверно не отличались от таковых у практически здоровых беременных. Нами проанализированы некоторые показатели функции почек у беременных с ВП. Как следует из таблицы 4, по мере прогрессирования пневмонии отмечалось снижение диуреза.

Таблица 4

Некоторые показатели функции почек у беременных с ВП

Показатель	Контрольная группа, n=30	Удовлетворительное состояние, n=18	Состояние средней тяжести, n=77	Тяжелое состояние, n=85
Суточное количество мочи, мл	1250,4±167,0	1150,4±175,0	990,7±136,4	820,6±127,6
Относительная плотность мочи	1028,7±1,8	1022,6±1,7	1015,8±2,2	1010,4±2,8
Протеинурия, г/л	0,033±0,098	0,66±1,2	1,7±0,86	2,4±0,90
pH	6,8±1,2	6,6±1,4	6,4±1,2	6,2±1,4
Эпителий	5-6/1	8-10/1	10-12/1	12-16/1
Лейкоциты	4-5/1	6-8/1	12-16/1	16-18/1
Эритроциты	-	-	12-16/1	16-18/1
Цилиндры	-	-	-	-

По мере прогрессирования интоксикации отмечалось снижение удельного веса мочи и нарастание протеинурии. Количество лейкоцитов в поле зрения увеличилось также у пациенток с тяжелым течением заболевания.

Нами проанализированы некоторые параметры гемостаза у беременных с ВП в зависимости от срока гестации (табл. 5).

Анализ параметров гемостаза свидетельствует об определенных изменениях и закономерностях, указывающих на повышение процессов внутрисосудистого тромбообразования у беременных с пневмонией. Нами изучена система гемостаза в зависимости от тяжести состояния пациенток с ВП (табл. 6). У беременных, поступивших в удовлетворительном состоянии, концентрация фибриногена была достоверно ниже контроля. По мере прогрессирова-

ния воспалительного процесса в легких отмечается удлинение времени рекальцификации.

Таблица 5

Показатели гемостаза у беременных с пневмонией контрольной (числитель) и основной (знаменатель) групп по срокам гестации

Показатель	I триместр, n=10	II триместр, n=10	III триместр, n=10
Фибриноген, г/л	3,2±0,25 4,9±0,25	3,4±0,2 5,2±0,2	3,8±0,61 6,9±0,4
АЧТВ, с	34,4±2,8 32,2±2,8	38,2±1,4 32,0±2,2	32,4±2,1 31,5±3,1
ПИ, %	82,4±3,9 88,4±3,9	82,6±4,8 99,8±3,8	86,4±3,7 100,4±2,9
Тромбоциты	256,4±12,1 248,4±16,9	264,8±18,6 225,7±17,4	284,5±11,9 180,4±12,8

Таблица 6

Показатели системы гемостаза у беременных с ВП в зависимости от тяжести состояния пациенток

Показатель	Контрольная группа, n=30	Удовлетворительное состояние, n=18	Состояние средней тяжести, n=77	Тяжелое состояние, n=85
Фибриноген, г/л	5,4±0,2	4,4±0,3	3,8±0,6	3,2±0,8
АВР, с	56,4±3,8	62,2±3,2	68,4±2,8	70,6±2,6
АЧТВ, с	34,2±2,4	36,2±2,7	38,8±2,2	40,8±2,4
ПИ, %	98,6±4,8	96,4±4,2	94,8±3,8	88,6±2,8
Тромбоэластограмма				
R+K, мм	16,8±1,4	18,8±1,4	22,4±3,2	24,2±2,8
тА, мм	50,5±2,3	48,8±2,2	46,4±2,6	38,6±2,4
ИТП, усл. ед.	19,4±1,6	18,2±1,4	16,4±1,2	12,8±2,1
Тма (%) агрегация тромбоцитов при стимуляции 10-3 м				
- АДФ	44,2±7,8	42,4±6,4		
- адреналином	42,3±4,2	40,8±3,8		
- коллагеном	38,4±5,8	40,4±6,2		
Тромбоциты	264,8±18,6	248,4±16,8	202,8±14,4	180,4±12,8
ПДФ, мг/мл	4,1±1,8	4,6±1,6	4,8±1,2	5,2±1,8
РКФМ				
- отрицательная	n=30	n=18	n=65	n=58
- положительная			n=12	n=27

Значительное снижение концентрации фибриногена отмечается у беременных с тяжелым течением пневмонии. По мере прогрессирования тяжести состояния больное количество тромбоцитов прогрессивно уменьшается.

Так, концентрация ПДФ повышалась у беременных с тяжелой пневмонией. Концентрация растворимых комплексов фибринов-мономеров (РКФМ) значительно повышалась у беременных с ВП и удовлетворительным состоянием при поступлении, однако существенных изменений общеоценочных тестов, агрегационно-адгезивных свойств не отмечалось.

Большинство параметров свертывания крови и тромбоцитарной активности отражали высокий коагуляционный потенциал без признаков активации: уровень ПДФ и концентрация РКФМ достоверно не отличались от контрольных значений. Изменения коагуляционной и агрегационной активности были более выраженными у беременных 2-й и 3-й групп. Кривые агрегатограммы у беременных с тяжелым течением пневмонии представлены гиперагрегационными типами. Большинство параметров плазменного звена гемостаза АВР, АЧТВ, ПИ у беременных 1-й группы существенно не отличались от контрольных значений. В то же время по мере прогрессирования тяжести состояния пациенток отмечалась гиперреактивность тромбоцитов в виде ускорения их реакции на действие индукторов агрегации.

У беременных с ВП и тяжелым течением воспалительного процесса, наряду с максимальным увеличением активности тромбоцитов, наблюдалось увеличение суммарной активности факторов свертывания крови по показателям АВР, АЧТВ и ПИ. Общая свертываемость крови на ТЭТ характеризовалась хронометрической (R+K) и структурной (ИТП) гиперкоагуляцией, усилением признаков коагулопатии потребления. Полученные показатели отражают гиперкоагуляцию у беременных с пневмонией и прогрессирование ДВС-синдрома.

Выводы

1. Из общего числа обследованных беременных с ВП у 10% состояние было расценено как удовлетворительное, у 42,5% – средней тяжести, у 47,2% отмечалось тяжелое течение.

2. У 14,4% беременных, несмотря на нормальную температуру и отсутствия хрипов, диагноз пневмонии был выставлен на основании признаков интоксикации, наличия ослабленного дыхания и рентгенологических критериев наличия очага воспаления.

3. По мере прогрессирования тяжести течения ВП показатели гематокрита снижались, наблюдалось уменьшение диуреза, прогрессирование лейкоцитоза, снижение концентрации общего белка.

4. По мере прогрессирования тяжести ВП происходило повышение процессов внутрисосудистого тромбообразования.

Литература

1. Афиногенова В.П., Кытько О.В. Грипп и беремен-

ность // Леч. врач. – 2010. – №11. – С. 9-11.

2. Белокриницкая Т.Е., Ларева Н.В., Пархоменко Ю.В. и др. Клинический протокол по лечению гриппа и его осложнений у беременных. – Чита: ИИЦ ЧГМА, 2009. – 20 с.

3. Белокриницкая Т.Е., Тарбаева Д.А., Трубицына А.Ю. Тяжелые формы гриппа у беременных: факторы риска, особенности клинического течения, профилактика // Врач. – 2013. – №2. – С. 32-36.

4. Белокриницкая Т.Е., Трубицына А.Ю. и др. Акушерские и перинатальные исходы при осложненных формах гриппа А (H1N1) у беременных // Журн. акуш. и жен. бол. – 2011. – №5. – С. 94-98.

5. Бова А.А., Крыжановский В.Л. Этиология пневмоний // Мед. новости. – 2000. – №7. – С. 31-36.

6. Емельянова А.Н., Петров А.А., Витковский Ю.А. и др. Особенность лабораторных показателей и клиническая характеристика гриппа А/H1N1/у беременных // Материалы 4-го ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням. – М., 2012. – С. 132.

7. Жаркин Н.А., Подобед Н.Д. Грипп и вызванная им пневмония у беременных: уроки пандемии // Журн. практ. врача акуш.-гин. – 2010. – №1 (18). – С. 11-15.

8. Пересада О.А., Барсуков А.Н. Современные подходы к лечению гриппа и пневмонии у беременных // Мед. новости. – 2011. – №2. – С. 1926.

9. Романова Е.Н., Серебрякова О.М., Говорин А.В. и др. Закономерности лабораторных показателей при пневмонии у больных гриппом А/H1N1 // Эпидемиол. и инф. бол. – 2011. – №4. – С. 23-27.

10. Романовская А.В., Давыдов А.И., Малеев В.В. Роль маркеров острой воспалительной реакции для ранней диагностики бактериальных осложнений при гриппе у беременных // Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. – 2014. – №3 (13). – С. 27-31.

АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ПНЕВМОНИЕЙ

Надирханова Н.С., Асатова М.М.

Цель: анализ течения беременности у женщин с пневмонией. **Материал и методы:** проспективно изучено течение беременности у 180 женщин с пневмонией. Исследование проведено в Городском перинатальном центре №1 г. Ташкента и Областном перинатальном центре г. Бухары в период с 2009 по 2017 гг. **Результаты:** у 47,2% обследованных состояние было расценено как тяжелое. У 14,4% беременных с нормальной температурой тела и без хрипов диагноз пневмонии был выставлен на основании признаков интоксикации, наличия ослабленного дыхания и рентгенологических критериев наличия очага воспаления. По мере прогрессирования тяжести течения пневмонии отмечалось снижение показателей гематокрита, уменьшение диуреза, прогрессирование лейкоцитоза, снижения концентрации общего белка; наблюдалось повышение процессов внутрисосудистого тромбообразования. **Выводы:** полученные показатели отражают гиперкоагуляцию у беременных с пневмонией и прогрессирование ДВС-синдрома.

Ключевые слова: пневмония, беременные женщины, течение беременности.

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МЕТАКСАЗ

Назарова Ж.А.

METAKSAZ PREPARATINI QO'LLASH FONIDA GIPERTENZIV ENSEFALOPATI BO'LGAN BEMORLARDA MIYA QON OQIMINING KLINIK VA DIAGNOSTIK KO'RSATKICHLARINING DINAMIKASI

Nazarova Zh.A.

DYNAMICS OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC PARAMETERS OF CEREBRAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY ON THE BACKGROUND OF THE DRUG METAXAZ

Nazarova Zh.A.

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Maqsad: Metaksaz bilan davolash paytida gipertonik ensefalopatiya bo'lgan bemorlarda miya qon oqimining klinik va diagnostik ko'rsatkichlarining dinamikasini baholash. **Material va usullar:** turli bosqichlarda gipertonik ensefalopatiya tashxisi qo'yilgan mintaqaviy ixtisoslashtirilgan somatik shifoxonaning nevrologik bo'limining 105 bemorlari miya yarim gemodinamikasini transkraniyal dupleks venalar va miya sinuslarini skanerlash usuli va reoensefalografiya yordamida tekshirishdi. So'ngra, miya venoz disfunktsiyasining diagnostik belgilari bo'lgan 85 ta bemordan keyingi davolash usuliga qarab tekshirilganlarni ajratib turadigan ikkita guruh paydo bo'ldi: 1 dan 60 kungacha bo'lgan metaksaz preparatining kompleks terapiyasiga (asosiy guruh-39 kishi) va u holda (nazorat guruhi – 46 kishi). **Natijalar:** miya gemodinamikasi tekshiruvlari terapiya boshlanishidan 30 va 60 kun davomida har ikki guruhda ham amalga oshirildi. Metaksaz preparatidan foydalangan guruhda 30 kunida engil yaxshilanish va 60 kunida ($p<0,05$) venoz miya qon aylanishi ko'rsatkichlarida sezilarli yaxshilanish aniqlandi. **Xulosalar:** Metaksaz preparatini qo'llash fonida miya yarim venoz gemodinamikasining yaxshilanishi kuzatiladi, bu esa uni turli bosqichlarda gipertonik ensefalopati bo'lgan bemorlarni mavjud venoz miya yarim dishemiya bilan kompleks davolashda tavsiya etish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: gipertansif ensefalopatiya, miya venoz disfunktsiya.

Objective: To assess the dynamics of clinical and diagnostic parameters of cerebral blood flow in patients with hypertensive encephalopathy on the background of treatment with Metaxas. **Materials and methods:** 105 patients of the neurological Department of the Regional Specialized Somatic hospital with a diagnosis of hypertensive encephalopathy of various stages were examined cerebral hemodynamics, using the method of transcranial duplex scanning of veins and sinuses of the brain and rheoencephalography. Then, out of 85 patients who had registered diagnostic signs of cerebral venous dysfunction, two groups were formed, dividing the studied depending on the method of treatment applicable in the future: with the inclusion of the drug Metaxase in complex therapy from day 1 to day 60 (the main group – 39 people) - and without it (the control group – 46 people). Control studies of cerebral hemodynamics were performed in both groups on the 30th and 60th day from the beginning of therapy. **Results:** In the group with the use of the drug Metaxaz revealed a slight improvement on the 30th day and a significant improvement in venous cerebral circulation on the 60th day ($p<0.05$). **Conclusion:** Against the background of the drug Metaxaz, there is an improvement in cerebral venous hemodynamics, which allows to recommend it in the complex therapy of patients with hypertensive encephalopathy of various stages with existing venous cerebral dysgemia.

Key words: hypertensive encephalopathy, cerebral venous blood discirculation.

Хроническая ишемия головного мозга рассматривается как единый патологический процесс, включающий в себя разнообразные ишемические нарушения мозгового кровообращения, возникающие вследствие несоответствия мозгового кровотока метаболическим потребностям мозговой ткани, ведущее место в этиологии которых принадлежит атеросклерозу церебральных сосудов.

Изучение роли венозной составляющей церебральной гемодинамики в развитии патологии по сравнению с артериальным компонентом началось относительно недавно. Это можно объяснить несколькими факторами: во-первых, вены и синусы головного мозга отличаются сложным и переменным анатомическим строением; во-вторых, до

недавнего времени объективные методы визуализации изменений в венозном кровообращении не были широко применимы; в-третьих, диагностика любых нарушений оттока по глубоким венам и синусам головного мозга часто основывалась исключительно на клинических малоспецифических проявлениях. Всё увеличивающееся число пациентов с сосудистой патологией, а также технологический прорыв различных методов исследования и визуализации привели к тому, что особенностям венозной сети головного мозга и роль ее в патологических процессах с каждым годом придают все большее значение [1,2,5].

Локальная дисрегуляция тонуса интракраниальных вен может являться причиной затруднения от-

тока из полости черепа и, как следствие, повышения внутричерепного давления и даже нарушения мозгового кровообращения на фоне церебрального атеросклероза, артериальной гипертензии (АГ), равно как и гипотензии, хронических обструктивных заболеваний легких, хронической сердечной недостаточности [3]. По последним данным, 15% пациентов с артериальной гипертензией имеют также компрессию яремных, брахиоцефальных и позвоночных вен, а 91% – признаки венозного застоя во внутричерепных сосудах (среди больных с АГ I-II стадии у 55%) [3,4].

Но не стоит забывать, что на венозную систему головного мозга может приходиться до 85% объема интракраниального сосудистого русла, к тому же она является мощной рефлексогенной зоной, что позволяет ей играть главную роль в регуляции и поддержании внутричерепного давления за счет широких компенсаторных возможностей [6]. Именно поэтому даже серьезные затруднения венозного оттока могут длительное время не вызывать клинических проявлений повышения внутричерепного давления и нарушения мозговых функций, поэтому ранняя диагностика данной патологии вызывает определенные трудности [3,4,9].

С другой стороны, недооценка значимости венозного компонента церебрального кровообращения препятствует правильному пониманию патогенеза и клинической картины хронической церебральной ишемии, так как артериальный и венозный отдел являются сложной взаимосвязанной функционирующей системой. Эта тема требует более глубокого детального изучения, так как большая часть исследований посвящена артериальной составляющей [1,7,8].

Цель исследования

Оценка клинко-диагностических показателей мозгового кровотока у больных гипертонической

энцефалопатией (ГЭ) на фоне лечения препаратом Метаксаз.

Материал и методы

Дизайн исследования: одноцентровое рандомизированное двухэтапное.

В исследование включены 105 пациентов неврологического отделения клиники Ташкентской медицинской академии с установленным диагнозом гипертонической энцефалопатии различных стадий. Первым этапом производилось непосредственно исследование венозной гемодинамики у всех пациентов, как клиническое, так и с помощью методов визуализации и статистическая обработка результатов сравнения групп с дисфункцией венозного русла и без нее. После проведения пациентам дуплексного сканирования экстра- и интракраниальных вен и синусов головного мозга и реоэнцефалографии были отобраны 85 пациентов с клинко-диагностическими признаками венозной церебральной дисфункции (ВЦД), к которым были отнесены утренняя пастозность лица и век, симптом «тугого воротника», симптомы «песка в глазах» и «высокой подушки», изменение скоростей кровотока, выявленных при дуплексном сканировании, затруднение венозного оттока по данным реоэнцефалографии.

На втором этапе 85 пациентов с ВЦД были разделены на две подгруппы в зависимости от протокола медикаментозной терапии – стандартная (46 человек) и с применением препарата Метаксаз (39 человек). Группы и подгруппы пациентов были сопоставимы по полу, возрасту, длительности и тяжести артериальной гипертензии и стадиям гипертонической энцефалопатии (табл. 1).

Таблица 1

Состав групп и подгрупп по полу, возрасту и стадиям ГЭ и АГ, абс. (%)

Показатель	Группа с венозной церебральной дисфункцией			Без нарушений в венозном русле
	всего	Метаксаза	стандартное лечение	
Всего	85 (100,0)	39 (45,9)	46 (54,1)	20 (100,0)
Женщины	49 (57,6)	20 (51,3)	29 (63)	11 (55,0)
Средний возраст, лет	58,7±6,3	57,4±8,1	59,2±5,9	59,6±9,2
Стадия ГЭ:				
- I	29 (34,2)	13 (33,3)	16 (34,7)	6 (30,0)
- II	32 (37,6)	15 (38,5)	17 (36,9)	10 (20,0)
- III	24 (28,2)	11 (28,2)	13 (28,4)	4 (20,0)

стадия гипертонической энцефалопатии устанавливалась в соответствии с классификацией Научного центра неврологии (1985).

Пациенты основной группы в дополнение к стандартному протоколу лечения получали препарат Метаксаз по 1 таб. 2 раза в день с 1-х по 60-е сутки. Больные контрольной группы получали только базовую стандартную терапию.

Исследование церебральной гемодинамики осуществляли с помощью дуплексно-триплексного сканера LOGIQ C-5 Premium. Эхолокация экстракраниальных сосудов проведена линейным датчиком

с частотой 10 мГц, визуализация интракраниальных сосудов – с помощью транскраниальной локационной фазированным датчиком с частотой 2,5 мГц. Пациентам обеих групп это исследование выполнялось в 1-й день до начала лечения, на 30-й, а также на 60-й день (от начала медикаментозной терапии).

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с помощью программы Statistica 8.0.

Исследование выполнялось с информированного согласия наблюдаемых пациентов.

Результаты и обсуждение

У 85 (81%) из 105 пациентов с установленным диагнозом гипертонической энцефалопатии различной стадии по данным дуплексного сканирования и реоэнцефалографии зарегистрированы признаки церебральной венозной дисгемии. Скорее всего, это связано с тем, что нарушение регуляции сосудистого тонуса – явление комплексное и не может затрагивать только одно звено кровообращения без рефлекторных изменений в другом, тем более что полость черепа представляет собой относительно замкнутое пространство и не может не реагировать на изменения объема в какой-либо части сосудистого русла.

Первый этап исследования. В процессе клинического обследования у пациентов были выявлены следующие синдромы: цефалгический (87,6%), вестибулярный (72,9%), астенический (54,2%), легких (29,4%) и умеренных (68,7%) когнитивных нарушений. При этом достоверных различий внутри группы с венозной дисфункцией не выявлено, но в ней частота цефалгического синдрома составляла 95,8% (что достоверно больше, чем в группе без признаков венозной дисгемии – $p < 0,05$); также чаще встречались жалобы на ночные и утренние головные боли (89,2%) затылочной локализации (45,8%) или диффузного характера (58,1%), распирающие (22,7%), тупые (68,3%), на пастозность лица и век в утренние часы (92,9%).

Жалобы на головокружение, астенические проявления, снижение памяти отмечались у всех пациентов с одинаковой частотой: головокружение – у 46,7%, снижение памяти на текущие события – у 52,8%, утомляемость – у 62,4%, немотивированная тревожность – у 41,5%. Также в группе больных с

выявленными нарушениями венозного кровообращения достоверно чаще имело место расширение подкожных вен лобно-височной области (44,3% случаев), подкожных вен шеи и верхнего плечевого пояса (28,7%) ($p < 0,001$).

Снижение корнеальных рефлексов, болезненность точек выхода и гипестезия в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва, а также диссоциация коленных и ахилловых рефлексов, в развитии которых играет роль венозная дисциркуляция, у пациентов с признаками венозной дисфункции определялись уже на I стадии ГЭ.

Эти данные говорят о том, что неспецифические общемозговые симптомы выявляются у всех пациентов, страдающих гипертонической энцефалопатией, тогда как признаки, позволяющие заподозрить наличие нарушений в венозном отделе, особенно ритм и характер головных болей, а также их выраженность, расширение подкожных вен и патологические изменения рефлексов, гораздо реже встречаются при отсутствии венозной дисгемии, что позволяет использовать эти клинические признаки в качестве опорных точек при проведении дифференциального диагноза и назначении более дорогих методов исследования.

Реоэнцефалография была проведена всем пациентам как с венозной дисциркуляцией, так и без нее. По данным реоэнцефалограммы у 100% пациентов с нарушениями венозного кровообращения было выявлено затруднение венозного оттока. Что касается основных показателей реоэнцефалограммы, то у больных с венозной дисгемией они достоверно коррелируют со степенью выраженности энцефалопатии (табл. 2).

Таблица 2

Корреляция основных показателей реоэнцефалограммы и стадии энцефалопатии у пациентов с доказанными нарушениями венозного кровообращения, %

Стадия ГЭ	Нормо-гипертонический тип кровообращения	Артериально-гипертонический тип кровообращения	Снижение пульсового кровенаполнения сосудов	Вертеброгенное влияние на позвоночные артерии
I	32,5	65,7	21,1	-
II	-	57,1	25,8	45,2
III	-	87,5	67,5	48,9

Всем 105 пациентам проведено также сканирование внутренних яремных, позвоночных вен, центральных вен сетчатки, вен Розенталя. Среди пациентов с венозной дисциркуляцией следует отметить следующие особенности показателей состояния венозного русла: у 100% больных отмечалось повышение линейной скорости кровотока по венам Розенталя, у 65 (76,5%) – по позвоночным венам, у 54 (63,5%) – по центральной вене сетчатки, у 51 (60,0%) – по прямому синусу.

Таким образом, можно судить о степени ответственности за регуляцию объема сосудистого русла и степени вовлеченности в патологический процесс для каждого анатомического образования в отдельности. В первую очередь задействуются вены Розенталя, уже вслед за ними – остальные венозные коллекторы головного мозга со статистически незначимой разницей в частоте встречаемости

Второй этап. После 60-дневного курса лечения с применением препарата Меиаксаз уменьшение частоты и интенсивности головных болей наблюдалось у 75,4% больных, головокружения – у 48,2%. Все пациенты отмечали субъективное улучшение общего самочувствия, уменьшение астенических проявлений. У пациентов этой подгруппы значительно (на 72,6%) снизилась частота так называемых «венозных» жалоб. Среди больных, получавших Метаксаз, отмечалось также достоверное снижение количества баллов по шкале НГТ-6 в среднем с 65,2 до 32,8, в подгруппе стандартной терапии – с 53,7 до 49,8 ($p < 0,05$). На 60-й день лечения препаратом Метаксаз выявлено статистически достоверное снижение линейной скорости кровотока в венах Розенталя и позвоночных венах (рис. 1).

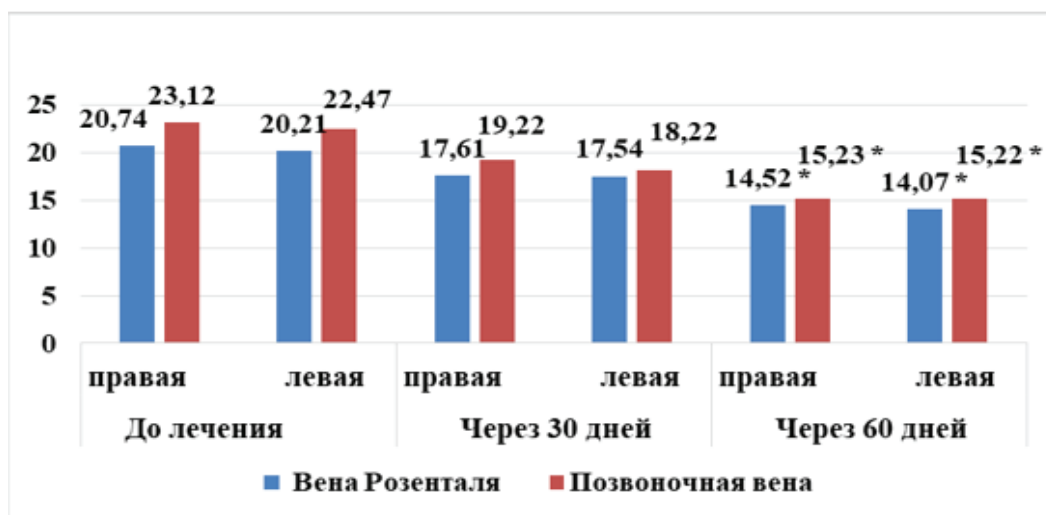


Рис. 1. Состояние венозной гемодинамики (Vps, см/с) у больных с ГЭ с сопутствующей ВЦД на фоне лечения препаратом Метаксаз. Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с данными до лечения.

Следует отметить, что после лечения достоверное снижение линейной скорости кровотока в этой подгруппе регистрировали как по сравнению с соответствующими показателями до лечения, так и по сравнению с подгруппой больных, получавших стан-

дартную терапию гипертонической энцефалопатии. В подгруппе стандартной терапии снижение скорости также отмечалось, но достоверной разницы до и после лечения получено не было (рис. 2).



Рис. 2. Состояние венозной гемодинамики (Vps, см/с) у больных с ГЭ без ВЦД на фоне лечения препаратом Метаксаз. Примечание. * – То же, что к рис. 1.

В результате комплексного анализа эффективности курсового приема препарата Метаксаз у пациентов с гипертонической энцефалопатией различной стадии и с сопутствующей венозной дисгемией, выявлено субъективное и объективное улучшение в виде урежения жалоб на ночную и утреннюю головную боль, пастозность лица в утренние часы, головокружение, утомляемость, а также нормализация скоростных показателей венозной церебральной гемодинамики.

Выводы

1. При осмотре и расспросе пациентов следует обращать внимание на характер и ритм головных болей (основная жалоба) – головная боль в затылочной области или диффузная, чаще ночная или утренняя, выбухание подкожных вен шеи, пастозность лица и век в утренние часы, а также общемозговые жалобы – головокружение и утомляемость.

2. По данным реоэнцефалографии у 81% пациентов с гипертонической энцефалопатией имеет-

ся затруднение оттока в венозной системе головного мозга, причем показатели ее четко коррелируют со стадией энцефалопатии; по данным дуплексного сканирования при наличии венозной дисфункции в первую очередь изменение кровотока обнаруживается в венах Розенталя, а затем уже в остальных венозных коллекторах головного мозга.

3. Учитывая полученные достоверные данные об объективной и субъективной положительной динамике большинства показателей (жалоб, неврологического статуса и гемодинамических показателей) у пациентов на фоне стандартного лечения с добавлением препарата Метаксаз по сравнению с базовой терапией, оказывается патогенетически и клинически обоснованным рекомендовать курсовое применение препарата в комплексной терапии гипертонической энцефалопатии с сопутствующей венозной церебральной дисфункцией.

Литература

1. Белова Л.А. Роль артериовенозных взаимоотношений в формировании клинико-патогенетических вариантов гипертонической энцефалопатии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2012. – №6. – С. 8-12.
2. Васильев И.А., Ступак В.В., Черных В.А. и др. Патогенетические аспекты нарушения венозного кровообращения головного мозга // Междунар. журн. прикл. и фундамент. исследований. – 2014. – №9, ч. 3. – С. 23-26.
3. Гафуров Б.Г. Дисциркуляторная венозная энцефалопатия. – Ташкент: ТашИУВ, 2013. – 29 с.
4. Куимов А.Д., Чельшева Л.В. Церебральная венозная дисциркуляция у больных артериальной гипертензией, ассоциированной с атеросклерозом // Атеросклероз. – 2012. – Т. 8, №2. – С. 27-31.
5. Манвелов Л.С., Кадыков А.В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения // Нервные болезни. – 2007. – №2. – С. 18-21.
6. Мищенко Т.С., Здесенко И.В. Терапевтические возможности коррекции венозных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Междунар. неврол. журн. – 2013. – №2. – С. 141-146.
7. Шумилина М.В. Нарушения венозного кровообращения у пациентов с сердечно-сосудистой патологией // Клин. физиол. кровообращения. – 2013. – №3. – С. 5-8.
8. Robert M., Kenneth E., Veith R.C. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease // Psychosom. Med. – 2005. – №1. – P. 29-33.
9. Singh R.K., Bhoi S.K., Kalita J., Misra U.K. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Presenting Feature of Systemic Lupus Erythematosus // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. – 2017. – Vol. 26, №3. – P. 518-522.

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МЕТАКСАЗ

Назарова Ж.А.

Цель: оценка клинико-диагностических показателей мозгового кровотока у больных гипертонической энцефалопатией на фоне лечения препаратом Метаксаз. **Материалы и методы:** у 105 пациентов неврологического отделения с установленным диагнозом гипертонической энцефалопатии различных стадий изучали церебральную гемодинамику методом транскраниального дуплексного сканирования вен и синусов головного мозга и реоэнцефалографию. 85 пациентов, у которых были зарегистрированы диагностические признаки церебральной венозной дисфункции, разделили на 2 группы: лечение с включением в комплексную терапию препарата Метаксаз с 1-го по 60-й день и без него. **Результаты:** у больных, получавших препарат Метаксаз на 30-й день отмечалось значительное улучшение состояния, а на 60-й день – и достоверное улучшение показателей венозного мозгового кровообращения ($p < 0,05$). **Выводы:** препарат Метаксаз можно рекомендовать в комплексную терапию пациентов с гипертонической энцефалопатией различной стадии с имеющейся венозной церебральной дисгемией.

Ключевые слова: гипертоническая энцефалопатия, церебральная венозная дисциркуляция.



ОЦЕНКА РИСКА РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА И ПУТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

Назирова Ф.Г., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М., Акбаров М.М.

ОШҚОЗОН ЛАПАРОСКОПИК ЕНГСИМОН РЕЗЕКЦИЯСИДА АМАЛИЁТДАН КЕЙИНГИ ЭРТА АСОРАТЛАР ХАВФИНИ БАҲОЛАШ ВА УЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ЙЎЛЛАРИ

Назирова Ф.Г., Хошимов Ш.Х., Махмудов У.М., Акбаров М.М.

RISK ASSESSMENT OF EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY AND WAYS OF THEIR PREVENTION

Nazirov F.G., Khashimov Sh.H., Makhmudov U.M., Akbarov M.M.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова, Ташкентская медицинская академия

Мақсад: морбид семизлик билан беморларда ошқозон лапароскопик энгсимон резекциясининг (ОЛЕР) периоперацион асоратларининг олдини олиш учун амалиёт техникасини оптималлаштириш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотга академик В. Вохидов номидаги РИХИАТМ эндовизуал хирургия бўлимида 2014-2019 йй. ОЛЕР ўтказилган 45 нафар бемор киритилган. Беморлардан 35 таси аёл ва 10 таси эркак (ёши $37,1 \pm 1,2$). Амалиётгача тана вазни индекси (ТВИ) ўртача $45,6 \pm 1,1$ кг/м². Ортиқча вазн миқдори $52,7 \pm 3,8\%$ ни ташки қилган. **Натижалар:** ОЛЕР бажариш вақтида ва амалиётдан кейинги дастлабки 2 кун мобайнида тактик-техник жиҳатлари билан боғлиқ турли асоратлар 4 та (8,8%) беморда кузатилди. Қисқичли чок чизиғининг этишмовчилиги частотаси 2,2% ни (1 та бемор), резекция чизиғи ва ошқозонни тикиш чизиғидан қорин бўшлиғига қон кетиш 4,4% (2 та бемор), ошқозонни катта эгрелигини мобилизациясидан сўнг ошқозон-катта чарви томирларидан қон кетиши 2,2% (1 бемор) ни ташки қилди. ОЛЕР бажариш вақтида интраоперацион ва операциядан сўнгги даврлардаги асоратларни келиб чиқиши эҳтимоли кўп бўлган специфик жойлар сифатида ошқозоннинг проксимал қисми, гастроэзофагеал ўтиш жойи Гис бурчаги билан ва шакллантирилган “ошқозон энги” нинг проксимал қисмини айтиш мумкин. **Хулосалар:** ОЛЕР 12 ойдан сўнг тана вазнини максимал камайишига (%EWL) 83,2% ҳолатларда олиб келади ва стабил рестриктив натижага %EWL 94%дан кам бўлмаган ҳолатларда операциядан сўнг 2-3 йил ичида эришилади. Ошқозонни қисқичли тикиш чизиғидан қорин бўшлиғига қон кетиш ва чок чизиғининг этишмовчилиги ОЛЕРнинг энг кўп учрайдиган ва хавфли асоратлари ҳисобланади. Бу асоратларни бартараф қилишда уларни диагностика қилиш вақти ва ўз вақтида релапароскопия қилиш ҳақидаги қарор муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: морбид семириш, тана вазни индекси, ошқозонни лапароскопик энгсимон резекцияси, қисқичли тикиш чизиғи этишмовчилиги ва ундан қон кетиши.

Objective: Optimization of the laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) technique for the prevention of perioperative complications in patients with morbid obesity. **Materials and methods:** The study included the results of treatment of 45 patients with morbid obesity who underwent LSG in 2014-2019 in the department of endovisual surgery. Among the patients, there were 35 women and 10 men (age $37,1 \pm 1,2$ years; BMI $45,6 \pm 1,1$ kg/m²). **Results:** Various complications associated with tactical and technical aspects during the LSG and the first 2 days after surgery were observed in 4 (8.8%) patients. The frequency of failure (leak) of the staple lines was 2.2% (1 patient), intra-abdominal bleeding and bleeding of the staple lines – in 4.4% (2 patients), bleeding from separated gastroepiploic vessels after mobilization of the stomach along the greater curvature in 2,2% (1 patient). It is noted that one of the most specific sections of the zone of interest when performing LSG and the likelihood of both intra- and postoperative complications is the proximal part of the stomach when mobilizing the latter, the gastroesophageal transition with the His angle, the proximal part of the “gastric sleeve” formed. For better endovisualisation of the stomach, calibration and determination of the longitudinal line of the stapled hardware suture, a special bariatric gastric bougie has been proposed for intraoperative intraluminal light curvature marking during LSG. **Conclusions:** LSG provides maximum weight loss (% EWL) = 83.2% 12 months after the intervention and a stable restrictive effect for 2-3 years after surgery, when the % EWL is not less than 94%. Bleeding from the stapler suture line and the inconsistency of the proximal segment of the formed gastric “tube” are the most formidable specific complications of LSG. The most important in terms of eliminating these complications are the timing of their diagnosis and timely decision-making on reoperation - relaparoscopy.

Key words: Morbid obesity, body mass index, laparoscopic sleeve gastrectomy, leak and bleeding of the staple lines.

Согласно данным, опубликованным в 5th IFSO Global Registry Report, в 2019 году 61 страна предоставила сведения об 833687 бариатрических операциях (БО). Только в США количество выполненных БО превысило 335 тыс. 99,1% всех БО были выполнены лапароскопическим способом. В структуре БО в мире в лидеры по выполняемости вышла лапароскопическая рукавная резекция желудка (sleeve gastrectomy, ЛРРЖ) – 47,2%, далее идёт гастрощунти-

рование по Ру (Roux en Y gastric bypass – RYGB, ГШ) – 35,3%, минигастрошунтирование (МГШ) – 3,7%; регулируемое бандажирование желудка (РБЖ) – 8,4% [8].

Популярность ЛРРЖ с точки зрения вида и объёма БО отмечают также региональные отделения IFSO, при этом в Ближневосточном и Северо-Африканском регионах частота выполняемости этой операции превысила 85%, а в Североамериканском регионе составила 65%. Региональные отделения

IFSO в Латинской Америке, Азиатско-Тихоокеанском регионе и в Европе отметили выполняемость ЛРРЖ в 40-50% от общего количества БО. В целом IFSO отметила, что РРЖ в данный момент доминирует по популярности среди основных бариатрических процедур [8,27].

Многие специалисты отмечают метаболическую эффективность ЛРРЖ и дают ей высокую оценку в плане регресса компонентов метаболического синдрома (МС) у пациентов с морбидным ожирением (МО). По эффективности снижения массы тела ЛРРЖ сравнима с шунтирующими и комбинированными БО, а по безопасности превосходит их как в раннем, так и отдалённом периоде [1,11,14,17,18,22,26].

Согласно данным литературы, самыми частыми и грозными интра- и ранними послеоперационными осложнениями являются внутрибрюшное кровотечение и несостоятельность линии степлерного шва (НЛСШ). Частота развития внутрибрюшного кровотечения в ранние сроки после ЛРРЖ, по разным данным, составляет 1,2% [5,13,16,24,25]. Источником кровотечения могут быть продольная линия резекции, большой сальник, повреждение паренхиматозных органов (левой доли печени или верхнего полюса селезенки – при мобилизации дна желудка и угла Гиса).

Частота НЛСШ достигает 5,7% и, как правило, развивается в проксимальном отделе сформированной желудочной «трубки» [2,5,9,12,15,16,24].

Исследователи указывают на такие факторы возникновения НЛСШ как:

- перекут формируемой желудочной трубки;
- нарушение рекомендаций по использованию сшивающе-режущего аппарата (равномерное натяжение, экспозиция не менее 20 с перед прошиванием, подбор высоты скрепки по цветовой маркировке картриджа в зависимости от толщины стенки трёх отделов желудка – антрум, тело и дно);
- критически близкое прошивание в зоне пищеводно-желудочного перехода или оставление резидуального кармана;
- игнорирование водной пробы на герметизацию линии шва;
- неиспользование перитонизации линии резекции [2,3,5,12,15,17,20,24].

Немаловажными факторами риска развития НЛСШ являются также толщина различных отделов желудка (антрум, тело и дно), а также выбор картриджа по высоте скрепки [2,12]. Многие бариатрические хирурги также отмечают важность правильного выбора длины сшивающе-режущего аппарата с изменяемой кривизной рабочей части [2,9,16].

Другим немаловажным фактором профилактики НЛСШ является калибр формируемого «рукава» по малой кривизне желудка [9,16,20]. Для этого во время резекционного этапа операции используют специальные силиконовые бариатрические желудочные зонды диаметром 36-40 Fr. В основном применяются широкопросветные зонды типа «Salem Sump» и «Faucher», используемые для промывания желудка или энтерального зондового кормления. Применяются также специальные калибровочные бариатрические желу-

дочные зонды с надувающимся баллоном в дистальной части для фиксации его в пилорической части (MIDSLEEVE™; MID-TUBE™ фирмы Medical Innovation Developpement, Франция). Недостатком данного зонда являются трудности его удаления через уже сформированную желудочную трубку из-за дистальной (антральной) части зонда с баллоном, что может привести к развитию ранней НЛСШ.

Во избежание НЛСШ были предложены укрытие степлерной линии сальником, серо-серозными швами специальной рассасывающейся зазубренной нитью, клеевое фибриновое покрытие линии резекции от антрума до угла Гиса [2,5,9,16,24].

НЛСШ классифицируется на острую (первые 7 сут), раннюю (1-6 нед.), позднюю (более 6 нед.), хроническую (более 12 нед.). Острая несостоятельность лечится хирургически, первичное самостоятельное заживление возможно, но, как правило, рецидивирует в более поздние сроки [9,16]. Поздно диагностированная НЛСШ может привести к перитонитам, сепсису и мультиорганной недостаточности. Консервативное лечение включает антибактериальную терапию, парентеральное питание, но эффективность его сомнительна. Поздняя несостоятельность самостоятельно не заживает ввиду хронического воспаления и абсцедирования, требует повторного вмешательства [2].

Поздние осложнения, специфичные для ЛРРЖ, – свищ, ГЭРБ, стеноз, неопунтус, спиральный рукав, миграция рукава, железодефицитная анемия и нутриентная недостаточность [3,4,11,16,18].

Цель исследования

Оптимизация техники ЛРРЖ для профилактики периоперативных осложнений ЛРРЖ у пациентов с морбидным ожирением.

Материалы и методы

В исследование включены 45 пациентов (10 мужчин и 35 женщин) с МО, поступивших на плановое оперативное лечение в отделение эндовизуальной хирургии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» в 2014-2019 гг. Все пациенты были с первичным МО (Е66.0 по МКБ-10). Для диагностики и оценки тяжести ожирения использовали классификацию ожирения ВОЗ (1997) с модификацией на Азиатскую популяцию (ожирение констатируется при ИМТ более 27,5 кг/м²). ИМТ рассчитывали по формуле Кетле (кг/м²). Критерием исключения было вторичное ожирение, обусловленное генетическими и эндокринными нарушениями; ранняя хирургическая менопауза; возраст старше 60 лет.

Средний возраст пациентов составил 37,1±1,2 года; преобладали молодые пациенты в возрасте до 44 лет (75%), женщины составили 78% от общего числа обследованных.

Показанием к хирургическому лечению считали ИМТ более 40 кг/м², а также с ИМТ 30-35 кг/м² у лиц с одним и более сопутствующими заболеваниями, такими как сахарный диабет 2-го типа (СД2), гипертоническая болезнь (ГБ), дислипидемия, obstructive ночное апноэ. Противопоказаниями к плановому оперативному лечению служили высо-

кий анестезиологический риск (IV-V классы по ASA); хронические заболевания органов ЖКТ в стадии обострения; алкогольная или наркотическая зависимость; психические расстройства.

ИМТ до операции в среднем составил $45,6 \pm 1,1$ кг/м². Среднее количество избыточной массы тела – $52,7 \pm 3,8\%$. Избыточную массу тела (%) рассчитывали согласно Metropolitan Standards for Ideal Weight in Adult Men and Women как разницу между фактической массой пациента и его «идеальной» массой, при которой ИМТ будет равен $29,9$ кг/м². Процент потери избыточной массы тела после ЛРРЖ (% Excess Weight Loss, или % EWL) рассчитывали по формуле: (утраченная масса тела в кг/исходный избыток массы тела в кг × 100%).

Всем пациентам рассчитывали прогноз риска осложнений бариатрического вмешательства по универсальному «калькулятору хирургических рисков/пользы» – Bariatric Surgical Risk/Benefit Calculator – BSRBC, предложенному Американским обществом метаболической и бариатрической хирургии (ASMBS) <https://asmbs.org/resources/bariatric-surgical-risk-benefit-calculator>.

BSRBC учитывает 22 фактора, влияющих на периоперативный прогноз. BSRBC включает данные антропометрии, класс анестезиологического риска по ASA, функциональный статус, сопутствующие заболевания, вредные привычки, анамнестические данные, прием стероидов, а также этническую принадлежность пациента. После анализа вышеуказанных факторов рассчитываются следующие риски: риск НЛСШ, кровотечения, реоперации, 30-дневный риск вмешательства, риск любых осложнений, в том числе серьезных, хирургической инфекции, 30-дневной смертности, а также прогноз годичной динамики ИМТ и % EWL, регресса коморбидности.

Для оценки характера послеоперационных осложнений применяли классификацию Clavien-Dindo (The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications, 2004) [6].

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью компьютерной программы Statistica 7, проверку выборки на нормальность распределения проводили с помощью оценки критериев асимметрии и эксцесса, а также критерия Колмогорова – Смирнова. В случаях, когда распределение было близким к нормальному, для описания количественных признаков использовали среднее (M), стандартное отклонение (SD), стандартную ошибку среднего (m). При асимметричном бимоминальном распределении – медиану (Me), перцентили Q25 и Q75; для оценки статистической значимости различий применяли t-критерий Стьюдента (при равенстве дисперсий) и F-критерий Фишера в других случаях. Количественные и порядковые переменные сравнивали с помощью критерия Манна – Уитни. Взаимосвязь между признаками оценивали с помощью корреляционного анализа по Пирсону; силу и направление связи отражал коэффициент корреляции r . Различия считались статистически значимыми

(достоверными) при $p < 0,05$ для всех видов статистического анализа.

Хирургическая техника. Все процедуры ЛРРЖ выполнялись в соответствии со стандартными операционными процедурами, рекомендуемыми IFSO (2017). В качестве предоперационной антибиотикопрофилактики вводился цефалоспориновый антибиотик III-IV поколения.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений за сутки до операции проводилась антикоагуляционная терапия низкомолекулярными гепаринами. Укладка пациентов на операционном столе в положении по французской методике.

Операции проводились на многофункциональном эндохирургическом комплексе OR 1 и инструментарии фирмы Karl Storz GmbH & CO.KG (Германия). В ходе вмешательства использовались энергетическая платформа Force Triad с технологией LigaSure компании Covidien (США), ультразвуковой скальпель Harmonic G11 (Johnson&Johnson США).

24 пациентам ЛРРЖ проведена по стандартной методике, 21 – по оптимизированной методике ЛРРЖ с использованием модифицированного бариатрического зонда, с применением специальных маневров, позволяющих улучшить визуализацию и оценку стенки желудка, обеспечивающих адекватный доступ к зоне интереса.

На этапе мобилизации желудка в первую очередь в зоне угла Гиса пересекали желудочно-диафрагмальную связку. Начало мобилизации желудка с данной манипуляцией позволяло в дальнейшем производить адекватную тракцию, отведение левой доли печени кверху и наиболее безопасное манипулирование в зоне желудочно-селезеночной связки и коротких желудочных артерий.

Все ЛРРЖ были произведены с помощью 36 Fr бариатрического калибровочного желудочного зонда. С целью улучшения ориентирования и определения наиболее оптимального направления продольной резекционной линии нами модифицирован и внедрен специальный калибровочный бариатрический зонд для интраоперационной внутрисветовой маркировки малой кривизны (рис. 1).

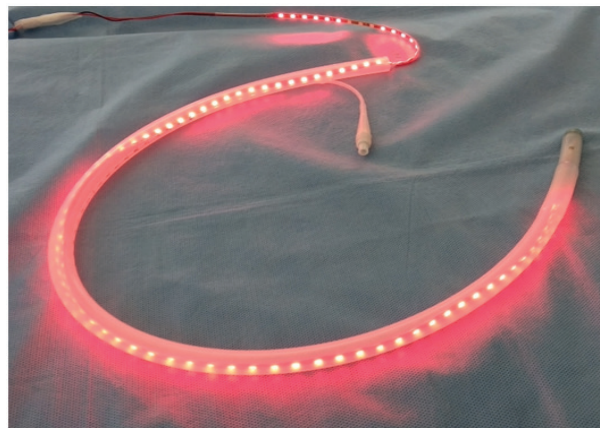


Рис. 1. Бариатрический зонд для интраоперационной внутрисветовой световой маркировки малой кривизны во включенном режиме.

Формирование желудочного рукава выполнялось с использованием швигирующей эндоскопической аппаратуры Endo-Cutter Echelon™ Flex60 от Ethicon EndoSurgery®. Резекция начиналась на 4-6 см ближе к пилорическому отделу желудка с использованием зеленых картриджей (открытая высота скрепки 4,1 мм, высота скрепления 2,0 мм). После двух прошиваний переходили на скрепки меньших высот, чтобы закончить либо золотым (открытая высота скрепки 3,8 мм, высота скрепления 1,8 мм) либо синим (открытая высота скрепки 3,5 мм, высота скрепления 1,5 мм) картриджем в проекции угла Гиса.

Интраоперационно во всех случаях линию степлерного шва подкрепляли дополнительной герметизацией серозно-мышечными швами зазубренной нитью V-Loc 180 3-0 (Medtronic Covidien).

Страховочный дренаж был установлен параллельно линии прошивания. Контрольные УЗИ брюшной полости производили на 4-5-й день после вмешательства.

Послеоперационное ведение пациентов проводилось по принципам ускоренной реабилитации (мульти-модальная программа «fast track surgery») [10].

При подозрении на внутрибрюшное кровотечение или НЛСШ ориентировались на показатели гемограммы, гемодинамику, производили УЗИ, МСКТ с пе-

рорально вводимым водорастворимым контрастным веществом. Пациенты были выписаны между 5-ми и 6-ми сутками после операции. После выписки пациенты регулярно наблюдались в амбулаторных условиях в течение последующих 4-х недель, затем каждые 3 месяца в течение 2-х лет и, наконец, один раз в год.

Результаты и обсуждение

Продолжительность хирургического вмешательства в среднем составила $143,1 \pm 16,4$ мин (от 98 до 203 мин). Объем интраоперационной кровопотери в среднем был равен $103,8 \pm 12,2$ мл (от 10 до 250 мл). Из интраоперационных осложнений, хирургические были в 1-м случае (2,2%), соматические – в 2-х случаях (4,4%).

Интраоперационно кровотечение из линии скрепного шва было обусловлено временным подъемом АД до 180/110 мм РТ. ст. у пациента 52 лет с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Кровопотеря при этом составила менее 200 мл. Проведено продольное укрепление линии скрепного шва обвивным серо-мышечным швом.

Количество ранних послеоперационных осложнений составила 8,8% (4 пациента), все пациенты были из 1-й подгруппы, которым ЛРРЖ выполнялась по стандартной методике (табл. 1).

Таблица 1

Ранние послеоперационные осложнения

Вид осложнения	Число случаев, абс. (%)	Срок развития, сут	Проведенные лечебные мероприятия
Кровотечение из линии скрепного шва	2 (4,4)	1-е	Релапароскопия, остановка кровотечения
Кровотечение из большого сальника	1 (2,2)	1-е	Релапароскопия, остановка кровотечения
НЛСШ (leak)	1 (2,2)	4-е	Эндоскопия, назогастральная интубация, парентеральное питание в течение 20 дней

У 3 (6,6%) больных было кровотечение, развившееся в 1-е сутки после операции, причиной которого явилось повышение АД в раннем послеоперационном периоде. С учетом показателей гемодинамики, гемограммы и данных УЗИ все больные в 1-е сутки после операции были подвергнуты повторному экстренному вмешательству – релапароскопии с остановкой кровотечения.

У 1 (2,2%) пациентки имела место ранняя НЛСШ, которая развилась, несмотря на то, что степлерная линия была укреплена; клиническим проявлением были гипертермия и рвота. Диагноз установлен по данным контрастной рентгеноскопии с водорастворимым контрастом per os и МСКТ; осложнение успешно купировано консервативными мероприятиями, в периоде наблюдения на протяжении 3,5 лет рецидивов не наблюдалось.

Согласно классификации Clavien-Dindo [6], у наших пациентов тяжелых послеоперационных осложнений (IV степени) и летальных исходов (V степень) не было, в 6,6% случаев отмечались осложнения III степени, в 2,2% – осложнения II степени.

К «малым осложнениям», которые в раннем послеоперационном периоде отмечались до 15% слу-

чаев, относят тошноту, рвоту, диарею и рефлюкс-эзофагит [4,16]. Эти осложнения наблюдались у 8 (17,7%) больных. У 1-го больного острый рефлюкс-эзофагит, который проявился в ранние сроки после ЛРРЖ, купирован консервативно; в ГЭРБ он не трансформировался. У 6 (13,2%) пациентов отмечались тошнота и рвота, купированные консервативными мероприятиями (табл. 2).

Таблица 2

Побочные эффекты ЛРРЖ

Вид осложнения	Число случаев, абс. (%)	Срок возникновения, сут	Проведенные лечебные мероприятия
Тошнота	3 (6,6)	1-3-и	Консервативно, метоклопропамид, H2-блокаторы
Рвота	3 (6,6)	1-3-и	Консервативно, метоклопропамид
Диарея	1 (2,2)	2-е	Консервативно мезим
Рефлюкс-эзофагит	1 (2,2)	10-е	Консервативно антациды, H2-блокаторы

Тошнота развилась у 1 больного 1-й и у 2 – 2-й группы, рвота наблюдалась соответственно у 2 и 1 пациентов, рефлюкс-эзофагит имел место у больной из 2-й группы.

Оценка прогноза осложнений ЛРРЖ по калькулятору BSRBC показала, что риск развития осложнений в среднем составил: общие любые осложнения – $7,95 \pm 0,42\%$, НЛСШ – $0,41 \pm 0,02\%$, кровотечения – $1,87 \pm 0,12\%$, серьезные осложнения – $3,83 \pm 0,31\%$, непосредственно процедуры ЛРРЖ – $1,24 \pm 0,05\%$, повторного вмешательства – $1,14 \pm 0,07\%$, повторной госпитализации – $4,18 \pm 0,17\%$ (табл. 3).

Фактически осложнения наблюдались у 4 (8,8%) пациентов, что несколько превысило средний пред-

полагаемый риск, составивший 7,95%. Кровотечение развилось у 3 (6,6%) больных, несостоятельность у 1 (2,2%), что превысило ожидаемый риск соответственно в 3,5 и 5,3 раза. Мы полагаем, что это было обусловлено недостатком опыта на этапе внедрения БО в клинику, а также недооценкой топографо-анатомических особенностей и визуализации зоны интереса, а также недоучета особенностей состояния стенок желудка (в аспекте соответствия толщины стенки и параметров высоты скобки шивающего аппарата).

Таблица 3

Оценка прогноза осложнений ЛРРЖ по калькулятору BSRBC

Вид осложнения	%	Вид осложнения	%
НЛСШ	$0,41 \pm 0,02$	Непосредственно процедуры ЛРРЖ	$1,24 \pm 0,05$
Кровотечение	$1,87 \pm 0,12$	Повторное вмешательство	$1,14 \pm 0,07$
Серьезные осложнения	$3,83 \pm 0,31$	Повторной госпитализация	$4,18 \pm 0,17$
		Общие любые осложнения	$7,95 \pm 0,42$

Все описанные осложнения развились у пациентов, оперированных до внедрения усовершенствованной методики ЛРРЖ с применением модифицированного бариатрического зонда.

Модифицированный бариатрический зонд во включенном режиме проецировался через стенку желудка в виде светящейся линии (по типу диафаноскопии), что позволяло правильно и точно устано-

вить его по малой кривизне, тем самым маркировать линию резекции при формировании желудочной «трубки» и избежать случайного прошивания или пересечения (рис. 2-5). Это наиболее актуально у пациентов со сверхожирением с чрезмерно увеличенным висцеральным жировым слоем в проекции малой кривизны желудка.



Рис. 2. Интраоперационное фото. Световой пучок бариатрического зонда в проекции абдоминального отдела пищевода.

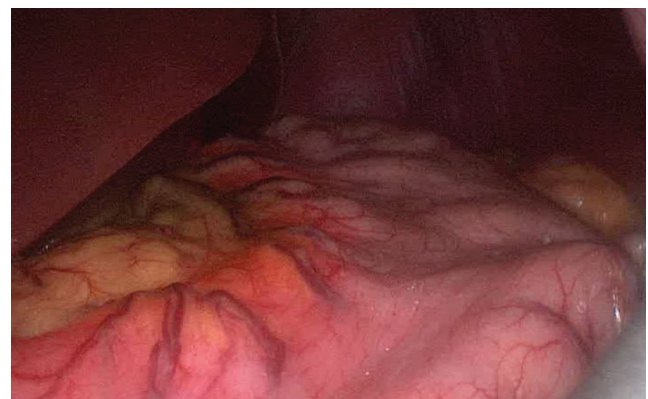


Рис. 3. Интраоперационное фото. Световой пучок бариатрического зонда в проекции малой кривизны желудка.

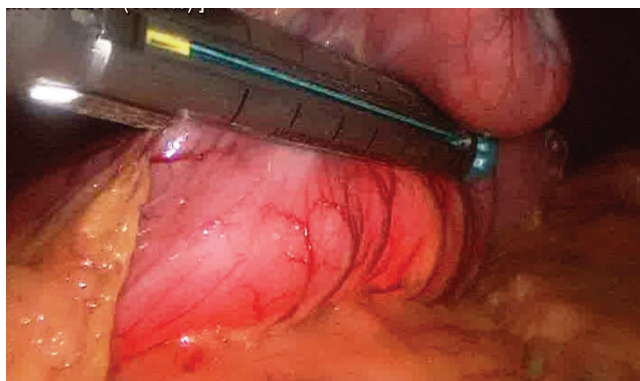


Рис. 4. Интраоперационное фото. Световой пучок бариатрического зонда проецируется через заднюю стенку желудка.



Рис. 5. Интраоперационное фото. Световой пучок бариатрического зонда после этапа формирования желудочной «трубки».

Хирургу во время формирования желудочного рукава трудно ориентироваться на интрагастральное положение бариатрического зонда, при этом не представляется возможным удержать его в нужном положении и зафиксировать по малой кривизне желудка. Опиерирующему хирургу в условиях ограниченности амплитуды и подвижности троакаров из-за толщины подкожно-жирового слоя и выраженного висцерального жира приходится постоянно контролировать положение зонда в желудке, отжимать, толкать через стенку органа инструментом или раскрытыми branшами сшивающе-режущего аппарата, что нередко вызывает некоторые технические трудности.

Таким образом, бариатрический желудочный зонд с внутрисветовой световой маркировкой малой кривизны существенно повышает качество этой технологии бариатрической хирургии, обеспечивая ценную помощь хирургу, заключающуюся в:

- облегчении ориентирования при резекционном этапе операции с определением положения зонда в просвете желудка по его малой кривизне, уровня начала степлерной линии резекции на уровне пилорантрального отдела и получении анатомических ориентиров и обеспечении опоры для инструментов во время процесса аппаратного сшивания и пересечения;
- выборе наиболее безопасного продольного направления степлерной линии, что наиболее актуально у пациентов со сверхожирением с чрезмерно увеличенным висцеральным жировым слоем в проекции малой кривизны.

Разработанный бариатрический зонд был использован во время операции у 24 пациентов, осложнений у них не было.

Обсуждая полученные результаты, следует отметить, что частота ранних осложнений ЛРРЖ (в первые 30 дней) составляет 0-18%, смертность в этот срок – 0-0,4% [15,16].

По разным данным, частота развития кровотечения после ЛРРЖ отмечается в среднем в 3-4% случаев (от 0 до 16%) [2,5,9,12,15,24]; источником кровотечения в основном является линия степлерного шва.

С целью профилактики НЛСШ большинство авторов рекомендуют обшивать его ручным непрерывным обвивным швом и выполнять воздушно-водную пробу [2,5,24].

Диагностика специфических ранних послеоперационных осложнений ЛРРЖ затруднена, наиболее информативным методом является МСКТ. Клинические признаки скудные: от бессимптомного течения до перитонита и септического шока, полиорганной недостаточности и смерти. Иногда единственный признак – тахикардия, нестабильность гемодинамики.

В раннем послеоперационном периоде, по данным литературы, с небольшой частотой могут встречаться местные осложнения в виде инфильтрации, серомы и нагноения раны (0-10%), а также общие осложнения в виде сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений (0-5%) [1,19,21]. В наших наблюдениях таких осложнений не было.

Для улучшения результатов ЛРРЖ, помимо осложнений, также важно изучить побочные эффекты данного вмешательства.

При обсуждении полученных результатов отметим, что желудочно-пищеводный рефлюкс после ЛРРЖ, как правило, развивается в более поздние сроки и трактуется как ГЭРБ.

Ряд авторов ГЭРБ относят к поздним осложнениям ЛРРЖ, сообщая о развитии этого осложнения спустя 1 год после операции, а также о наличии второго «пика» появления этого осложнения через 6 лет после вмешательства [3,4,16]. Этиология ГЭРБ после ЛРРЖ обусловлена многими факторами: повреждение нижнего пищеводного сфинктера, увеличение внутриполостного давления в «рукаве», особенно при наличии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; нарушения моторики излишне узкой сформированной желудочной трубки, смещение антрального отдела, недостаточный объем резекции в области угла Гиса с формированием неопундуса и гиперпродукцией соляной кислоты, что ещё больше усугубляет рефлюкс [4,16].

Использование оптимизированной тактики ЛРРЖ в нашем Центре позволило избежать развития ГЭРБ у пациентов.

Для профилактики кровотечения и обнаружения возможного его источника ряд авторов рекомендуют интраоперационную пробу с повышением АД до 140 мм рт. ст. [2,13]. Считаем, что данный упреждающий интраоперационный манёвр перед укреплением линии степлерного шва и завершением операции, выполняемый при помощи анестезиолога, минимизирует риск развития кровотечения в раннем послеоперационном периоде.

Другим немаловажным фактором риска развития кровотечения из степлерной линии является толщина стенки желудка. Три группы исследователей измеряли толщину стенки отсеченного желудка после ЛРРЖ. Так, стенка желудка была самой толстой в антральном отделе и, наоборот, наиболее тонкой в области угла Гиса, причем авторами было установлено, что стенка желудка у лиц женского пола тоньше в области дна и кардиоэзофагеального перехода [9,12,20].

Выбор высоты скрепки имеет решающее значение для адекватного прошивания стенок органа [2,9]. При утолщенной стенке желудка и большем объеме тканей неадекватное прошивание может привести к кровотечению по линии скрепочного шва.

Расчет эффективности ЛРРЖ по калькулятору BSRBC представлен в таблице 4.

Результаты ЛРРЖ, полученные по параметрам, были следующими: %EWL через 3 месяца – 27,9±2,7%, через 6 месяцев – 58,1±4,7%, через 12 месяцев – 83,2±2,8%. Динамика ИМТ – 44,6±1,2 кг/м² (3 мес.), 39,8±1,3 кг/м² (6 мес.), 34,0±0,8 кг/м² (12 мес.). При избыточной МТ – 60,4±4,2% (исходно) через 3 месяца – 48,3±4,7%, 6 месяцев – 33,5±4,6%, через 12 месяцев – 14,3±2,6%. Полученные нами данные свидетельствуют об эффективности калькулятора BSRBC в отношении прогнозирования эффекта от ЛРРЖ.

Оценка прогноза эффективности ЛРРЖ по калькулятору BSRBC через 12 месяцев

Показатель	Исходно	3 мес.	6 мес.	12 мес.
ИМТ, кг/м ²	47,9±1,2	41,6±1,1	37,6±0,9	34,2±0,8
ИМ избыточная масса тела, % (M±m)	61,4±3,1	49,5±4,8	33,0±4,5 ^а	13,7±2,6 ^{аб}
EWL, % (M±m)	-	37,6±1,2	61,8±2,1	83,7±3,1 ^в

Примечание. p<0,05: а – по сравнению с данными до лечения; б – по сравнению с данными через 6 мес.; в – по сравнению с данными через 6 мес. после ЛРРЖ.

До операции все больные имели избыточную массу тела (%МТ), после ЛРРЖ происходила потеря массы (%EWL), наиболее интенсивно в первый год после вмешательства. Снижение %МТ и увеличение %EWL было стойким на протяжении 36 месяцев после ЛРРЖ, что доказывает ее рестриктивный эффект.

В течение первого года после ЛРРЖ отмечалась прогрессивная убыль массы тела, когда избыточная масса снизилась в 4,1 раза, а процент утерянной массы достиг 83,2±2,8%; ИМТ в этот срок характеризовался значениями 34,0±0,8 кг/м². Обращает на себя внимание тот факт, что динамика всех показателей массы тела была наиболее интенсивной в течение первых 6 месяцев. Так, %EWL увеличивался в 2,1 раза, а количество избыточной массы уменьшалось в 2,7 раза от исходных данных до рестриктивного вмешательства; ИМТ на данном сроке понижался в 1,3 раза от исходного. На 2-м году наблюдения указанная тенденция к снижению массы тела продолжалась, а на 3-м году характеризовалась устойчивостью в удержании сниженной массы, что расценивается как хороший результат ЛРРЖ.

Таким образом, ЛРРЖ является наиболее безопасной, физиологичной (с точки зрения сохраняемого физиологического пассажа пищи) и эффективной бариатрической операцией, которая, несмотря на относительную техническую простоту исполнения, предъявляет повышенные требования, как к оперирующему хирургу, так и ко всей мультидисциплинарной команде врачей, принимающих участие в лечении пациентов, страдающих ожирением.

Кровотечение из линии степлерного шва и несостоятельность проксимального отрезка сформированной желудочной «трубки» являются наиболее грозными специфическими осложнениями ЛРРЖ. Наиболее важным в плане устранения этих осложнений являются сроки их диагностики и своевременное принятие решение о повторной операции – релапароскопии.

С целью снижения частоты несостоятельности линии степлерного шва при операции ЛРРЖ рекомендуется укреплять ее дополнительными серозно-мышечными швами, что в профилактическом аспекте помогает предотвратить специфические геморагические осложнения и снижает риск возникновения несостоятельности степлерной линии.

Применение модифицированного бариатрического зонда для интраоперационной внутрисветовой световой маркировки позволяет наметить линию резекции и выбрать наиболее безопасное продольное направление степлерной линии, что

наиболее актуально у пациентов со сверхожирением с чрезмерно увеличенным висцеральным жировым слоем в проекции малой кривизны желудка.

ЛРРЖ обеспечивает максимальную потерю веса (%EWL) = 83,2% спустя 12 месяцев после вмешательства и стабильный рестриктивный эффект в течение 2-3 лет после операции, когда %EWL не менее 94%.

Литература

1. Самородская И.В., Кондрикова Н.В. Сердечно-сосудистые заболевания и ожирение. Возможности бариатрической хирургии // Комплексные пробл. сердечно-сосуд. заболеваний. – 2015. – №3. – С. 53-60.
2. Хациев Б.Б., Ефимов А.О., Кузьминов А.А. и др. Несостоятельность стенки желудка в зоне степлерной линии после лапароскопической продольной резекции желудка (sleeve gastrectomy) // Вестн. Нац. медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2014. – Т. 9, №2. – С. 123-125.
3. Шихирман Э.В. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения ожирения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Рязань, 2017. – 48 с.
4. Chiu S., Birch D.W., Shi X. et al. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review // Surg. Obes. Relat. Dis. – 2011. – Vol. 7, №4. – P. 510-515.
5. Cunningham-Hill M., Mazzei M., Zhao H. et al. The Impact of Staple Line Reinforcement Utilization on Bleeding and Leak Rates Following Sleeve Gastrectomy for Severe Obesity: a Propensity and Case-Control Matched Analysis // Obes. Surg. – 2019. – Vol. 29. – P. 2449-2463.
6. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey // Ann. Surg. – 2004. – Vol. 240, №2. – P. 205-213.
7. Ferrer-Márquez M., Belda-Lozano R., Ferrer-Ayza M. Technical controversies in laparoscopic sleeve gastrectomy // Obes. Surg. – 2012. – Vol. 22, №1. – P. 182-187.
8. Fifth IFSO Global Registry Report 2019; Prepared by A. Ramos et al. – IFSO Global Registry, 2019.
9. Guo H.L., Rajan R. et al. Staple-line leak post primary sleeve gastrectomy. A two patient case series and literature review // Ann. Med. Surg. – 2019. – Vol. 44. – P. 72-76.
10. Hayes K., Eid G. Laparoscopic sleeve gastrectomy: Surgical technique and perioperative care // Surg. Clin. North Amer. – 2016. – Vol. 96, №4. – P. 763-771.
11. Himpens J., Dobbeleir J., Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity // Ann. Surg. – 2010. – Vol. 252, №2. – P. 319-324.
12. Huang R., Gagner M. A Thickness Calibration Device Is Needed to Determine Staple Height and Avoid Leaks in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy // Obes. Surg. – 2015. – Vol. 25. – P. 2360-2367.
13. Janik M.R., Rogula T., Kowalewski P. et al. Case-Control Study of Postoperative Blood Pressure in Patients with Hemorrhagic Complications after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Matched Controls // Obes. Surg. – 2017. – Vol. 27. – P. 1849-1853.
14. Kehagias I., Zygomalas A., Karavias D., Karamanacos

S. Sleeve gastrectomy: have we finally found the holy grail of bariatric surgery? A review of the literature // *Europ. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* – 2016. – Vol. 20. – P. 4930-4942.

15. Kosai N.R, Mahmood N. Staple-line leak post primary sleeve gastrectomy. A two patient case series and literature review // *Ann. Med. Surg.* – 2019. – Vol. 44. – P. 72-76.

16. Lalor P.F, Tucker O.N, Szomstein S., Rosenthal R.J. Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy // *Surg. Obes. Relat. Dis.* – 2008. – Vol. 4, №1. – P. 33-38.

17. Leonard-Murali S., Nasser H., Ivanics T. et al. Perioperative Outcomes of Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy in Patients with Diabetes Mellitus: an Analysis of the Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program (MBSAQIP) Database // *Obes. Surg.* – 2019.

18. Li P, Ma B, Gong S. et al. Efficacy and safety of endoscopic sleeve gastroplasty for obesity patients: a meta-analysis // *Surg. Endosc.* – 2019.

19. Maloney S.R., Dugan N., Prasad T. et al. Impact of age on morbidity and mortality following bariatric surgery // *Surg. Endosc.* – 2019.

20. Marie L., Masson C., Gaborit B. et al. An Experimental Study of Intraluminal Hyperpressure Reproducing a Gastric Leak Following a Sleeve Gastrectomy // *Obes. Surg.* – 2019. – Vol. 29. – P. 2773-2780.

21. Nickel F., de la Garza J.R., Werthmann F.S. et al. Predictors of Risk and Success of Obesity Surgery // *Obes. Facts.* – 2019. – Vol. 12. – P. 427-439.

22. Oliveira S.C., Neves J.S., Souteiro P. et al. Impact of Bariatric Surgery on Long-term Cardiovascular Risk: Comparative Effectiveness of Different Surgical Procedures // *Obes. Surg.* – 2019.

23. Qin C., Luo B., Aggarwal A. et al. Advanced age as an independent predictor of perioperative risk after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) // *Obes. Surg.* – 2015. – Vol. 25, №3. – P. 406-412.

24. Sackak I. Are stapler line reinforcement materials necessary in sleeve gastrectomy? // *Wld J. Surg. Proced.* – 2015. – Vol. 5, №3. – P. 223-228.

25. Sroka G., Milevski D., Shteinberg D., Mady H., Matter I. // Minimizing Hemorrhagic Complications in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy- a Randomized Controlled Trial // *Obes. Surg.* – 2015. – Vol. 25, №9. – P. 1577-1583.

26. Stroh C., Birk D., Flade-Kuthe R. et al. Results of sleeve gastrectomy-data from a nationwide survey on bariatric surgery in Germany // *Obes. Surg.* – 2009. – Vol. 19, №5. – P. 632-640.

27. Welbourn R., Hollyman M., Kinsman R. et al. Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018 // *Obes. Surg.* – 2019. – Vol. 29. – P. 782-795.

28. Yehoshua R.T., Eidelman L.A., Stein M. et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy - volume and pressure assessment // *Obes. Surg.* – 2008. – Vol. 18, №9. – P. 1083-1088.

1.

ОЦЕНКА РИСКА РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА И ПУТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

Назирова Ф.Г., Хашимов Ш.Х., Махмудов У.М., Акбаров М.М.

Цель: оптимизация техники лапароскопической рукавной резекции желудка (ЛРРЖ) для профилактики периоперативных осложнений у пациентов с морбидным ожирением. **Материал и методы:** под наблюдением были 45 пациентов, перенесших ЛРРЖ в 2014-2019 гг. в отделении эндовизуальной хирургии РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова, из них 35 женщин и 10 мужчин (возраст $37,1 \pm 1,2$ года). ИМТ до операции в среднем составлял $45,6 \pm 1,1$ кг/м². **Результаты:** различные осложнения, связанные с тактико-техническими аспектами во время выполнения ЛРРЖ, в первые 2 суток после операции отмечались у 4 (8,8%) пациентов. Одним из наиболее специфических отделов как зоны интереса при выполнении ЛРРЖ и вероятности возникновения интра- и послеоперационных осложнений является проксимальная часть желудка при мобилизации последнего, гастроэзофагеальный переход с углом Гиса, проксимальная часть сформированного «желудочного рукава». Для лучшей эндовизуализации желудка, калибровки и определения продольной линии скрепочно-аппаратного шва предложен специальный бариатрический желудочный зонд для интраоперационной внутрисветовой световой маркировки малой кривизны при ЛРРЖ. **Выводы:** ЛРРЖ обеспечивает максимальную утерю веса (%EWL) = 83,2% спустя 12 месяцев после вмешательства и стабильный рестриктивный эффект в течение 2-3-х лет после операции, когда %EWL не менее 94%.

Ключевые слова: морбидное ожирение, индекс массы тела, лапароскопическая рукавная резекция желудка, недостаточность и кровотечение из линии скрепочно-аппаратного шва.



ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТА БИЛИАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДПРИНЯТОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р.

БИЛИАР ЭТИОЛОГИЯЛИ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТЛАРНИ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШДАН КЕЙИНГИ НАТИЖАЛАРИ

Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р.

FEATURES OF THE COURSE OF PANCREATITIS OF BILIARY ETIOLOGY AND THE EFFECTIVENESS OF THE UNDERTAKEN TREATMENT TACTICS

Nazyrov F.G., Devyatov A.V., Babadjanov A.H., Abdullajanov B.R.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова»

Мақсад: якуний таъхис қўйишни шакллантириш ва ўлим ҳолати хавфини олдиндан билиш учун Ranson ва APACHE II баҳоловчи шкаллари бўйича беморлардаги ўткир панкреатитни киёсий тахлил қилиш. **Материал ва усуллар:** якуний таъхис қўйишни шакллантириш ва ўлим ҳолати хавфини олдиндан билиш учун Ranson ва APACHE II баҳоловчи шкаллари 731 та ўткир панкреатит мавжуд бўлган беморларда қўлланилди. **Натижа-лар:** билиар ва алиментар УП да патологик жараённинг кечиши бўйича аниқ фарқлар кузатилди ($\chi^2=40,818$; $Df=3$; $p<0,001$ мезонлар). Бунда 304 (69,4%) беморда шишли УП нинг билиар шакли ёки учоқли некроз кузатилди, бу Ranson бўйича 3 баллдан камроқ ва APACHE II бўйича <8 тўғри келди. **Хулосалар:** билиар этиологияли ўткир панкреатитда жарроҳлик амалиёти 25,6%, алиментар шаклида эса 7,9% ни ташкил этди, қайта жарроҳлик амалиётлари эса 9,1% ва 1,6%, таърихдан кейинги леталлик 25,9% ва 20,5%, консерватив давонинг фатал окибатлари сони эса 2,1% ва 0,7%, леталликнинг умумий курсаткичи 8,2% ва 2,2% ташкил этди.

Калит сўзлар: панкреатит, беморлар тахлили.

Objective: Comparative analysis of patients with acute pancreatitis at evaluative scales of Ranson and APACHE II to form a definitive diagnosis and to predict the risk of death. **Material and methods:** Evaluation scales of Ranson and APACHE II to form the final diagnosis and prediction of risk of death used in 731 patients with acute pancreatitis. **Results:** Significant differences severity of the pathological process in the biliary and alimentary AP (criterion $\chi^2 = 40,818$; $Df = 3$, $p<0.001$). Thus, at 304 (69,4%) patients had biliary form edematous AP or focal necrosis, corresponding to less than 3 points by Ranson and <8 APACHE II. **Conclusion:** The surgical activity in acute biliary pancreatitis was 25,6%, with 7,9% alimentary form, the number of repeated interventions equal to 9,1 and 1,6%, postoperative mortality of 25,9 and 20,5%.

Key words: pancreatitis, patients' analysis.

В настоящее время в клинической практике используется классификация острого панкреатита (ОП) и его осложнений, которая была признана на конференции в Атланте [2-5]. В последующем в ряде многоцентровых проспективных исследований было выявлено несколько важных моментов в клинике тяжелого ОП (ТОП). Во-первых, у большинства пациентов с ТОП имеются признаки ранней системной дисфункции органов (Buter, 2002). Отсутствие признаков недостаточности органов в течение первой недели заболевания является предиктором позднего, более выраженного, местного осложнения. Во-вторых, у большинства пациентов с ТОП органная недостаточность выявляется при первичном осмотре во время госпитализации. В-третьих, в то время как восстановление ранней дисфункции органов происходит без дальнейших проблем, ухудшение недостаточности органов связано с высокой смертностью.

Динамическая природа дисфункции органов у пациентов с ОП была хорошо описана. В течение более чем 30 лет специалисты старались предложить способы «прогнозирования» течения заболевания у пациентов с более тяжелым его течением [1,8,11]. Общая смертность, как ранняя, так и поздняя, также связана с развитием и сохранением недостаточности органов [6]. В результате проведенных исследований были разработаны прогностические

многофакторные системы оценки – Ranson, Glasgow и APACHE II, с помощью которых можно с наибольшей точностью диагностировать полиорганную недостаточность (ПОН) [10,12]. Основное использование этих систем – стратификация пациентов в рамках стандартного протокола ведения. APACHE II обеспечивает наилучший прогноз смертности среди многофакторных скрининговых систем, но основой оценки остается расширенный клинический мониторинг [7,9].

Цель исследования

Сравнительный анализ больных острым панкреатитом по оценочным шкалам Ranson и APACHE II для формирования окончательного диагноза и для прогнозирования риска летального исхода.

Материал и методы

Оценочные шкалы Ranson и APACHE II используются как для формирования окончательного диагноза, так и для прогнозирования риска летального исхода при ОП, что весьма важно для определения тактики лечения пациентов. Так, комплексная оценка состояния больных по шкалам Ranson и APACHE II (табл. 1) показала достоверное различие тяжести течения патологического процесса при билиарном и алиментарном ОП (критерий $\chi^2=40,818$; $Df=3$; $p<0,001$). При этом у 304 (69,4%) больных отмечалась билиарная форма отечного ОП или очаго-

вый некроз, что соответствовало менее 3 баллам по Ranson и <8 по APACHE II. При алиментарном ОП данные критерии определены у 427 (86,1%) пациентов. Деструктивный панкреатит (>3 Ranson; >8 APACHE II) в 20,3% (n=89) случаев имел билиарную этиологию, в 10,9% (54) – алиментарную.

Деструктивный ТОП с осложнениями (>6 Ranson; >15 APACHE II) билиарной и алиментарной этиологии был выявлен соответственно у 45 (10,3%) и 15 (3,0%) больных.

Таблица 1
Распределение больных по тяжести состояния (Ranson, APACHE II) при формировании окончательного диагноза, абс. (%)

Показатель	Билиарный ОП	Алиментарный ОП	Всего
<3 Ranson; <8 APACHE II (отечный острый панкреатит или очаговый некроз)	304 (69,4)	427 (86,1)	731 (78,3)
>3 Ranson; >8 APACHE II (острый деструктивный панкреатит)	89 (20,3)	54 (10,9)	143 (15,3)
>6 Ranson; >15 APACHE II (тяжелый осложненный деструктивный панкреатит)	45 (10,3)	15 (3,0)	60 (6,4)
Итого	438 (100,0)	496 (100,0)	934 (100)
Критерий χ^2	40,818; Df=3; p<0,001		

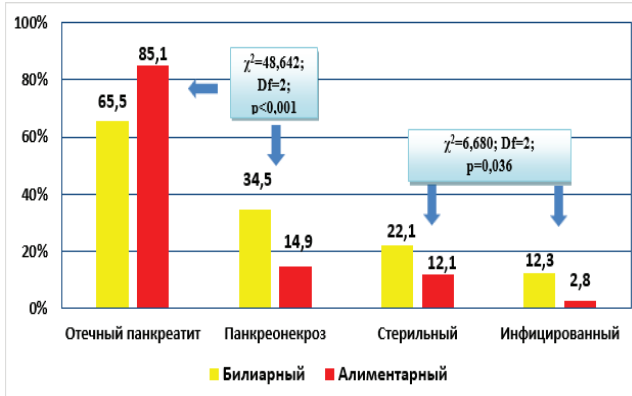


Рис. 1. Распределение пациентов по международной классификации Atlanta (2012), %.

Распределение пациентов по международной классификации Атланта-92 (2012) представлено на рис. 1. Так, для билиарной патологии было характерно 65,5% случаев отека формы панкреатита, в 34,5% случаев диагностирован панкреонекроз.

Среди пациентов с ОП алиментарной этиологии наблюдалось в 85,1% случаев диагностирован отеч-

ный панкреатит, что больше, чем при билиарном ОП ($\chi^2=48,642$; Df=2; p<0,001), тогда как доля панкреонекроза была достоверно ниже – 14,9% (критерий $\chi^2=6,680$; Df=2; p=0,036). В свою очередь стерильный панкреонекроз диагностирован у 12,1% (n=60) обследованных с алиментарным панкреатитом и у 22,1% (n=97) – с панкреатитом билиарной этиологии, а инфицированный – соответственно у 2,8 (n=14) и 12,3% (n=54) пациентов (критерий $\chi^2=6,680$; Df=2; p=0,036).

Как было отмечено выше, острый деструктивный панкреатит билиарной этиологии диагностирован в 34,5% (n=151) случаев, алиментарной – в 14,9% (n=74). При этом осложненные формы, в частности гнойно-септические осложнения деструктивного ТОП, при билиарном и алиментарном панкреатите наблюдались соответственно в 12,3 и 2,8% случаев. Инфицированные постнекротические кисты ПЖЖ выявлены в 5,7% (25 пациентов с билиарным панкреатитом) и 1,6% (8 пациентов с алиментарным панкреатитом) случаев. Флегмона забрюшинной клетчатки диагностирована у 4,6% (n=20) пациентов с билиарным панкреатитом и у 1,0% (5 больных) – с алиментарным панкреатитом (табл. 2).

Таблица 2
Гнойно-септические осложнения при деструктивном ОП, абс. (%)

Осложнения	Билиарный ОП	Алиментарный ОП	Всего
Острый деструктивный панкреатит	151 (34,5)	74 (14,9)	225 (24,1)
Осложненные формы ТОП	54 (12,3)	14 (2,8)	-
- инфицированные постнекротические кисты ПЖЖ	25 (5,7)	8 (1,6)	-
- флегмона забрюшинной клетчатки	20 (4,6)	5 (1,0)	-
- гнойный перитонит	14 (3,2)	2 (0,4)	-
- абсцессы сальниковой сумки	15 (3,4)	3 (0,6)	-
- панкреатогенные абсцессы	6 (1,4)	2 (0,4)	-

Примечание. На одного больного приходилось от 1-го до 3-х осложнений.

Доля пациентов с гнойным перитонитом, абсцессами сальниковой сумки и панкреатогенным абсцессом была также выше при билиарной патоло-

гии: соответственно 3,2, 3,4 и 1,4%; 0,4, 0,6 и 0,4%. При этом необходимо отметить, что на одного больного приходилось от 1-го до 3-х осложнений.

Таким образом, комплексная оценка состояния больных по прогностическим шкалам Ranson и APACHE II показала достоверное различие тяжести течения патологического процесса (критерий $\chi^2=40,818$; Df=3; $p<0,001$), при этом отечная форма заболевания алиментарной этиологии определена у 85,1% (422 пациента) больных, деструктивная – у 14,9% (74), тогда как при билиарном панкреатите эти показатели составили соответственно 65,5 (287 больных) и 34,5% (151) (критерий $\chi^2=48,642$; Df=2; $p<0,001$). В свою очередь стерильный панкреонекроз диагностирован в 12,1% (60 больных с алиментарным панкреатитом) и 22,1% (97 пациентов с билиарным панкреатитом), а инфицированный у 2,8% (14) и 12,3% (54) случаев (критерий $\chi^2=6,680$; Df=2; $p=0,036$).

Среди пациентов с ОП билиарной этиологии оперированы 112 (25,6%) из 438 больных, тогда как при алиментарной форме заболевания хирургиче-

ская активность составила 7,9% (39 из 496 больных) (критерий $\chi^2=53,814$; Df=2; $p<0,001$). По характеру операций пациенты распределились следующим образом: дренирование сальниковой сумки под УЗ-контролем выполнено в 2,7% (n=12) случаев при ОП билиарной этиологии и в 0,8% (n=4) – алиментарной; лапаротомия, ХЭК, дренирование холедоха, вскрытие, санация и дренирование сальниковой сумки осуществлено соответственно в 5,9 (26 пациентов) и 0,8% (n=4) случаев; ХЭК, холедохолитотомия, дренирование холедоха, вскрытие, санация и дренирование сальниковой сумки – в 4,6% (n=20) и 1,0% (n=5); лапароскопия, дренирование холедоха по Пиковскому, дренирование сальниковой сумки – в 5,0 (n=22) и 1,6% (n=8); лапаротомия, некрсеквестрэктомия, дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства – в 4,8 (n=21) и 1,0% (n=5) (табл. 3).

Таблица 3

Распределение пациентов по типу выполненной операции

Операция	Билиарный ОП	Алиментарный ОП	Всего
Дренирование сальниковой сумки под УЗ-контролем	12 (2,70)	4 (0,8)	16 (1,7)
Лапатомия, ХЭК, дренирование холедоха, вскрытие, санация и дренирование сальниковой сумки	26 (5,9)	4 (0,8)	30 (3,2)
Лапароскопия, лапаротомия, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	3 (0,7)	5 (1,0)	8 (0,9)
ХЭК, холедохолитотомия, дренирование холедоха, вскрытие, санация и дренирование сальниковой сумки	20 (4,6)	5 (1,0)	25 (2,7)
Лапароскопия, дренирование холедоха по Пиковскому, дренирование сальниковой сумки	22 (5,0)	5 (1,0)	27 (2,9)
Лапаротомия, вскрытие, санация и дренирование абсцесса сальниковой сумки	8 (1,8)	8 (1,6)	16 (1,7)
Лапаротомия, некрсеквестрэктомия, дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства	21 (4,8)	8 (1,6)	29 (3,1)
Итого оперировано	112 (25,6)	39 (7,9)	151 (16,2)
Консервативная терапия	326 (74,4)	457 (92,1)	783 (83,8)
Достоверность различия в тактике лечения	$\chi^2=53,814$; Df=2; $p<0,001$		

Доля малоинвазивных вмешательств составила 30,4% при билиарной патологии и 23,1% при алиментарном панкреатите (рис. 2).

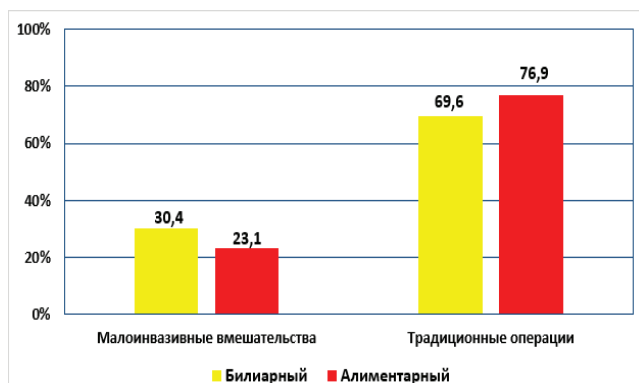


рис. 2. Доля малоинвазивных и традиционных вмешательств, %.

Частота повторных вмешательств составила 9,1% (40 из 438 пациентов с билиарным ОП) и 1,6%

(8 из 496 больных алиментарным ОП) (критерий $\chi^2=24,430$; Df=2; $p<0,001$). По характеру повторных операций пациенты распределились следующим образом: повторные некр- и секвестрэктомии выполнены в 4,6 (n=20) и 1,0% (n=5) случаев; лапаротомия, санация брюшной полости, некр- и секвестрэктомия после малоинвазивных вмешательств – в 3,2 и 0,4%; остановка аррозивного кровотечения – в 1,4 (6 больных) и 0,2% (1 пациент) случаев при билиарном и алиментарном панкреатите (табл. 4).

Как видно из рис. 3, общая послеоперационная летальность составила 25,9% (29 случаев из 112) при ОП билиарной и 20,5% (37 случаев из 180) при ОП алиментарной этиологии. После малоинвазивных хирургических вмешательств при ОП билиарной этиологии летальность составила 17,6% (6 пациентов), тогда как при алиментарной этиологии – 11,1% (1 пациент) ($\chi^2=0,280$; Df=2; $p=0,597$); после традиционных операций при панкреатите билиарной и алиментарной этиологии летальность составила соответственно 29,5 (n=23) и 23,3% (n=7).

Повторные оперативные вмешательства

Операция	Билиарный ОП	Алиментарный ОП	Всего
Повторные некр- и секвестрэктомии	20 (4,6)	5 (1,0)	25 (2,7)
Лапаротомия, санация брюшной полости, некр- и секвестрэктомия после малоинвазивных вмешательств	14 (3,2)	2 (0,4)	16 (1,7)
Остановка аррозивного кровотечения	6 (1,4)	1 (0,2)	7 (0,7)
Итого	40 (9,1)	8 (1,6)	48 (5,1)
Достоверность различия	$\chi^2=24,430$; Df=2; $p<0,001$		

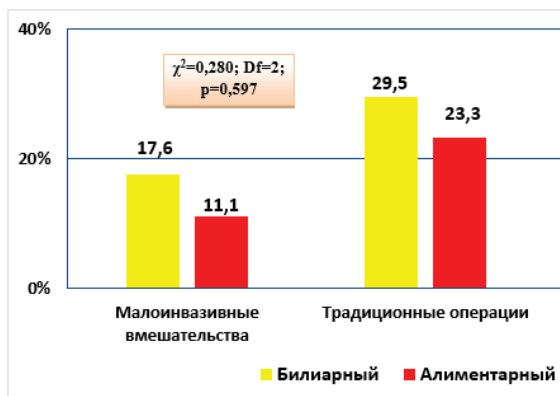


Рис. 3. Послеоперационная летальность при панкреатите билиарной и алиментарной этиологии, %.

Общая структура летальности при ОП представлена на рис. 4. Так, общий показатель летальности при билиарном и алиментарном ОП составил соответственно 8,2 (36 случаев) и 2,2% (11 случаев) ($\chi^2=30,358$; Df=3; $p<0,001$).

Летальные исходы после консервативного лечения отмечены всего в 2,1 (7 случаев) и 0,7% (3 пациентов) случаев.

Из таблицы 5 видно, что наибольший процент летальных исходов как при билиарном, так и при

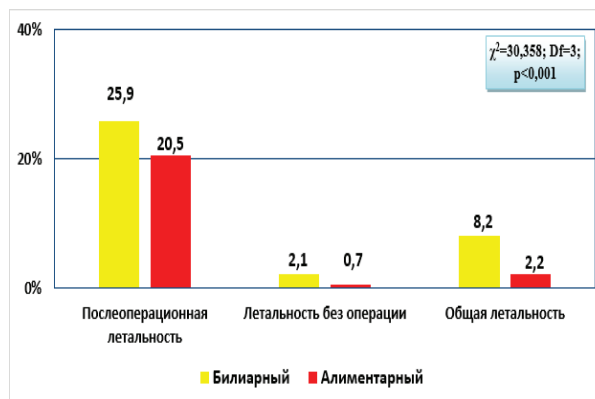


Рис. 4. Структура летальности у больных с панкреатитом билиарной и алиментарной этиологии, %.

алиментарном ОП был характерен для пациентов с тяжелым осложненным деструктивным панкреатитом и исходными баллами более 6 по шкале Ranson и более 15 по шкале APACHE II. Однако при билиарном ОП показатель смертности был выше (44,4% против 33,3%; 15,807; Df=1; $p<0,001$). Для острого деструктивного панкреатита при более 3 баллах по Ranson и более 8 баллах APACHE II летальность составила 18,0% (16 случаев) при билиарной и 11,1% (22 случая) при алиментарной этиологии заболевания.

Таблица 5

Летальность в зависимости от тяжести состояния (Ranson, APACHE II)

Показатель	Билиарный ОП	Алиментарный ОП	Всего
<3 Ranson; <8 APACHE II (отечный острый панкреатит или очаговый некроз)	-	-	-
>3 Ranson; >8 APACHE II (острый деструктивный панкреатит)	16 (18,0)	6 (11,1)	22 (15,4)
>6 Ranson; >15 APACHE II (тяжелый осложненный деструктивный панкреатит)	20 (44,4)	5 (33,3)	25 (41,7)
Итого	36 (8,2)	11 (2,2)	47 (5,0)
Критерий χ^2	15,807; Df=1; $<0,001$		

В зависимости от тяжести течения по международной классификации Атланта-92 (2012) высокая частота летальных исходов была характерна для инфицированных форм ОП. Так, при билиарной этиологии данный показатель составил 48,1% (26 слу-

чаев), при алиментарной – 42,9% (32 случая) (2,693; Df=2; $p=0,261$). При панкреонекрозе также наблюдался относительно высокий показатель летальности: соответственно 22,5 (34) и 12,2% (9) (17,046; Df=2; $p<0,001$).

Таблица 6

Показатель летальности в зависимости от тяжести течения билиарного панкреатита по международной классификации Atlanta (2012)

Форма заболевания	Билиарный ОП	Алиментарный ОП	Всего
Отечный панкреатит	2 (0,7)	2 (0,5)	4 (0,6)
Панкреонекроз	34 (22,5)	9 (12,2)	43 (19,1)
Критерий χ^2	17,046; Df=2; p<0,001		
Стерильный	8 (8,2)	3 (5,0)	11 (7,0)
Инфицированный	26 (48,1)	6 (42,9)	32 (47,1)
Критерий χ^2	2,693; Df=2; p=0,261		

Заключение

Таким образом, хирургическая активность при остром панкреатите билиарной этиологии составила 25,6% (оперированы 112 из 438 пациентов), тогда как при алиментарной форме заболевания оперированы только 7,9% (39 из 496 больных) пациентов (критерий $\chi^2=53,814$; Df=2; p<0,001). Количество повторных вмешательств составило 9,1% (40) против 1,6% (8) (критерий $\chi^2=24,430$; Df=2; p<0,001), в свою очередь послеоперационная летальность достигала 25,9% (29) и 20,5% (8), фатальные исходы консервативного лечения отмечались в 2,1% (7) и 0,7% (3) случаев, а общий показатель летальности составил соответственно 8,2 (36) и 2,2% (11) (критерий $\chi^2=30,358$; Df=3; p<0,001).

Литература

1. Авакимян С.В. Прогноз и тактика лечения острого панкреатита в зависимости от тяжести патологического процесса: Дис. ... д-ра мед. наук. – Краснодар, 2015. – 284 с.
2. Агапов К.В. Диагностика и лечение панкреонекроза. Экономическое обоснование рациональной хирургической тактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2012. – 22 с.
3. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Савелло В.Е. и др. Классификация острого панкреатита: современное состояние проблемы // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2015. – Т. 174, №5. – С. 86-92.
4. Кубышкин В.А., Мороз О.В., Степанова Ю.А. и др. Вопросы классификации острого панкреатита // Анналы хир. гепатол. – 2012. – Т. 17, №2. – С. 86-94.
5. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992 // Arch. Surg. – 1993. – Vol. 128, №5. – P. 586-590.

6. Cho J.H., Kim T.N., Chung H.H. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis // Wld J. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 21, №8. – P. 2387-2394.

7. Gravante G., Garcea G., Ong S.L. et al. Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence // Pancreatol. – 2009. – Vol. 9, №5. – P. 601-614.

8. Isaji S., Takada T., Mayumi T. et al. Revised Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis 2015: revised concepts and updated points // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2015. – Vol. 22, №6. – P. 433-445.

9. Papachristou G.I., Muddana V., Yadav D. et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis // Amer. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 105, №2. – P. 435-441.

10. Ranson J.H., Rifkind K.M., Roses D.F. et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis // Surg. Gynecol. Obstet. – 1974. – Vol. 139, №1. – P. 69-81.

11. Staubli S., Oertli D., Nebiker C. Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis // Crit. Rev. Clin. Lab. Sci. – 2015. – Vol. 52, №6. – P. 273-283.

12. Wilson C., de Moya M. Cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis: early vs. delayed approach // Scand. J. Surg. – 2010. – Vol. 99. – P. 81-85.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТА БИЛИАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДПРИНЯТОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р.

Цель: сравнительный анализ больных острым панкреатитом по оценочным шкалам Ranson и APACHE II для формирования окончательного диагноза и для прогнозирования риска летального исхода. **Материал и методы:** оценочные шкалы Ranson и APACHE II для формирования окончательного диагноза и прогнозирования риска летального исхода использованы у 731 пациента с острым панкреатитом. **Результаты:** достоверные различия тяжести течения патологического процесса при билиарном и алиментарном ОП (критерий $\chi^2=40,818$; Df=3; p<0,001). При этом у 304 (69,4%) больных отмечалась билиарная форма отечного ОП или очаговый некроз, что соответствовало менее 3 баллам по Ranson и <8 по APACHE II. **Выводы:** хирургическая активность при остром панкреатите билиарной этиологии составила 25,6%, при алиментарной форме 7,9%, количество повторных вмешательств было равно 9,1 и 1,6%, послеоперационная летальность 25,9 и 20,5%, количество фатальных исходов консервативного лечения 2,1 и 0,7% случаев, а общий показатель летальности составил 8,2 и 2,2%.

Ключевые слова: панкреатит, анализ больных.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВАКЦИНАЦИИ И ВНЕДРЕНИЕ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА В УЗБЕКИСТАНЕ

Рахманова Ж.А., Аслонов М.Н.

O'ZBEKISTONDA VAKTSINATSIYANING DOLZARB MASALALARI VA INSON PAPILLOMAVIRUSIGA QARSHI EMLASH

Raxmanova J.A., Aslonov M.N.

ACTUAL ISSUES OF IMMUNIZATION AND IMPLEMENTATION OF VACCINE AGAINST HPV IN UZBEKISTAN

Rakhmanova J.A., Aslonov M.N.

Ташкентская медицинская академия, Ташкентский институт усовершенствования врачей

Maqsad: O'zbekistonda aholi va tibbiyot xodimlarining odam papillomavirusiga qarshi emlash va emlash to'g'risida xabardorligini o'rganish. **Material va usullar:** 386 kishi, shuningdek, 155 tibbiyot xodimi tekshirildi. Anketa tasodifiy tanlab olish yo'li bilan o'tkazildi, 18-72 yoshdagi ayollar, erkaklar ham, ayollar ham anonim ravishda qatnashdilar. **Natijalar:** olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, ushbu vaktsinani O'zbekiston Respublikasida joriy etish bo'yicha ishlarni rejalashtirayotganda, ushbu vaktsinaning bachadon bo'yni saratoniga nisbatan himoya, profilaktika ahamiyatiga, emlashning xavfsizligi va uning samaradorligi to'g'risida chuqurroq va batafsil ma'lumot berish kerak. **Xulosalar:** aholi va tibbiyot xodimlarining inson papillomavirusiga qarshi immunoprofilaktika to'g'risida xabardorlik darajasini oshirish bo'yicha kompleks chora-tadbirlarni amalga oshirish kerak.

Kalit so'zlar: aholining xabardorligi, inson papillomavirusi, immunoprofilaktika.

Objective: To study the awareness of the population and medical workers about the vaccination and vaccine against human papillomavirus in Uzbekistan. **Material and methods:** 386 people were surveyed, as well as 155 medical workers. The questionnaire was conducted by random sampling, the population aged 18-72 years participated, both men and women, anonymously. **Results:** Analysis of the information received showed that when planning work on the introduction of this vaccine in the Republic of Uzbekistan, special attention should be paid to the protective, preventive value of this vaccine in relation to cervical cancer, deeper and more comprehensive information about the safety of the vaccine and its effectiveness. **Conclusion:** It is necessary to conduct comprehensive measures to increase the level of awareness of the population and medical workers on immunoprophylaxis against the human papillomavirus.

Key words: immunoprophylaxis, awareness of population, human papillomavirus, vaccination.

Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-4063 от 18.12.2008 года «О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения» открывает новый этап борьбы с раковыми заболеваниями, ориентированный, прежде всего, на покрытие потребности населения в высокотехнологичных методах лечения, создание современной системы профилактики и раннего выявления онкологических заболеваний. Современный этап развития медицинской науки требует решения приоритетных задач, направленных на дальнейшее совершенствование мер профилактики неинфекционных заболеваний. Научно доказано, что наиболее эффективным, экономически выгодным методом профилактики заболеваемости является вакцинация. В наше время предпринимаются серьезные шаги по проведению профилактических мероприятий, направленных на предупреждение одной из неинфекционных патологий, относящейся к онкологическим заболеваниям. Среди них одно из важных мест занимает профилактика рака шейки матки путем внедрения вакцины против вируса папилломы человека [4,10].

Иммунопрофилактика ряда инфекционных заболеваний в последние два столетия позволила сохранить миллионы человеческих жизней. Иммунизация насе-

ления, осуществляемая на всех континентах, привела к глобальному искоренению оспы, ограничению заболеваемости полиомиелитом и значительному уменьшению распространенности других болезней, поддающихся вакцинопрофилактике [1,6,7]. Созданная в Узбекистане система организации вакцинопрофилактики признана ВОЗ одной из самых эффективных. Ведется учет и отчетность как привитых лиц, так и поствакцинальных осложнений. Все применяемые в нашей стране вакцины проходят обязательный контроль качества (СанПИН 0239-07). Современные вакцины практически не дают никаких осложнений. Для поддержания эпидемиологического благополучия необходима постоянная плановая иммунизация детей и взрослых, которая проводится в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок [8].

На сегодняшний день в Республике Узбекистан в календаре прививок внедрена вакцинация против 13 инфекций, проводится плановая вакцинация детей от 12 инфекций, с осени 2019 года планируется начать вакцинацию против 13-й инфекции – вируса папилломы человека (ВПЧ) (СанПИН 0239-07). Но для реализации программ по иммунопрофилактике необходима высокая информированность населения страны о профилактических мероприятиях, направленных на защиту здоровья людей. Для обеспечения информированности населения необ-

ходимо также качественное обучение медицинских работников новой информации, которая уже существует в мире.

Вирус папилломы человека остается оставаться одной из наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем. Онкогенный потенциал этого вируса установлен при аногенитальных злокачественных опухолях и раке ротоглотки. Несмотря на то, что в мире заболеваемость раком шейки матки снижается, в развитых странах отмечается последующий рост числа случаев рака тела и шейки матки, связанных с ВПЧ, среди женщин, и рака полового члена у мужчин, что также требует проведения вакцинации мальчиков-подростков [2,3,5,9].

Цель исследования

Изучение информированности населения и медицинских работников о вакцинации и вакцине против вируса папилломы человека в Узбекистане.

Материал и методы

Проведен опрос 386 человек, а также 155 медицинских работников. Анкетирование проводилось методом случайной выборки, участвовало население в возрасте 18-72 года, как мужчины, так и женщины, анонимно. Статистический анализ данных проводился путем их обработки статистической программой SPSS.

Результаты исследования

Как показывает практика, одним из ведущих факторов, влияющих на эффективность внедрения вакцины против ВПЧ в мире, является настроение и отношение конечного бенефициара, т.е. населения. История показывает яркие примеры значительного снижения уровня охвата вакцинацией по причине изменения настроения населения. Например, в некоторых графствах Великобритании отмечалось снижение охвата на 65-85% после серии публикации в СМИ [9]. Настроение населения строится на основе его информированности. Мы решили изучить степень информированности населения в отношении проблемы рака шейки матки, профилактики и вакцинации против ВПЧ. С помощью специально разработанного вопросника, который содержал вопросы по таким аспектам как знания о вакцинации в целом и отношение к ней, о проблеме рака шейки матки, знания о возможности профилактики заболевания, об отношении к вакцинации против ВПЧ был опрошен 541 человек.

Ввиду того, что на отношение к вакцинации может влиять исходное образование, опрос проводился среди общего населения и среди медицинских сотрудников. Из общего числа респондентов 75% составили женщины, 25% мужчин, возрастной диапазон – от 18 до 7 лет. У 54,7% респондентов было среднее специальное образование, у 41,5% высшее. Таким образом, выборка представляет квинтэссенцию общего населения республики и является репрезентативной, а значит, представляет общее состояние населения в отношении изучаемого вопроса.

После проведенного опроса было установлено, что подавляющее большинство населения (98,9%) знают о вакцинации в целом и положительно настроены на ее проведение. Доля отрицатель-

но настроенных респондентов варьировала от 0,4 до 0,7%. Основным источником информации о вакцинации остаются медицинские работники, поэтому очень важно, чтобы медицинские работники владели необходимой информацией. Но при этом почти 8% респондентов предпочитают доверять интернет источникам. То есть при 98% положительном отношении к вакцинации имеется часть населения, не доверяющая своим врачам.

Порядка 10% опрошенных не имеют понятия о проблеме рака шейки матки и, как и ожидалось, все они не являются медицинскими сотрудниками. Из числа знающих о проблеме рака шейки матки 90,4% имеют понятия о возможности профилактики данного заболевания. И опять же, среди лиц, не имеющих понятие о профилактике РШМ, не было медицинских специалистов. О самой же вакцине против ВПЧ знания среди населения и медицинских сотрудников варьировали значительно. Так, о существовании вакцины против ВПЧ знали лишь 10% населения, тогда как среди медицинских сотрудников о наличии вакцины против ВПЧ знали только 87% опрошенных. 13% медицинских сотрудников не знают о существовании вакцины против ВПЧ.

90% населения затруднилось указать источник информации о вакцине против ВПЧ, а среди медицинских сотрудников источником информации о вакцине только в 43,9% являлись их коллеги. Это указывает на большую проблему в обеспечении информации населения и медицинских сотрудников, так как самостоятельно полученная информация не может гарантировать достоверность источника и информации, а следовательно, и качество получаемых знаний. Это подтверждает следующий вопрос, который задавался респондентам «От чего защищает вакцина?». Подавляющее большинство не могло ответить на этот вопрос, или интервьюированные отвечали, что вакцина защищает от рака шейки матки. Причем ответ, что она защищает от вируса, мы чаще слышали от населения, чем от медицинских сотрудников. То есть налицо недостаточная информированность медицинских сотрудников о вакцинации против ВПЧ и ее роли в профилактике РШМ, и это на фоне того, что именно они должны быть достоверным источником информации для населения.

Может быть, поэтому были получены неудовлетворительные ответы на вопрос о необходимости вакцинации против ВПЧ. 94% населения не могло ответить на этот вопрос, около 4% медицинских работников указали на ненужность данной вакцины.

В отношении аспектов, требующих дополнительного внимания в проведении информационных кампаний, основной упор необходимо уделять вопросам эффективности вакцинации и ее безопасности, а также в рамках проведения данных кампаний необходимо привлекать авторитетных лекторов (профессоров и ведущих специалистов).

Обсуждение

С учетом полученных результатов можно предположить, что основным источником информации для населения являются видные ученые, профес-

сора, причем доверие к информации увеличивается, если она исходит от авторитетных специалистов. Доля СМИ, в том числе и интернета, невысока, однако имеет место быть, поэтому при планировании работы по внедрению новых вакцин необходимо учитывать, что часть населения черпает информацию именно из этих источников. На вопрос вакцинироваться или нет против ВПЧ, большинство респондентов ответили утвердительно, но если будут иметь более качественную информацию об эффективности, безопасности, а также побочных проявлениях этой вакцины. К сожалению, респонденты недостаточно осведомлены о том, каким образом можно предотвратить рак шейки матки и у них нет информации о вакцине против ВПЧ, которая может защитить от рака шейки матки. Эта проблема есть и у медицинских работников, но она раскрывается в вопросе относительно того, от чего защищает вакцина против ВПЧ. Так как вопрос открытый, а правильный ответ нужно вписывать, респонденты с медицинским образованием затруднились в ответах и отвечали по-разному. Медицинские работники проявляют настороженность в отношении проблемы рака шейки матки, имеют представления в отношении того, что вакцина может предотвратить развитие данного заболевания, но информации явно недостаточно, в связи с этим они не уверены в своих знаниях и правильном ответе на поставленный вопрос. Вероятно, именно недостаточность полной, качественной информации влияет на осторожность медицинских работников в отношении к вакцине против ВПЧ.

Анализ полученной информации показал, что при планировании работы по внедрению данной вакцины в Республике Узбекистан следует обратить особое внимание на защитное, профилактическое значение данной вакцины в отношении рака шейки матки, более глубокое и всеобъемлющее информирование медицинских работников о безопасности вакцины и ее эффективности.

Выводы

1. Настала ситуация, когда качественная и высокодоказательная информация об иммунопрофилактике необходима не только специалистам, но и населению. Медицинские работники прекрасно осведомлены о необходимости вакцинации, 96,1% респондентов получают информацию от медицинских работников и сами решают вопрос об иммунопрофилактике. Но при этом есть проблемы в информированности медицинских работников о новой вакцине против ВПЧ, об эффективности вакцинации, о побочном действии вакцины, о ее безопасности и эффективности. Все ответы примерно одинаково интересны как для респондентов с медицинским образованием, так и без него.

2. Основным источником информации для населения являются медицинские работники, следовательно, информированность населения зависит от осведомленности и обеспеченности информацией медицинских работников.

Литература

1. Bandyopadhyay A.S., Garon J., Seib K., Orenstein W.A. Polio vaccination: past, present and future // *Future Microbiol.* – 2015. – Vol. 10, №5. – P. 791-808.

2. Bogaards J.A., van der Weele P., Woestenbergh P.J. et al. Bivalent Human Papillomavirus (HPV) Vaccine Effectiveness Correlates With Phylogenetic Distance From HPV Vaccine Types 16 and 18 // *J. Infect. Dis.* – 2019. – Vol. 220, №7. – P. 1141-1146.

3. Bonanni P., Gabutti G., Demarteau N. et al. Vaccination of boys or catch-up of girls above 11 years of age with the HPV-16/18 AS04-adjuvanted vaccine: where is the greatest benefit for cervical cancer prevention in Italy? // *BMC Infect. Dis.* – 2015. – Vol. 15. – P. 377.

4. Ficht A.L., Lapidus-Salaiz I., Phelps B.R. Eliminating cervical cancer: Promising developments in primary prevention // *Cancer.* – 2019. – Vol. 26.

5. Green A. HPV vaccine to be offered to boys in England // *Lancet.* – 2018. – Vol. 392, №10145. – P. 374.

6. Helfert S. M. Historical aspects of immunization and vaccine safety communication // *Curr. Drug. Saf.* – 2015. – Vol. 10, №1. – P. 5-8.

7. Holzmann H., Hengel H., Tenbusch M., Doerr H.W. Eradication of measles: remaining challenges // *Med. Microbiol. Immunol.* – 2016. – Vol. 205, №3. – P. 201-208.

8. Lahariya C. Vaccine epidemiology: A review // *J. Family Med. Prim. Care.* – 2016. – Vol. 5, №1. – P. 7-15.

9. Mehanna H., Bryant T.S., Babrah J. et al. Human Papillomavirus (HPV) Vaccine Effectiveness and Potential Herd Immunity for Reducing Oncogenic Oropharyngeal HPV-16 Prevalence in the United Kingdom: A Cross-sectional Study // *Clin. Infect. Dis.* – 2019. – Vol. 69, №8. – P. 1296-1302.

10. Surriabre P., Torrico A., Vargas T. et al. Assessment of a new low-cost, PCR-based strategy for high-risk human papillomavirus DNA detection for cervical cancer prevention // *BMC Infect. Dis.* – 2019. – Vol. 19, №1. – P. 842.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВАКЦИНАЦИИ И ВНЕДРЕНИЕ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА В УЗБЕКИСТАНЕ

Рахманова Ж.А., Аслонов М.Н.

Цель: изучение информированности населения и медицинских работников о вакцинации и вакцине против вируса папилломы человека в Узбекистане. **Материал и методы:** проведен опрос 386 человек, а также 155 медицинских работников. Анкетирование проводилось методом случайной выборки, участвовало население в возрасте 18-72 года, как мужчины, так и женщины, анонимно. **Результаты:** анализ полученной информации показал, что при планировании работы по внедрению данной вакцины в Республике Узбекистан следует обратить особое внимание на защитное, профилактическое значение данной вакцины в отношении рака шейки матки, более глубокое и всеобъемлющее информирование медицинских работников о безопасности вакцины и ее эффективности. **Выводы:** необходимо проведение всесторонних мероприятий для повышения уровня информированности населения и медицинских работников по иммунопрофилактике против вируса папилломы человека.

Ключевые слова: информированность населения, вирус папилломы человека, иммунопрофилактика.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОМФАЛОЦЕЛЕНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛИ

Рўзमतов И.Б.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ОМФАЛОЦЕЛЕ

Рўзमतов И.Б.

ANALYSIS OF RESULTS OF TREATMENT OF NEWBORNS WITH OMPHALOCELE

Ruzmatov I.B.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

Цель: оценка ближайшего и отдаленного результатов лечения у новорожденных с омфалоцеле. **Материал и методы:** исследования проведены на 103 новорожденных с омфалоцеле (45 девочек и 58 мальчиков), находившихся на лечении в Республиканском учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии. **Результаты:** при малом и среднем объеме омфалоцеле рекомендована радикальная пластика передней брюшной стенки, при большом – выбор зависит от степени висцеро-абдоминальной диспропорции и тяжести пороков развития. Применение нового способа оперативного вмешательства увеличило число выживших больных в 1,4 раза. Количество “хороших” и “удовлетворительных” результатов возросло соответственно в 2,5 и 1,4 раза, а “неудовлетворительных” уменьшилось в 6,1 раза. **Выводы:** полученные результаты позволяют рекомендовать широкое внедрение предложенного метода оперативного лечения омфалоцеле.

Ключевые слова: новорожденные, омфалоцеле, результаты хирургического лечения.

Objective: Evaluation of the results of the nearest and qualified treatment in newborns with omphalocele. **Material and methods:** Studies were carried out on 103 newborns with Omphalocele (45 girls and 58 boys), who were on treatment in the Republican educational-Medical-methodical center of neonatal surgery. **Results:** At small and average volume of omphalocele the radical plastic of a front-abdominal wall is recommended, large-the choice depends on a degree of viscerо-abdominal imbalance and severity of malformations. The casings of the new surgical intervention increased the number of surviving patients by 1,4 times. “Good” and “satisfactory” results increased in 2,5 and 1,4 times, “unsatisfactory” decreased by 6,1 times. **Conclusion:** The obtained results allow to recommend wide implementation of the proposed method of operative treatment of Omphalocele.

Key words: Newborns, omphalocele, results of surgical treatment.

Омфалоцеле (эмбрионал чурра, киндик тизимчаси чурраси) – қорин олд деворининг оғир ривожланиш нуқсони бўлиб, унда бола туғилганда қорин бўшлиғи аъзоларининг бир қисми қорин пардадан ташқарида – амнион, вартонов модда ва тўла ривожланмаган қорин пардадан иборат киндик тизимчаси пардаларида жойлашган бўлади. Катта ўлчамли омфалоцелеси бор болалар шифохонага деярли доимо оғир аҳволда тушишади. Одатда, бундай болаларда тери қопламларида цианоз, тана ҳарорати кўтарилиши, ланжлик аломатлари кузатилиб болада ҳаракатлар сусаяди. Қорин олдинги девори кўриқдан ўтказилганда киндик тизимчаси чуррасининг катта бўлмаган ўлчамига, ён қирралари терисининг қорамтир-қўнғир тусга кирганлигига, нафас олганда эпигастрал соҳани таранглашишига эътибор қаратиш керак. Катта ҳажмли чурралар таркибида доим ичаклардан ташқари жигарнинг сезиларли қисми ҳам бўлади [2,4].

Ушбу патологияда ўлим кўрсаткичларини юқорилиги антенатал, интранатал, операциядан олдинги ва кейинги даврда беморларни даволаш услубини, шунингдек, дефектни ёпиш усулини нотўғри танлаш сабаблидир [1].

Ҳозирги давргача омфалоцелени жарроҳлик даволаш самарадорлиги мунозарали бўлиб қолмоқда ва у аномалиянинг анатомик хусусиятларига боғлиқдир. Маҳаллий тўқималар билан қорин олд деворини радикал бир этапли пластикаси доимо энг афзал кўрилган бўлсада, яққол висцеро-абдоминал диспропорция

бўлган ҳолларда уни қўллаш чекланган [3,5]. Мазкур жарроҳлик муолажасини чақалоқларда амалга ошириш кўп ҳолларда ўлим билан тугашига сабаб бўлувчи жиддий асоратлар билан кечувчи пастки ковак венанинг босилиш синдроми ривожланишига олиб келади. Юқорида ёзилганлар ушбу касалликлар даволашни муаммолик даражасини намоён қилади, сабаби чақалоқларда катта ўлчамдаги омфалоцелени даволаш усули нафақат тиббий, балки социал муаммодир.

Тадқиқот мақсади

Чақалоқларда омфалоцелени яқин ва узоқ даволаш натижаларини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Республика Перинатал Маркази қошидаги Республика неонатал хирургия ўқув-даволаш-методик марказида 2006-2017 йилларда 103 нафар чақалоқ омфалоцеле ташҳиси билан бизнинг кузатувимиз остида бўлди. Беморлар иккита гуруҳга бўлинди: назорат гуруҳи – 2006 – 2010 йилларда анъанавий текшириш ва даволаш усуллари ўтказилган 48 та бемор; асосий гуруҳ – 2011 – 2017 йилларда биз томондан ишлаб чиқилган ташҳислаш-даволаш чора-тадбирлар комплекси қўлланилган 55 та бемор. Асосий гуруҳдаги беморларга бевосита операциядан олдин ичаклар декомпрессияси мақсадида юқори сифон ҳуқна ва назогастрал зонд орқали ошқозон ичак тизими маҳсулотларини аспирацияси амалга оширилди.

Беморларимизда катта ўлчамли омфалоцеле 24 (23,3%), ўрта ўлчамдаги – 39 (37,9%) ва 40 (38,8%) нафар чақалоқларда эса кичик ўлчамдаги омфалоцеле аниқланди. Шулардан ҳаммаси бўлиб 45 (43,7%) нафарни қиз болалар, 58 (56,3%) нафарни ўғил болалар ташкил қилди. Умумий миқдор ҳисобидан омфалоцеле билан туғилган чақалоқларнинг 84 (81,5%) таси вақтида туғилганлар, 19 (18,5%) таси эса муддатига етмай туғилган чақалоқлардир. Омфалоцеле билан туғилган чақалоқлар касалхонага қуйидаги муддатларда госпитализация қилинган: ҳаётининг 1 кунда – 76 (73,8%), 2чи кунда – 15 (14,6%), 3 кунда – 6 (5,8%) ва 4 кун ўтиб – 6 та (5,8%) чақалоқ шифохонага олиб келинган.

Омфалоцеледа постнатал ташҳислаш қийинчилик туғдирмади. Омфалоцеле ташҳисини қўйишда асосан клиник-лаборатор ва инструментал маълумотларга асосландик. Барча беморларга клиникага келганларида умумклиник текшириш усулларида ташқари, қорин бўшлиғи умумий рентгенографияси, ички аъзолар ва киндик халқаси нуқсонининг ультратовуш текшируви, эхокардиография, шунингдек, нейросонография ўтказилди. Олинган рақамларга статистик ишлов берилди.

Натижалар ва муҳокама

Омфалоцеле билан касалланган 103 та чақалоқдан 91 (88,3%) тасига оператив даво ўтказилди: 77 (84,6%) тасига радикал оператив муолажа ўтказилди, 14 (15,4%) тасига эса босқичли хирургик даво усули қўлланилди. 12 (11,7%) беморга консерватив даволаш муолажалари ўтказилди. Консерватив даволаш ўтказилишига сабаб, уларда операцияга монелик қилувчи қўшимча кўплаб нуқсонлар бор эди.

Операция олди тайёргарлиги гомеостаз бузилишларини коррекциясидан иборат бўлди ва у 6-24 соатни ташкил қилди. Омфалоцелеси бор барча чақалоқларга келганда ошқозон-ичак трактининг декомпрессияси ва чурра қопчасининг стерил қуруқ резина қўлқоп билан ҳимоялаш муолажалари ўтказилди. Операция олди тайёргарлигининг самардорлик мезони диурез ва гемодинамика кўрсаткичларининг тикланиши билан баҳоланди.

Назорат гуруҳидаги 48 нафар беморларнинг 38 (79,2%) тасига жарроҳлик амалиёти ўтказилди. Бу гуруҳда 2 (4,2%) нафарига вентрал чурра (Гросс усули) ҳосил қилинди 3 (6,3%) та ҳолатда нуқсон чети-га Шустер копига ўхшаш резина қўлқоп 8-10 кунга тикилиб, аста-секин висцеро-абдоминал диспропорцияни бартараф этиш ва болани операциянинг иккинчи босқичига тайёрлаш учун (қорин олд девори радикал пластикаси ёки вентрал чурра ҳосил қилиш мақсадида) ҳар кун унинг ҳажми кичрайтирилиши билан олиб бориладиган босқичли жарроҳлик коррекцияси ўтказилди. Операциядан кейинги даврда чақалоқлар релаксация ҳолатида сунъий ўпка нафаси аппаратида ётишди. Бу давр ичида чурра қопининг таркибидаги аъзолар қорин бўшлиғига бирмунча тўғирлангани ва қорин олд девори ўсганлиги кузатилди, лекин вентрал чурра ҳосил қилинган ушбу беморларнинг бирортаси ҳам иккинчи босқич операциясигача яшаб қолмади. Чунки бу беморларда кўпламчи туғма ривожланиш нуқсонларнинг борлиги ва висцеро-абдоминал диспро-

порциянинг мавжуд эмаслиги сабаб бўлди. Назорат гуруҳидаги жами 48 бемордан 11 (23%) нафари операциядан кейин, 10 (20,8%) таси консерватив даводан кейин нобуд бўлди. Шундай қилиб, мазкур гуруҳда ўлим 21 (43,7%) нафарни ташкил этди.

Асосий гуруҳдаги 55 нафар беморнинг 53 (96,4%) тасида жарроҳлик муолажаси ўтказилди. Улардан 44 (83,0%) тасига радикал ва 9 (17,0%) тасига апоневроз ҳисобига вентрал чурра ҳосил қилиш паллиатив операциясини ўтказдик. Биз катта ўлчамли омфалоцелени операция қилиш ва унда қорин олд девори пластикасини янгича усулини ишлаб чиқдик. Интеллектуал мулк агентлигининг ихтирога патенти олинган (IAP 05314-сон патент, 2016 йил. “Чақалоқларда катта ўлчамдаги омфалоцелени даволаш усули”). Бу усул 9 (37,5%) та катта ўлчамли омфалоцелеси бўлган беморларда қўлланилди. Унга кўра операция бошладан олдин чақалоқларга ошқозон декомпрессияси ва ичакларнинг сифонли ҳуқнаси амалга оширилди. Ушбу муолажа операциядан кейинги даврни силлиқ ва асоратсиз кечишига имкон яратади. Шунингдек, биз таклиф қилган усул қорин бўшлиғи ҳажмини катталашисига ва висцеро-абдоминал диспропорцияни камайишига олиб келди. 9 нафар операция қилинган чақалоқлардан 1 (11,1%) тасида ўлим кузатилди.

Шуни такидлаш жоизки, бу гуруҳдаги 44 та радикал операция бўлган беморлардан 1 нафарига омфалоцеленинг катта ўлчами бўлишига қарамасдан радикал операция ўтказдик. Чунки бу болада ўртача даражадаги висцеро-абдоминал диспропорция мавжуд бўлиб, бундай ҳолатларда радикал операция бемор ҳаётига хаф солмайди. Бундай вазиятларда болани операциядан кейинги даврда 4-5 кун мобайнида қорин олд девори мушаклари релаксацияда ушлаб туриш, қорин бўшлиғини тез муддатларда ўсиб янги ҳолатга мослашиб олишига имкон яратади. Қолган 2 (3,6%) та беморда катта ўлчамли чурра оғир қўшимча нуқсонлар билан бирга келгани учун консерватив даво муолажалари олиб борилди. Аммо ўтказилган муолажаларга қарамасдан чақалоқларда полиорган етишмовчилик натижасида ўлим ҳолати қайд этилди. Асосий гуруҳидаги жами 44 та радикал операция бўлган бемордан 9 (16,4%) нафари кичик ва ўрта ҳажмли чурра бўлишига қарамасдан операциядан кейин ўлим ҳолати кузатилди. Шундай қилиб, мазкур гуруҳда ўлим 11 (20%) нафарни ташкил этди.

Иккала гуруҳ натижаларини солиштирма таҳлил қилиш назорат гуруҳида 27 (56,3%) нафар чақалоқ омфалоцеле ташҳиси билан касалхонадан даволаниб чиққан, 21 (43,7%) бемор эса нобуд бўлган, асосий гуруҳда эса 44 (80%) бемор даволаниб чиққан, 11 (20%) нафари нобуд бўлган. Шундай қилиб биз таклиф қилган алгоритмлар ва клиникамизда ишлаб чиқилган янги операция усули натижасида асосий гуруҳда даволаниб чиққан беморлар сони 1,4 маротаба ошган, ўлим ҳолати эса 1,9 баробарига камайган.

Ўтказилган таҳлилларимизга кўра омфалоцеле билан операция бўлган 91 бемордан 42 (46,2%) нафарида операциядан кейинги эрта даврда турли хил асоратлар кузатилди. Бу асоратлар ўз навбатида операциядан кейинги даврни силлиқ кечишига салбий таъсир

кўрсатди. Омфалоцеле билан касалланган чақалоқларда иккали гуруҳдаги ривожланган эрта асоратларини солиштирма таҳлил қилиш операциядан кейинги ичак парези (18,3 ва 10,1%), операцион жарроҳатни йиринглаши (4,2% ва 1,8%) ва пневмония аломатлари (14,6% ва 10,9%) ҳар икки гуруҳда деярли бир хилда кузатилди. Аммо, висцеро-абдоминал диспропорция аломатлари назорат гуруҳидаги беморларда асосий гуруҳга нисбатан деярли 2 баробар (назорат ва асосий гуруҳларда 14,6% ва 7,4%) кўп ҳолатда кузатилди. Жами назорат гуруҳида 52,1% ва асосий гуруҳида 30,9% беморларда (1,7 маротаба назорат гуруҳида кўп) операциядан кейинги эрта асоратлар кузатилди.

103 нафар бемордан 32 (31,1%) тасида ўлим ҳолати кузатилди. Ўлим ҳолатлари таҳлил қилинганда 11 (34,4%) нафарида оғир соматик фон, аспирацион бронхопневмония, чала туғилганлик аниқланган. 12 (37,5%) чақалоқ стационарга транспортировка вақтидаги гипотермия аломатлари билан госпитализация қилинган. Қолган 9 (28,1%) тасида эса ўлим операциядан кейинги даврда склерема вужудга келишига сабабли бўлди. 32 та бемордан 21 (66%) нафарида 2 ва ундан ортиқ тизимларида кўплаб нуқсонлар, 4 (12,5%) нафарида эса туғруқ пайтидаги бош мия ичига қон қуйилиши ва мия шиши ўлимнинг асосий сабаби бўлди.

Омфалоцеле билан даволанган беморлардаги даволашнинг узоқ натижалари 71 та касалхонадан чиқарилган бемордан 56 (78,9%) тасида 6 ойдан 3 йилгача бўлган муддатда ўрганildi. Даволашнинг узоқ натижаларини баҳолашда беморнинг тана вазни, юқори нафас йўллари яллиғланиши, ошқозон ичак тизими аъзолари дисфункцияси, қорин бўшлиғидаги чандиқли жараён, бўладиган оғриқлар ҳисобга олинди. Омфалоцеле билан даволанган беморларда даволашнинг узоқ натижалари “яхши”, “қониқарли” ва “қониқарсиз” ҳолатда баҳоланди. “Яхши” натижа кузатилган барча 20 (35,7%) нафар беморларда гомеостазнинг клиник-лаборатор кўрсаткичлари меъёрда ва тана вазни ёшига мос равишда бўлди. Ошқозон ичак дисфункцияси ва қорин бўшлиғида битишмали касаллик аломатлари (қоринда вақти-вақти билан оғриқ, қусиш, ич қотиши) кузатилмади. Киндикнинг косметик ҳолати қониқарли. “Қониқарли” натижа 25 (44,6%) нафар беморларда кузатилди. Бу беморларда гомеостазнинг клиник-лаборатор кўрсаткичларида қисман ўзгаришлари (енгил даражали камқонлик, I даражали гипотрафия), йил давомида 3-4 марта қайталанувчи ошқозон ичак дисфункцияси ва қайталанувчи қорин бўшлиғида битишмали касаллик аломатлари (қоринда вақти-вақти билан оғриқ, қусиш, ич қотиши) кузатилди. Киндик ўрнида чандиқлар аниқланилади. “Қониқарсиз” натижа 11 (19,6%) нафар беморларда кузатилиб, уларда гомеостазнинг клиник-лаборатор кўрсаткичларида яққол ўзгаришлар (ўрта оғир ва оғир даражали камқонлик; II-III даражали гипотрафия), йил давомида 6-7 марта қайталанувчи ошқозон ичак дисфункцияси ва қайталанувчи қорин бўшлиғида битишмали касаллик аломатлари кузатилди. Юқоридаги 11 нафар бемордан 3 (27,3%) нафарига кечки битишмали ичак тутилиши билан жарроҳлик муолажаси ўтказилди. Операциядан кейинги даволашнинг узоқ давридаги натижалари чурра ўлча-

мига ҳам боғлиқлиги аниқланди. Чунончи, чурра ҳажми қанчалик катта бўлса узоқ даврдаги натижа ҳам шунча қониқарсиз бўлди. Узоқ муддатли натижаларнинг солиштирма таҳлили асосий гуруҳда “яхши” ва “қониқарли” натижа 43,6% ва 48,7% беморларда кузатилган бўлса, назорат гуруҳида – 17,6% ва 35,3% чақалоқларда кузатилди, яъни улар асосий гуруҳда назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 2,5 ва 1,4 марта юқори бўлди. Қониқарсиз натижалар асосий ва назорат гуруҳларда 7,7% ва 47,1% беморларда кузатилиб, яъни асосий гуруҳда бу кўрсаткич 6,1 марта камайди.

Хулосалар

1. Омфалоцеледа даволаш натижаларининг самарадорлиги чақалоқларнинг туғилиш муддати, вазни, висцеро-абдоминал диспропорциянинг даражаси, йўлдош нуқсонлар борлиги ва чурра ўлчамларига боғлиқ. Чурра ўлчами қанчалик катта бўлса, йўлдош нуқсонлар сони ҳам шунча кўп бўлади.

2. Кичик ва ўртача ўлчамли омфалоцеле қорин олд деворининг радикал пластикасига кўрсатма бўлса, катта ўлчамдагисида босқичли операция ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

3. Омфалоцеледа биз таклиф қилгаётган операция усулини қўллаш ўлим кўрсаткичларини 1,9 баробарига ва қониқарсиз натижаларни 6,1 мартага камайишига олиб келади.

Адабиётлар

1. Грона В.Н., Перунский В.П., Весёлый С.В. и др. Оптимизация лечения врожденных расщелин передней брюшной стенки у детей // Украинский журн. хир. – 2008. – №1. – С. 105-112.
2. Исаков Ю.Ф., Володин Н.Н., Гераськин А.В. Неонатальная хирургия. – М., 2011. – С. 450-459.
3. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В., Никитина А.С. и др. Варианты хирургического лечения омфалоцеле // Саратовский науч.-мед. журн. – 2007. – №2. – С. 23-25.
4. Спахи О.В., Лятурина О.В., Макарова М.А. Врожденные пороки развития передней брюшной стенки (синдром внешних деформаций): Омфалоцеле. Гастрошизис. Синдром Вильяма-Ослера. – Запорожье: Изд-во ЗГМУ, 2016. – 70 с.
5. Henrich K., Huemmer H.P., Reingruber B., Weber P.G. Gastroschisis and omphalocele: treatments and long-term outcomes // Pediatr. Surg. Int. – 2008. – Vol. 24, №2. – P. 167-173.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОМФАЛОЦЕЛЕНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛИ

Рўзматов И.Б.

Мақсад: чақалоқларда омфалоцелени яқин ва узоқ даволаш натижаларини таҳлил қилиш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотлар Республика неонатал хирургия ўқув-даволаш-методик марказида 103 нафар (45 қиз ва 58 ўғил болалар) омфалоцелели чақалоқларда ўтказилди. **Натижалар:** кичик ва ўртача ўлчамдаги омфалоцеледа қорин олд деворининг радикал пластикаси тавсия этилади, катта ўлчамда операция усулини танлаш висцеро-абдоминал диспропорция даражаси ва қўшма нуқсонлар оғирлигига боғлиқ. Янги операция усулини қўллаш даволаниб чиққан беморлар сонини 1,4 марта ошишига олиб келди. “Яхши” ва “қониқарли” натижалар 2,5 ва 1,4 марта ортди, “қониқарсиз” эса 6,1 марта камайди. **Хулосалар:** бу эса омфалоцелени даволашда таклиф этилаётган алгоритмни кенг тадқиқ қилишни тавсия этади.

Калит сўзлар: чақалоқлар, омфалоцеле, жарроҳлик амалиёти натижалари.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАРИАТРИЧЕСКОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ

Тешаев О.Р., Рузиев У.С., Муродов А.С., Жумаев Н.А.

SEMIZLIKNI DAVOLASHDA BARIATRIK VA METABOLIK JARROHLIKNING SAMARADORLIGI

Teshaev O.R., Ruziev U.S., Murodov A.S., Jumaev N.A.

THE EFFECTIVENESS OF BARIATRIC AND METABOLIC SURGERY IN THE TREATMENT OF OBESITY

Teshaev O.R., Ruziev U.S., Murodov A.S., Zhumaev N.A.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: semirishning har xil shaklidagi bemorlarni davolashda bariatrik va metabolik jarrohlik operatsiyalarining samaradorligini baholash. **Material va usullar:** biz tomondan 2015-2019 yillarda Toshkent shahridagi 1-shahar klinik shifoxonasi bazasida TMA jarrohlik kasalliklari bo'limida. 22-62 yoshdagi 40 nafar bemorga semirishning turli shakllari va ular bilan bog'liq metabolik kasalliklar bo'yicha operatsiya qilindi. Tana massasi indeksi 28-62 orasida. Barcha bemorlarda bir darajadagi yoki boshqa metabolik buzilishlar alomatlari bo'lgan. **Natijalar:** 2-toifa diabetni xirurgik davolashda mustaqil usul sifatida oshqozonning yengil rezektsiyasi, laparoskopik mini-gastrik bypass, me'da bo'shlig'i (Roux en Y gastric bypass) 180 sm shunt va 70 sm alimentar halqa. semirish bilan bog'liq. Me'da rezektsiyasini drenajlashdan keyin vazn yo'qotish samaradorligi 73%, manyovrlardan so'ng 89%. Gastroshunting usuli 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda tana massasi indeksini 30 tagacha bo'lgan bemorlarda ham samarali ekanligi isbotlangan. **Xulosa:** Gastroshunting semirishni va unga bog'liq kasalliklarni jarrohlik davolashda oltin standart hisoblanadi. Minimal invaziv me'da osti aylanish usullaridan foydalanish umumiy jarrohlik va o'ziga xos asoratlar sonining keskin kamayishiga yordam beradi.

Kalit so'zlar: semirish, metabolik sindrom, 2-toifa diabet, bariatrik va metabolik jarrohlik, me'da osti bezi operatsiyasi.

Objective: To evaluate the effectiveness of bariatric and metabolic surgery in the treatment of patients with various forms of obesity. **Material and methods:** By us at the Department of Surgical Diseases TMA on the basis of the 1st city clinical hospital in Tashkent in the period 2015-2019. 40 patients aged 22-62 years with various forms of obesity and related metabolic disorders were operated on. Body mass index ranged from 28-62. All patients had symptoms of metabolic disturbances of one degree or another. **Results:** Patients underwent sleeve resection of the stomach, laparoscopic mini-gastric bypass, gastric bypass (Roux en Y gastric bypass) with 180 cm shunt and 70 cm alimentary loop as an independent method for the surgical treatment of type 2 diabetes associated with obesity. The efficiency of weight loss after drainage of the gastric resection was 73%, after shunt operations 89%. Gastro-bypass surgery has been shown to be effective even in patients with type 2 diabetes mellitus with a body mass index of up to 30. **Conclusions:** Gastro-bypass surgery is the gold standard in the surgical treatment of obesity and its associated diseases. The use of minimally invasive gastric bypass methods contributes to a sharp decrease in the number of general surgical and specific complications.

Key words: obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, bariatric and metabolic surgery, gastric bypass surgery.

В настоящее время распространенность ожирения, особенно в развитых странах, приобрела поистине масштабы эпидемии. Около 1,7 млрд человек на нашей планете имеют избыточную массу тела, причем 320 млн из них страдают ожирением. В Европе ожирением страдают от 5 до 23% мужчин и от 7 до 36% женщин. В Узбекистане число людей с избыточной массой тела или ожирением составляет 24,9%. По заключению Всемирной организации здравоохранения, ожирение – это «неинфекционная эпидемия XXI века».

В 2000 году Всемирная организация здравоохранения предложила снизить для представителей монголоидной расы порог избыточной массы тела с 25 до 23,5 кг/м², а порог ожирения – с 30 до 27,5 кг/м². Причиной этому были эпидемиологические исследования, показавшие, что монголоиды начинают страдать от проблем, связанных с полнотой, при более низком индексе массы тела.

В тех случаях, когда индекс массы тела составляет 40 и выше, то даже при отсутствии осложнений ожирения говорят о морбидном (болезненном) ожирении. При наличии таких осложнений ожирения как сахарный диабет (СД) 2-го типа, артериальная гипертония, дислипидемия, патология суставов нижних конечностей, ожирение классифицируется как морбидное уже при индексе массы тела 35 и выше.

Индекс массы тела подвергается критике за то, что не учитывает соотношение жир/мышцы и тип распределения жира по телу. Так, пожилой человек с небольшой мышечной массой может быть классифицирован как человек с идеальной массой, в то время как мускулистый спортсмен может быть классифицирован как страдающий избыточной массой тела или ожирением. Тем не менее, индекс массы тела остаётся единственно признанным международным критерием оценки избыточной массы тела.

В последние десятилетия ученые и клиницисты стали рассматривать различные метаболические нарушения и заболевания, связанные с ожирением, комплексно. Придя к выводу, что эти патологии имеют общие проявления, они объединили их под названием «метаболический синдром».

Метаболический синдром, или синдром X, – своего рода расплата за нашу урбанизацию: гиподинамию, неправильное питание и малоподвижный образ жизни, который в дальнейшем может обернуться серьезными проблемами для здоровья. Существует даже условная схема этих последствий: метаболический синдром – 10-20 лет – атеросклероз – 10-20 лет – инфаркт, инсульт.

О наличии метаболического синдрома можно говорить при наличии человека имеется не менее трех из следующих симптомов:

- избыточный вес;
- артериальная гипертония;
- повышение уровня сахара в крови;
- дислипидемия (изменение соотношений липидов в крови);
- ранний атеросклероз;
- ишемическая болезнь сердца;
- подагра;
- повышение уровня мужских половых гормонов у женщин.

На сегодняшний день при морбидном ожирении наиболее эффективным и надежным методом лечения считается бариатрическая хирургия. Операции, направленные на ограничение количества потребляемой пищи и уменьшение её всасывания, приводят к выраженному и устойчивому снижению массы тела, а также к регрессии большинства сопутствующих заболеваний. Эффект бариатрических операций сохраняется пожизненно, как правило, не требует соблюдения строгой диеты и приводит к значительному улучшению качества и увеличению продолжительности жизни.

Операции по поводу ожирения известны в медицине с 50-х годов прошлого столетия, когда в США впервые было выполнено еюноилеошунтирование. В последние примерно 25 лет предложены и активно применяются другие виды бариатрических операций (установка желудочного баллона, билиопанкреатическое шунтирование, бандажирование и рукавная резекция желудка). В настоящее время количество выполняемых в мире хирургических операций в год по поводу ожирения превышает 340 тыс. (по данным 2011 года) [8,9]. Накоплено уже большое количество данных о высокой эффективности бариатрических операций в отдалённом периоде.

Эффективность снижения массы тела после операции в первую очередь зависит от вида выполненной операции. Потеря избыточной массы тела колеблется от 45 до 95%, а эффект операции проявляется в течение 1-1,5 лет. При наличии тяжелых сопутствующих заболеваний наиболее простые бариатрические операции могут быть малоэффективными, а пациентам показаны более сложные виды

операций – желудочное шунтирование или билиопанкреатическое шунтирование.

Первоначальная цель бариатрических операций заключалась в снижении избыточной массы тела. Со временем стало известно и об эффективном лечении от сахарного диабета 2-го типа, что наблюдалось у большинства пациентов на фоне снижения массы после операции. Большинство из эффектов операции при различных проявлениях метаболического синдрома наступает уже в первый месяц после операции. Иными словами, пациент ещё не успевает похудеть, а явления сахарного диабета, гиперхолестеринемия и другие эффекты уже исчезают. Это привело к активному применению термина метаболическая хирургия, подразумевающая операции, направленные на селективную коррекцию метаболических нарушений.

Американская ассоциация диабета (American Diabetes Association) в 2009 году включила эти операции в стандарты лечения пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и сопутствующим ожирением. Такие операции в США оплачиваются страховыми компаниями. В ряде стран Европы (Италия, Франция, Великобритания) и некоторых других странах (Израиль) операции при морбидном ожирении также включены в перечень медицинских услуг, оплачиваемых медицинской страховкой.

Учитывая высокую распространённость и заболеваемость морбидным ожирением и связанных с ними метаболических нарушений в Узбекистане, мы также активно применяем бариатрическую и метаболическую хирургию для лечения этой категории больных.

Цель исследования

Оценка эффективности бариатрической и метаболической хирургии в лечении пациентов с различными формами ожирения.

Материал и методы

Нами на кафедре хирургических болезней ТМА на базе 1-й городской клинической больницы города Ташкента в период 2015-2019 гг. прооперированы 40 пациентов в возрасте от 22-62 лет с различными формами ожирения и связанными с ним метаболическими нарушениями. Индекс массы тела варьировал в пределах 28-62. Все больные имели симптомы метаболических нарушений той или иной степени выраженности. Следует отметить, что у 20 больных поводом для обращения за оперативным лечением ожирения являлось отсутствие или краткосрочность достигнутых результатов в снижении массы тела консервативными методами (диета, физические нагрузки, прием биологически активных добавок). У 22 больных первопричиной причиной обращения за оперативным лечением являлся сахарный диабет 2-го типа (давность заболевания от 3-х до 15 лет), поэтому (описание отдельно, ниже) нами ставилась цель максимального воздействия на процессы углеводного обмена, чем стремление лишь к снижению индекса массы тела, при этом понимая неразделимость бариатрических и метаболических вмешательств.

До операции у больных проводили общий и биохимический (АЛТ, АСТ, мочевая кислота, креатинин) крови, определяли коагулограмму, ВСК, показатели углеводного обмена (уровень глюкозы крови, гликированного гемоглобина – HbA1C, при необходимости содержания инсулина натощак и после еды, С-реактивный белок), липидный спектр, а также выполняли инструментальные методы (ЭКГ, УЗИ, ЭГДФС). Больных консультировали стов эндокрино-

лог-диабетолог, гепатолог, кардиолог, терапевт, реаниматолог-анестезиолог.

6 больным выполнена рукавная (sleeve) резекция желудка, 7 больным – модификация гастрощунтирования с резекцией желудка по Ру как самостоятельный метод оперативного лечения сахарного диабета 2-го типа ассоциированного ожирением, 27 – гастрощунтирование (по Ру и Мини) с различной длиной шунтирующей и алиментарной петли (табл. 1).

Таблица 1

Виды операций у пациентов с ожирением и ожирением с СД2

Вид операции	Слив. резекция	Билиопанкреатическое шунтирование с резекцией желудка по Ру	Гастрощунтирование по Ру	Минигастрощунтирование
Ожирение	6	-	7	5
Ожирение и СД	-	7	9	6

Результаты и обсуждение

В раннем послеоперационном периоде, в течение первых нескольких суток ведение больных требовало особого внимания (контроль и коррекция уровня глюкозы крови и других метаболических параметров), в остальном все больные велись по принципу Fast Track Recovery. Все больные выписаны на 5-7-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. В дальнейшем все они находились под постоянным наблюдением с мониторингом таких

показателей как глюкоза крови, инсулин натощак и после еды, скорость потери массы и т.д.

Потеря массы тела в течение первого года после «рукавной» резекции желудка в среднем составила 25 кг. По прошествии года потеря массы резко замедлялась или полностью останавливалась (рис. 1).

Потеря массы тела в течение одного года у больных после гастрощунтирования и билиопанкреатического шунтирования в среднем составляла 54 кг (рис. 2).

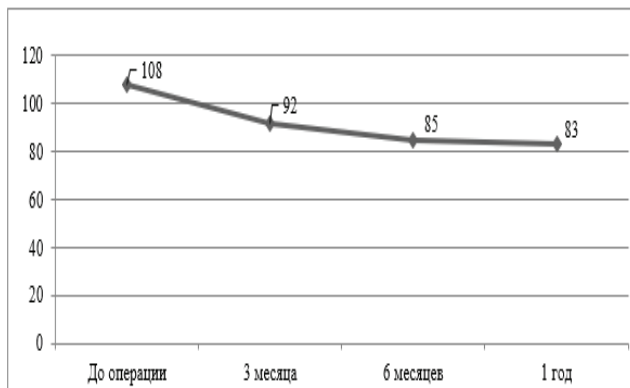


Рис. 1. Потеря массы тела у больных после «рукавной» резекции желудка в течение периода наблюдения, кг.

Процент потери избыточного веса рассчитан по формуле:

$$\text{EWL}\% = \frac{\text{Потеря МТ, кг}}{\text{Избыточная МТ, кг исходно}} \times 100\%$$

EWL%= X 100% и составил в среднем 70% для «рукавной» резекции желудка и 85% для шунтирующих операций.

Хотелось бы отдельно отметить 11 больных, которым произведено лапароскопическое минигастрощунтирование, 5 троакарами осуществлены проколы передней брюшной стенки в стандартных точках по общепринятой методике по R. Rutledge, сформирован малый желудочек объемом около 150 мл, на расстоянии 180 см от связки Трейтца наложен гастроэнтероанастомоз размером 6 см.

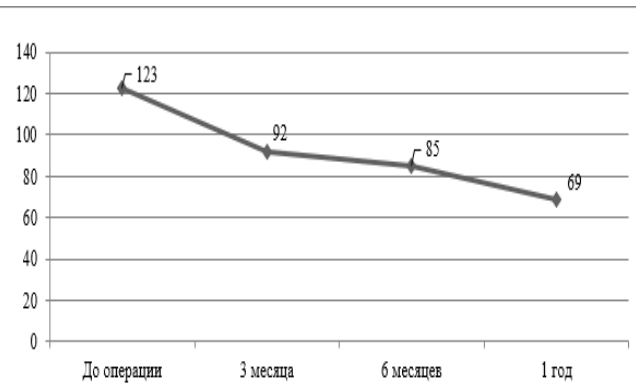


Рис. 2. Потеря массы тела у больных после гастрощунтирования и билиопанкреатического шунтирования, кг.

Как было отмечено выше, у 22 больных имелся сахарный диабет 2-го типа, поэтому при выборе оперативного вмешательства особое внимание обращали на продолжительность заболевания, клинические симптомы и их выраженность. Определяли уровень глюкозы крови натощак и после еды и другие показатели метаболического синдрома, но особое значение предавалось уровню С пептида и инсулина в крови как до, так и после еды, С-реактивного белка, индексу НОМА-IR, индексу атерогенности и индексу абдоминального ожирения, что позволяло прогнозировать результат оперативного лечения при сахарном диабете с точностью до 98% (рис. 3). У каждого пациента при проведении шунтирующих операций для выбора оптимальной длины шунтирующей и алиментарной петель и размера желудка

учитывали также показатели углеводного и липидного обмена. Благодаря этому нам удалось добиться полной ремиссии сахарного диабета у пациентов с индексом массы тела до 30, без значительной потери массы тела.

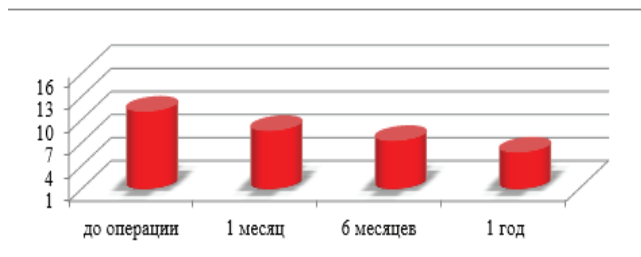


Рис. 3. Средний уровень глюкозы в крови у наблюдаемых больных.

Отмечается нормализация выброса инсулина в ответ на прием пищи у пациентов, что свидетельствует об уменьшении или полном снятии инсулинорезистентности (рис. 5).

Рис. 5. Уровень С-пептида после операций у наблюдаемых больных.

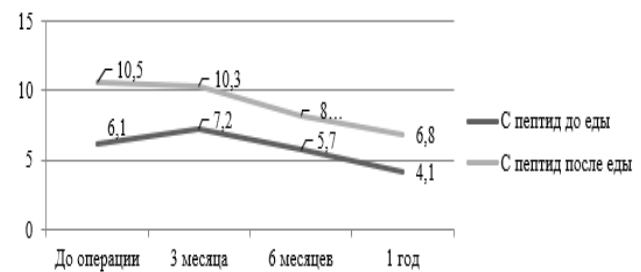


Рис. 5. Уровень С-пептида после операций у наблюдаемых больных.

Также следует отметить, что 6 пациентов до операции в среднем получали 32 ЕД инсулина, при этом содержание глюкозы крови не опускалась ниже 10 ммоль/л. У 3 пациентов из-за полной ремиссии сахарного диабета инсулин отменен в течение 1-го месяца после операции, у 2 – в течение 3-х месяцев. Лишь у 1 пациента доза инсулина снижена до минимума 10 ЕД простого (Актропид) инсулина в сутки.

У всех пациентов с ожирением отмечалось повышение уровня С-реактивного белка, с чем связан метаболический синдром. После операции уровень С-реактивного белка снизился (рис. 6).

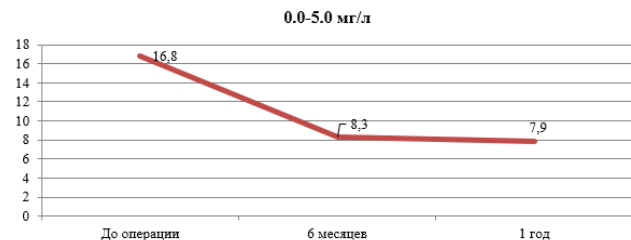


Рис. 6. Динамика снижения уровня С-реактивного белка у наблюдаемых больных.

Как показало изучение результатов выполненных нами операций при метаболическом синдроме, шунтирующие операции оказались более эффективными в отношении потери массы тела и симптомов метаболического синдрома, чем рестриктивные операции (табл. 3).

Результаты лечения, полученные у больных с нарушениями углеводного обмена, наблюдение в течение 1-го года после операции свидетельствуют о полной ремиссии сахарного диабета по клинически и лабораторным показателям (рис. 3, 4).

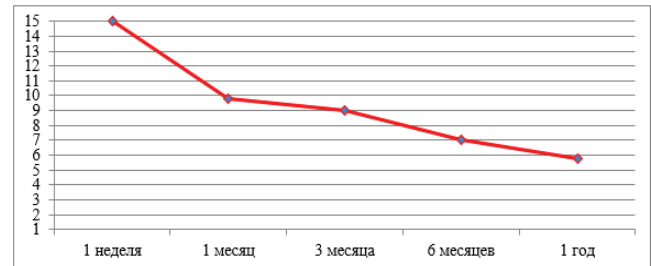


Рис. 4. Динамика уровня глюкозы в крови у наблюдаемых больных.

Таблица 2
Показатели метаболического синдрома до и через 1 год после операции

Показатель	До операции*	Через 1 год после операции**	Норма
Глюкоза крови, ммоль/л	9,81	5,8	4-7
Глюкоза крови после еды, ммоль/л	12,9	6,7	4-7
Гликированный гемоглобин, %	8,10	6,6	4-7
Инсулин до еды, mU/l	20,4	0,2	0,7-9,0
Инсулин после еды, mU/l	32,1	6,6	0,7-9,0
Артериальное давление, мм рт. ст.	150/90	130/80	
Атерогенный фактор	5,0	4,8	оптимальный до 4

Примечание. *Все результаты до операции представлены на фоне приёма медикаментозных препаратов и строгой диеты (сахаропонижающих, антигипертензивных и т.д.). **Все результаты после операции представлены без приёма медикаментозных препаратов и строгой диеты (сахаропонижающих, антигипертензивных и т.д.).

Осложнения после операций мы разделили на общехирургические и специфические. При этом у одного пациента через 3 месяца после билипанкреатического шунтирования наблюдался дефицит микроэлементов калия, магния и кальция, вследствие чего отмечалась дисметаболическая полинейропатия в виде парестезий. Общехирургические осложнения имелись у 3 больных, в том числе у 2 послеоперационные грыжи, у 1 нагноение раны (табл. 5). Эти осложнения наблюдались в основном после традиционного срединного доступа, после лапароскопических операций осложнений не было.

Таблица 3

Сравнительная эффективность шунтирующих и рестриктивных операций, %

Метод операции	Потеря лишней массы тела	СД	Артериальная гипертензия	Дислипидемия
Билипанкреатическое шунтирование	98	95	92	98
Гастрошунтирование по РУ	90	90	95	90
Минигастрошунтирование	85	92	85	85
Слив. резекция	73	нет данных	50	40

Таблица 4

Прирост показателей метаболического синдрома (%) после операции у наблюдаемых больных, n=42

Сроки наблюдения	ИМТ (в среднем)	СД2	Артериальная гипертензия	Дислипидемия	Другое (апноэ, заболевания суставов и позвоночника)
До операции	38	52	87	98	60
Через 3 мес.	35	4,6	36	40	42
Через 6 мес.	32	2,3	17	21	33
Через 1 год	29	2,3	8	9	18

Таблица 5

Осложнения после операций у наблюдаемых больных, %

Вид операции	Смертность	Специфические		Общехирургические	
		дефицит микро- и макроэлементов	дисметаболическая полинейропатия	грыжа	нагноение раны
Билипанкреатическое шунтирование	-	1 (2,3)	1 (2,3)	1 (2,3)	1 (2,3)
Гастрошунтирование по РУ	-	-	-	1 (2,3)	-
Минигастрошунтирование	-	-	-	-	-
Слив. резекция	-	-	-	-	-

Таким образом, наиболее эффективным методом хирургической коррекции морбидного ожирения и ассоциированных с ним заболеваний является билипанкреатическое шунтирование. Однако при выполнении этой операции хирургу приходится сталкиваться с техническими сложностями, а послеоперационный период зачастую протекает с осложнениями. Гастрошунтирование при дифференцированном подходе к каждому пациенту и выборе длины кишечных петель практически не уступают билипанкреатическому шунтированию в эффективности.

Рукавная резекция желудка ввиду только рестриктивного механизма недостаточно эффективна при метаболическом синдроме и имеет большой риск рецидива набора массы тела в истечение нескольких лет после операции.

Гастрошунтирование является золотым стандартом при хирургическом лечении ожирения и ассоциированных с ним заболеваний. Применение малоинвазивных методов гастрошунтирования способствует резкому уменьшению количества общехирургических и специфических осложнений.

Литература

1. Постановление Международной федерации хирур-

гии ожирения (IFSO) от 5 сентября 1999 года // *Obes. Surg.* – 1999. – Vol. 9. – P. 291.

2. Яшков Ю.И. Возможности коррекции нарушений углеводного обмена при сахарном диабете 2 типа с применением бариатрических операций // *Сахарный диабет.* – 2000. – №2 – С. 9-26.

3. Яшков Ю.И. Стандарты в бариатрической хирургии // *Ожирение и метаболизм.* – 2008. – №3. – С. 16-18.

4. Яшков Ю.И., Ершова Е.В. Метаболическая хирургия // *Ожирение и метаболизм.* – 2011. – №3 – С. 15-17.

5. AACE Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists medical guideline for clinical management of diabetes mellitus // *Endocrinol. Pract.* – 2004. – Vol. 10. – P. 112-118.

6. ADA. Standards of medical care in diabetes 2010 // *Diab. care.* – 2010. – Vol. 3. – P. 11-61.

7. American association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the perioperative nutritional, metabolic and non-surgical support of the bariatric surgery patient // *Surg. Obes. Relat. Dis.* – 2008. – Vol. 4 (5 Suppl). – P. S109-S184.

8. American Society for Bariatric Surgery: Bariatric surgery: ASBS guidelines. www.lapsurgery.com 2004.

9. Bernstein D. Cardiovascular physiology. In *Morbid Obesity. Perioperative management*; Ed. by A. Alvarez. – 2nd Ed. – Cambridge University Press, 2010.

10. Berrington de Gonzalez A., Hartge P., Cerhan J.R. et

al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults // *New Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 363. – P. 2211-2219.

11. Briatore L., Salani B., Andraghetti G. et al. Beta-cell function improvement after biliopancreatic diversion in subjects with type 2 diabetes and morbid obesity // *Obesity (Silver Spring)*. – 2012. – Vol. 18. – P. 932-936.

12. Buchwald H., Estok R., Fahrenbach K. et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systemic review and meta-analysis // *Amer. J. Med.* – 2009. – Vol. 122. – P. 248-256.

13. Buchwald H., Rudser K.D., Williams S.E. et al. Overall mortality, incremental life expectancy, and cause of death at 25 years in the program on the surgical control of the hyperlipidemias // *Ann. Surg.* – 2010. – Vol. 251. – P. 1034-1040.

14. Ceppa E.P., Ceppa D.P., Omotosho P.A. et al. Algorithm to diagnose etiology of hypoglycemia after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: case series and review of the literature // *Surg. Obes. Relat. Dis.* – 2011. – Vol. 8. – P. 641-647.

15. Cohen R.V., Pinheiro J.C., Schiavon C.A. et al. Effects of gastric bypass surgery in patients with type 2 diabetes and only mild obesity // *Diab. Care.* – 2012. – Vol. 35. – P. 1420-1428.

16. Demaria E.J., Winegar D.A., Pate V.W. et al. Early postoperative outcomes of metabolic surgery to treat diabetes from sites participating in the ASMBS bariatric surgery center of excellence program as reported in the Bariatric Outcomes Longitudinal Database // *Ann. Surg.* – 2010. – Vol. 252. – P. 559-566.

17. dos Santos Moraes I., Madalosso C.A., Palma L.A. et al. Hospital discharge in the day following open Roux-en-Y gastric bypass: is it feasible and safe? // *Obes. Surg.* – 2009. – Vol. 19. – P. 281-286.

18. Fried M., Ribaric G., Buchwald J.N. et al. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in patients with BMI < 35 kg/m²: an integrative review of early studies // *Obes. Surg.* – 2010. – Vol. 20. – P. 776-790.

19. Frühbeck G., Toplak H., Woodward E. et al. Obesity: The gateway to ill health - an EASO Position Statement on a rising public health, clinical and scientific challenge in Europe // *Obes. Facts.* – 2013. – Vol. 6. – P. 117-120.

20. Greenberg I., Sogg S., Perna F.M. Behavioral and psychological care in weight loss surgery: Best practice update // *Obesity.* – 2009. – Vol. 17. – P. 880-884.

21. Kashyap S.R., Daud S., Kelly K.R. et al. Acute effects of gastric bypass versus gastric restrictive surgery on beta-cell function and insulinotropic hormones in severely obese patients with type 2 diabetes // *Int. J. Obes. (L.)* – 2010. – Vol. 34. – P. 462-471.

22. Kulick D., Hark L., Deen D. The bariatric surgery patient: a growing role for registered dietitians // *J. Amer. Diet. Assoc.* – 2010. – Vol. 110. – P. 593-599.

23. Laferrere B., Heshka S., Wang K. et al. Incretin levels and effect are markedly enhanced 1 month later after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients with type 2 diabetes // *Diab. care.* – 2007. – Vol. 30. – P. 1709-1716.

24. Laville M., Romon M., Chavrier G. et al. Recommendations regarding obesity surgery // *Obes. Surg.* – 2005. – Vol. 15. – P. 1476-1480.

25. Lee W.J., Chong K., Chen C.Y. et al. Diabetes remission and insulin secretion after gastric bypass in patients with body mass index < 35 kg/m² // *Obes. Surg.* – 2011. – Vol. 21. – P. 889-895.

26. Lee W.J., Chong K., Ser K.H. et al. Gastric bypass vs. sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus // *Arch. Surg.* – 2011. – Vol. 146. – P. 143-148.

27. Lee W.J., Ser K.H., Chong K. et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for diabetes treatment in nonmorbidly obese patients: efficacy and change of insulin secretion // *Surgery.* – 2010. – Vol. 147. – P. 664-669.

28. Lee W.J., Wang W. Lee Y.C. et al. Effect of laparoscopic mini-gastric bypass for type 2 diabetes mellitus: comparison of BMI >35 and <35 // *J. Gastrointest. Surg.* – 2008. – Vol. 12. – P. 945-952.

29. Leslie D.B., Dorman R.B., Serrot F.J. et al. Efficacy of the Roux-en-Y gastric bypass compared to medically managed controls in meeting the American Diabetes Association composite end point goals for management of type 2 diabetes mellitus // *Obes. Surg.* – 2012. – Vol. 22. – P. 367-374.

30. Maggard-Gibbons M., Maglione M., Livhits M. et al.: Bariatric Surgery for Weight Loss and Glycemic Control in Nonmorbidly Obese Adults With Diabetes // *J.A.M.A.* – 2013. – Vol. 21. – P. 2250-2261.

31. Mahony D. Psychological assessments of bariatric surgery patients. Development, reliability, and exploratory factor analysis of the PsyBari // *Obes. Surg.* – 2011. – Vol. 21. – P. 1395-1406.

32. Mansour M.A., Mahmoud A.A., Geddawy M. Nonopioid versus opioid based general anesthesia technique for bariatric surgery: A randomized double-blind study // *Saudi J. Anaesth* – 2013. – Vol. 7. – P. 387-391.

33. Mingrone G., Castagneto-Gissey L. Mechanisms of early improvement/resolution of type 2 diabetes after bariatric surgery // *Diab. Metab.* – 2009. – Vol. 35. – P. 518-523.

34. Neovius M., Narbro K., Keating C. et al. Health care use during 20 years following bariatric surgery // *J.A.M.A.* – 2012. – Vol. 308. – P. 1132-1141.

35. Odom J., Zalesin K.C., Washington T.L. Behavioral Predictors of Weight Regain after Bariatric Surgery // *Obes. Surg.* – 2010. – Vol. 20. – P. 349-356.

36. Padwal R., Klarenbach S., Wiebe N. et al. Bariatric surgery: a systematic review and network meta-analysis of randomized trials // *Obes. Rev.* – 2011. – Vol. 12. – P. 602-621.

37. Raftopoulos I. Protein intake compliance with morbidly obese patients undergoing bariatric surgery and its effect on weight loss and biochemical parameters // *SOARD.* – 2011. – Vol. 7. – P. 733-742.

38. Raftopoulos I., Martindale C., Cronin A. et al. The effect of extended post-discharge chemical thromboprophylaxis on venous thromboembolism rates after bariatric surgery: a prospective comparison trial // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22. – P. 2384-2391.

39. Reoch J., Mottillo S., Shimony A. et al. Safety of laparoscopic vs open bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis // *Arch. Surg.* – 2011. – Vol. 146. – P. 1314-1322.

40. Rutledge T., Groez L.M., Savu M. Psychiatric Factors and Weight Loss Patterns Following Gastric Bypass Surgery in a Veteran Population // *Obes. Surg.* – 2011. – Vol. 21. – P. 29-35.

41. Sarwer D.B., Dilks R.J., West-Smith L. Dietary intake and eating behavior after bariatric surgery: Threats to weight loss maintenance and strategies for success // *Surg. Obes. Rel. Dis.* – 2011. – Vol. 7. – P. 644-651.

42. Sarwer D.B., Moore R.H., Spitzer J.C. et al. A pilot study investigating the efficacy of postoperative dietary counseling to improve outcomes after bariatric surgery // *Surg. Obes. Relat. Dis.* – 2012. – Vol. 21.

43. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery // *J. Int. Med.* – 2013. – Vol. 273. – P. 219-234.

44. Talebpour M., Amoli B.S. Laparoscopic total gastric vertical plication in morbid obesity // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2007. – Vol. 17. – P. 793-798.

45. The ASMBS Clinical Issues Committee. ASMBS Guideline on the prevention and detection of gastrointestinal leak after gastric bypass including the role of imaging and surgical exploration // *Surg. Obes. Relat. Dis.* – 2009. – Vol. 5. – P. 293-296.

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

47. Warschkow R., Tarantino I., Folie P. et al. C-reactive protein 2 days after laparoscopic gastric bypass surgery

reliably indicates leaks and moderately predicts morbidity // J. Gastrointest. Surg. – 2012. – Vol. 16. – P. 1128-1135.

48. Weiner R., Theodoridou S., Weiner S. Failure of laparoscopic sleeve gastrectomy--further procedure? // Obes. Facts. – 2011. – Vol. 4 (Suppl 1). – P. 42-46.

49. White M.A., Kalarchian M., Masheb R.M. et al. Loss of control over eating predicts outcomes in bariatric surgery patients: a prospective, 24-month follow-up study // J. Clin. Psychiatry. – 2010. – Vol. 71. – P. 175-184.

50. Winegar D.A., Sherif B., Pate V. et al. Venous thromboembolism after bariatric surgery performed by Bariatric Surgery Center of Excellence Participants: analysis of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database // Surg. Obes. Relat. Dis. – 2011. – Vol. 7. – P. 181-188.

51. World Health Organization (WHO), available at: <http://www.euro.who.int/en/what-we-do/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity>

52. World Health Organization (WHO), Fact Sheet No.311 (updated March 2013) available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>

53. Yang C., Lee W., Wang H. et al. The influence of Helicobacter pylori infection on the development of gastric ulcer in symptomatic patients after bariatric surgery // Obes. Surg. – 2006. – Vol. 16. – P. 735-739.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАРИАТРИЧЕСКОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ

Тешаев О.Р., Рузиев У.С., Муродов А.С., Жумаев Н.А.

Цель: оценка эффективности бариатрической и метаболической хирургии в лечении пациентов с различными формами ожирения. **Материал и методы:**

нами на кафедре хирургических болезней ТМА на базе 1-й городской клинической больницы города Ташкента в период 2015-2019 гг. прооперированы 40 пациентов в возрасте от 22-62 лет с различными формами ожирения и связанными с ним метаболическими нарушениями. Индекс массы тела варьировал в пределах 28-62. Все больные имели симптомы метаболических нарушений той или иной степени выраженности. **Результаты:** больным выполнена "sleeve" резекция желудка, лапароскопическое минигастрошунтирование (Laparoscopic mini-gastric bypass), гастрощунтирование по Ру (Roux en Y gastric bypass) с 180 см шунтирующей и 70 см алиментарной петлей как самостоятельный метод оперативного лечения сахарного диабета 2-го типа, ассоциированного с ожирением. Эффективность потери массы тела после слив резекции желудка составила 73%, после шунтирующих операций 89%. Гастрошунтирование показало свою эффективность даже у больных с сахарным диабетом 2-го типа с индексом массы тела до 30. **Выводы:** гастрощунтирование является золотым стандартом при хирургическом лечении ожирения и ассоциированным с ним заболеваний. Применение малоинвазивных методов гастрощунтирования способствует резкому уменьшению количества общехирургических и специфических осложнений.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа, бариатрическая и метаболическая хирургия, гастрощунтирование.



БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ЖЕЛЧИ У ДЕТЕЙ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С

Тўйчиев Л.Н., Маматмусаева Ф.Ш., Эргашева З.Н.

В ВА С ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ ЎТКАЗГАН РЕКОНВАЛЕСЦЕНТ БОЛАЛАРДА ЎТ СУЮҚЛИГИ БИОКИМЁВИЙ ТАРКИБИ

Тўйчиев Л.Н., Маматмусаева Ф.Ш., Эргашева З.Н.

BIOCHEMICAL COMPOSITION OF BILE IN CHILDREN CONVALESCENTS VIRAL HEPATITIS B AND C

Tuychiyev L.N., Mamataliev F.S., Ergasheva Z.N.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: В ва С вирусли гепатит ўтказган реконвалесцент болаларда ўт суюқлиги биокимёвий таркибини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** кузатувимиз остида 63 нафар 7 ёшдан – 18 ёшгача бўлган, ўткир вирусли гепатит В (ЎВГВ) ва С (ЎВГС) билан шифохонага ётқизилган бемор болалар бўлди. Бемор болалар тасодифий танлов асосида кузатувга олинган. Асосий гуруҳни 37 нафар ўткир вирусли гепатит В ва С билан касалланган ҳамда билиар тизимида ўзгаришлари бўлган болалар ташкил этди. Шундан 25 нафари (67,6%) ЎВГВ ва 12 нафари (32,4%) ЎВГС билан касалланган болалардир. Назорат гуруҳга 26 нафар (ЎВГВ 12 (46,2%) ва ЎВГС 14 (53,8%)) билиар тизимида ўзгаришлари бўлмаган реконвалесцент болалар олинди. **Натижалар:** В ва С ўткир вирусли гепатит реконвалесцент болаларда билиар тизим ўзгаришлари бўлганда қонда 5-нуклеотидаза ферментининг меъридан ўртача 1,9 баробар (1,8-2,1 баробар) ошиши кузатилади. В ва С ўткир вирусли гепатит ўтказган болаларда ўт суюқлигидаги ўзгаришлар ўт чиқарув йўллариининг гипотоник типдаги ўзгаришларида ўт суюқлигидаги ўт кислоталари ва билирубин миқдорининг камайиши, гликохолат ва таурохолат кислоталари ҳамда лизофосфатидилхолин миқдорининг ошиши, гипертоник типдаги дисфункциясида эса холестерин миқдорининг ошиши, фосфотидилхолин миқдорининг камайиши кузатилди. **Хулосалар:** ушбу касаллик билан оғриган болаларни даволаш замонавий усулини ишлаб чиқариш зарур.

Калит сўзлар: реконвалесцент вирусли гепатит В ва С, ўт суюқлиги, 5-нуклеотидаза.

Objective: To study the biochemical composition of bile in convalescents of viral hepatitis B and C. **Materials and methods:** General clinical, serological, biochemical methods, thin-layer chromatography, statistical research methods were used. **Conclusions:** The article presents the results of the study of changes in the biochemical composition of bile in children of convalescents of acute VGB and VGC. In children in the period of early convalescence of viral hepatitis B and C, the defeat of the biliary system is accompanied by an increase in the blood of the enzyme 5-nucleotidase by an average of 1.9 times (1.8-2.1 times) above normal.

Key word: viral hepatitis, bile, 5-nucleotidase.

Высокая распространённость вирусных гепатитов, развитие острых, затяжных и хронических форм болезни, значительная частота неблагоприятных исходов придаёт этой проблеме большое социальное значение [2,3]. У детей вирусные гепатиты В и С приводят не только к поражению гепатобилиарной системы, но и к патологии других органов [4]. В современных условиях специфика эпидемического процесса при вирусном гепатите В (ВГВ) заключается в том, что наиболее эффективной мерой борьбы с этой инфекцией является вакцинопрофилактика. В Узбекистане показатели заболеваемости ВГВ среди населения в 2010 г. составили 2,0, а в 2016 г. – 0,8, то снизились в 2,5 раза. Это связано с плановой вакцинацией против ВГВ в республике [1]. Но в последние годы увеличивается заболеваемость вирусным гепатитом С (ВГС) среди детей.

Во всем мире для достижения высокой эффективности предпринимаются значительные усилия:

- проводятся мероприятия, нацеленные на оптимизацию методов диагностики и лечения нарушений билиарной системы у детей-реконвалесцентов вирусных гепатитов;

- выполняется ряд научно-исследовательских работ, при этом особую значимость приобретает

разработка эффективных способов определения основных факторов передачи инфекции среди детей и разработка эффективных методов профилактики;

- осуществляется оптимизация алгоритма диагностики вирусных гепатитов в детском возрасте; изучаются клинические и лабораторные показатели у детей с патологией билиарной системы в периоде реконвалесценции вирусных гепатитов;

- проводится клиническое и лабораторное обоснование введения в комплекс терапии билиарной патологии у детей эссенциальных фосфолипидов и глицерризиновой кислоты;

- ведется разработка и внедряются в практику здравоохранения достоверные современные лечебные мероприятия, направленные на профилактику заболеваемости билиарной патологией.

Цель исследования

Изучение биохимического состава желчи у реконвалесцентов вирусных гепатитов В и С.

Материал и методы

Клинический материал собирали на базе НИИ вирусологии МЗ РУз, городской клинической инфекционной больницы №1 г. Ташкента. Объектом

исследования явились 63 ребенка в возрасте от 7 до 18 лет с диагнозами острый вирусный гепатит В (ОВГВ), острый вирусный гепатит С (ОВГС) госпитализированные в стационар. Отбор пациентов проводился методом случайной выборки.

Основную группу составили 37 ребенка-реконвалесцента острых вирусных гепатитов с патологией билиарной системы, из них с ОВГВ 25 (67,6%) детей, с ОВГС 12 (32,4%). В контрольную группу были включены 26 детей-реконвалесцентов вирусных гепатитов без патологии билиарной системы, из них с ОВГВ 12 (46,2%), с ОВГС 14 (53,8%).

В работе были использованы общеклинические, серологические, биохимические методы, метод тонкослойной хроматографии. Полученный материал обработан статистическими методами.

Результаты и обсуждение

Для изучения клинико-лабораторных показателей до и после лечения у детей-реконвалесцентов острых вирусных гепатитов В и С проводилось 4 осмотра, которые позволяли определить тип реконвалесценции (ранняя и/или затяжная).

При первом осмотре у детей основной группы, перенесших ОВГВ, тошнота и рвота регистрировалась в 2,7 раза чаще, чем у детей контрольной группы (соответственно у 68 и 25%; $p < 0,003$), сниженный аппетит – в 3,4 раза чаще (84 и 25%; $p < 0,001$). У детей основной группы в 2,8 раза чаще встречались такие симптомы, как головная боль и головокружение (68% и 25%, $p < 0,003$). Почти с одинаковой частотой в обеих группах наблюдалась гепатомегалия (в основной у 68,0%, в контрольной у 41,7%; $p < 0,05$). При втором осмотре у пациентов основной группы признаки гепатомегалии и средней плотности печени определялись в 4,7 и 6,7 раза чаще (80%/16,7% и 56%/8,3%; $p < 0,001$ и $p < 0,001$), чем в контрольной группе.

При первом осмотре у детей основной группы, переболевших острым вирусным гепатитом С, слабость встречалась 7 раза чаще, чем в контрольной группе (50,0 и 7,1%; $p < 0,05$). Боли в суставах определялись в 2,9 раза реже в контрольной группе, чем в основной (14,2% и 41,6% соответственно; $p < 0,003$). При втором осмотре у детей контрольной группы гепатомегалия наблюдалась в 6,4 раза реже, чем в основной группе, достоверность различий составила $p < 0,05$ (соответственно 7,1%/41,6% и 7,1%/50%). При втором осмотре у детей контрольной группы клинические признаки патологии гепатобилиарной системы не выявлены.

Из лабораторных данных заслуживали внимания специфические биохимические ферментные показатели, такие как 5-нуклеотидаза, ГГТП γ -глутамат-транспептидаза и щелочная фосфатаза (рисунок).

Как видно из рисунка, у детей основной группы с ВГВ уровень 5-нуклеотидазы составил $124,5 \pm 10,9$ нмоль/л, а у детей с ВГС – $135,4 \pm 14,8$ нмоль/л, т.е. соответственно в 2,05 и 2,23 раза выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$).

У детей с ВГС значения 5-нуклеотидазы превышали таковые детей с ВГВ- на 9,1% ($p < 0,05$).

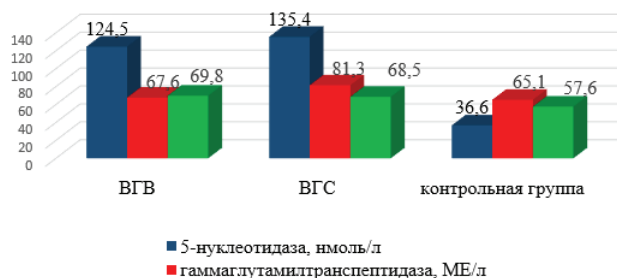


Рисунок. Биохимические маркеры синдрома холестаза.

При ультразвуковом исследовании у детей-реконвалесцентов вирусного гепатита В основной группы в 2,4 и 3,8 раза чаще, чем в контроле определялись признаки утолщения стенки желчного пузыря и густая консистенция желчи (80%/33,3% и 16,7%/6,4%; $p < 0,003$).

При первом осмотре у детей-реконвалесцентов вирусного гепатита С основной группы признаки диффузного увеличения печени и утолщение стенки желчного пузыря выявлялись в 3,9 раза чаще, чем в контрольной группе (33,3%/7,1% и 66,7%/21,4%; $p < 0,05$ и $p < 0,003$). В основной группе у 66,7% обследованных имелась густая консистенция желчи, у 41,7% обнаружено наличие осадка желчи. При втором осмотре у пациентов основной группы соответственно в 7 и 9,4 раза чаще, чем в контроле регистрировалось диффузное увеличение печени и утолщение стенки желчного пузыря (50%/7,1% и 66,7%/7,1%; $p < 0,003$).

При втором осмотре и проведении серологического исследования выявлены маркеры: у реконвалесцентов ВГВ – HBsAg, анти-HBsIgM, HBeAg, HBV-DNA (29; 78,4%), у реконвалесцентов ВГС – анти-HCV, HCV-RNA (16; 61,5%).

При втором осмотре у детей, находившихся под наблюдением, изучались биохимический состав желчи и тонус органов желчевыводящих путей. Для этого больным проводили фракционно-дуоденальное зондирование.

В основной группе у детей-реконвалесцентов вирусного гепатита В и С характерными изменениями были гиперкинетический тип нарушений со стороны желчного пузыря и гипотонический тип – со стороны сфинктера Одди.

Анализ биохимического состава желчи показал, что у детей-реконвалесцентов острого вирусного гепатита В основной группы уровень желчной кислоты (ЖК) был ниже контроля в 1,6 раза, билирубина (БЛ) – в 2,7 раза, холатохолестеринового коэффициента (ХХК) в 3,2 раза ($148/232,5$ мг%; $5,0/13,5$ мг% и $1,64/5,2$ у/е; $p < 0,05$). Уровень холестерина (ХЛ) у детей основной группы превышал контрольные значения в 2 раза (90 и $44,7$ мг/% соответственно; $p < 0,001$).

У детей-реконвалесцентов острого вирусного гепатита С основной группы уровень желчной кислоты по сравнению с контрольными значениями был снижен в 1,4 раза ($172,3$ и $243,0$ мг%; $p < 0,001$), билирубина – в 2,5 раза ($4,5$ и $11,5$ мг%; $p < 0,05$), ХХК – в 1,5 раза ($3,5$ и $5,3$ у/е; $p < 0,05$) ($148/232,5$ мг%; $5,0/13,5$ мг% и $1,64/5,2$ у/е; $p < 0,05$). Уровень холестерина был выше

контроля в 1,1 раза (49,1 и 45,2; $p>0,05$), но различия были недостоверными.

Таблица 1
Показатели биохимического состава желчи у детей-реконвалесцентов вирусных гепатитов основной (числитель) и контрольной (знаменатель) групп, $M\pm t$

Биохимический показатель	Вирусный гепатит В	Вирусный гепатит С
ЖК, мг%	$148,0\pm 11,0$ $232,5\pm 121,9$	$172,3\pm 109$ $243,0\pm 114$
ХЛ, мг%	$90,0\pm 6,5$ $44,7\pm 14,3$	$49,1\pm 14,4$ $45,2\pm 13,3$
ХХК, у/е	$1,64\pm 0,10$ $5,2\pm 1,4$	$3,5\pm 1,3$ $5,3\pm 1,3$
БЛ, мг%	$5,0\pm 0,5$ $13,5\pm 0,5$	$4,5\pm 0,5$ $11,5\pm 1,3$

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

Следующим этапом исследования явилось определение спектра желчных кислот и фосфолипидов в составе 3-х порций желчи. Результаты исследования показывают, что спектр желчных кислот в составе желчи у детей основной группы достоверно нарушается.

Таблица 2
Спектр желчных кислот у детей-реконвалесцентов вирусных гепатитов основной (числитель) и контрольной (знаменатель) групп, $M\pm t$, %

Желчная кислота	Вирусный гепатит В	Вирусный гепатит С
Гликодезоксихолат	$32,4\pm 9,3$ $43,1\pm 14,2$	$33,5\pm 13,6$ $44,7\pm 13,2$
Гликохолат	$46,6\pm 9,9$ $32,4\pm 13,5$	$43,8\pm 14,3$ $29,1\pm 12,1$
Тауродезоксихолат	$7,7\pm 0,8$ $16,9\pm 10,8$	$8,7\pm 0,9$ $17,3\pm 10,1$
Таурохолат	$13,3\pm 6,7$ $9,1\pm 0,8$	$13,0\pm 9,7$ $8,3\pm 1,0$

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Как видно из таблицы 2, у детей-реконвалесцентов вирусного гепатита В контрольной группы соотношение холевых и дезоксихолевых кислот (дезоксис- и хенодезоксихолиевые кислоты) были равны 1:1,4, основной группы – 1:0,67. У детей-реконвалесцентов вирусного гепатита С контрольной группы соотношение изучаемых кислот было равно 1:1,7, основной группы – 1:0,7 ($p<0,05$).

У детей в основной группы, перенесших острый вирусный гепатит В, уровень фосфатидилхолина (ФХ) по сравнению с контролем был снижен в 1,6 раза (38,5 и 61,9 мг%; $p<0,05$), содержание высокотоксичного лизофосфатидилхолин (ЛФХ) возросло в 2,9 раза (5,5 и 1,9 мг%; $p<0,003$). У детей основной группы, которые перенесли острый вирусный гепатит С, показатель ФХ уменьшался в 1,5 раза (36,4 и 55,7 мг%; $p<0,05$), ЛФХ возрастал в 2,1 раза (5,3 и 2,5 мг%; $p<0,05$), в 1,6 раза возрастало также содержание сфингомиелинов (16 и 11 мг%; $p<0,05$).

Проведенный корреляционный анализ выявил обратную сильную корреляционную связь между показателями 5-нуклеотидазы крови, гидроксированных желчных кислот и ФХ в желчи ($r=0,7$), то есть при повышении в крови уровня 5-нуклеотидазы в желчи снижается гидроксированной желчной кислоты и ФХ.

Выводы

1. У детей в периоде ранней реконвалесценции вирусных гепатитов В и С поражение билиарной системы сопровождается повышением в крови уровня фермента 5-нуклеотидазы среднем в 1,9 раза (в 1,8-2,1 раза).

2. У детей в периоде реконвалесценции вирусных гепатитов В и С при поражении билиарной системы по гипотоническому типу уменьшается содержание желчных кислот и билирубина, возрастает концентрация гликохолевой и таурохолевой кислот, лизофосфатидилхолина. При гипертоническом типе дисфункции при биохимическом исследовании выявляется увеличение уровня холестерина, уменьшение содержания фосфатидилхолина.

Литература

1. Даминов Т.А. Достижения ученых Узбекистана в решении актуальных проблем диагностики и лечения вирусных гепатитов В и С у детей // Мед. журн. Узбекистана. – 2014. – №6. – С. 18-24.

2. Детская гастроэнтерология: Руководство для врачей; Под ред. Н.П. Шабалова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 760 с.

3. Козловский А.А. Функциональные заболевания билиарного тракта у детей. – М., 2014.

4. Мишушкин О.Н. и др. Функциональные расстройства кишечника и желчевыводящих путей. Лечебные подходы, выбор спазмолитика // Леч. врач. – 2012. – №2. – С. 64-67.

БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ЖЕЛЧИ У ДЕТЕЙ-РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С

Туйчиев Л.Н., Маматмусаева Ф.Ш., Эргашева З.Н.

Цель: изучение биохимического состава желчи у реконвалесцентов вирусных гепатитов В и С. **Материал и методы:** под наблюдением были 63 ребенка в возрасте от 7 до 18 лет с диагнозами острый вирусный гепатит В (ОВГВ), острый вирусный гепатит С (ОВГС) госпитализированные в стационар. Отбор пациентов проводился методом случайной выборки. Основную группу составили 37 детей-реконвалесцентов острых вирусных гепатитов с патологией билиарной системы, из них с ОВГВ 25 (67,6%), с ОВГС 12 (32,4%). В контрольную группу были включены 26 детей-реконвалесцентов вирусных гепатитов без патологии билиарной системы, из них с ОВГВ 12 (46,2%), с ОВГС 14 (53,8%). **Результаты:** у детей в периоде ранней реконвалесценции вирусных гепатитов В и С поражение билиарной системы сопровождается повышением в крови фермента 5-нуклеотидазы среднем в 1,9 раза (1,8-2,1 раза) выше нормы. При поражении билиарной системы по гипотоническому типу уменьшается содержание желчных кислот и билирубина, возрастает концентрация гликохолевой и таурохолевой кислот, лизофосфатидилхолина. При гипертоническом типе дисфункции при биохимическом исследовании выявляется увеличение уровня холестерина, уменьшение содержания фосфатидилхолина. **Выводы:** необходима разработка современных лечебных мероприятий, направленных заболеваемости у детей.

Ключевые слова: реконвалесценты вирусного гепатита В и С, желчь, 5-нуклеотидаза.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАКТОБАКТЕРИЙ ПОЛОСТИ РТА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Халдарбекова Г.З., Мухамедов И.М., Боймуродов Б.Т.

BOLA TUG'ISH YOSHIDAGI AYOLLARDA NORMAL VA PATOLOGIK SHAROITLARDA OG'IZ BO'SHLIG'I LAKTOBAKTERIYALARINING QIYOSIY XUSUSIYATLARI

Xoldarbekova G.Z., Muxamedov I.M., Boymurodov B.T.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ORAL LACTOBACILLI IN NORMAL AND PATHOLOGICAL CONDITIONS IN WOMEN OF CHILDBEARING AGE

Khaldarbekova G.Z., Mukhamedov I.M., Boymurodov B.T.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Maqsad: bola tug'ish yoshidagi sog'lom va kariesli bemorlarda og'izda laktobakteriyalarning miqdoriy va sifat tarkibini o'rganish va chet el tadqiqotlari natijalarini qiyosiy baholash. **Material va usullar:** 20 yoshdan 30 yoshgacha bo'lgan va sog'lom karies bilan kasallangan 90 nafar ayollarda tishlarning keng qamrovli tekshiruv, og'iz bo'shlig'ining mikrobiologik xususiyatlari, laktobakteriyalarning miqdoriy va o'ziga xos tarkibi o'rganilgan kesma tadqiqoti o'tkazildi. Material ovqatdan 1-2 soat o'tgach to'plangan. **Natijalar:** tug'ish yoshidagi sog'lom ayollarda og'iz bo'shlig'ining mikroflorasi va laktobakteriyalari tarkibi ham miqdoriy, ham sifat jihatidan ancha barqaror. Og'iz bo'shlig'ining mikroekologik muvozanati normal holatda saqlanadi. Tug'ish yoshidagi sog'lom ayollarda og'iz bo'shlig'i laktoflorasi turlarining tarkibida *L. acidophilus*, *L. plantarum* va *L. rhamnosus* teng nisbatda, *L. salivarius* va *L. plantarum* kariesli bemorlarda ustunlik qiladi. Og'iz bo'shlig'ining turli kasalliklarida laktofloraning keskin o'zgarishini surunkali takrorlanadigan aft stomatit va tug'ish yoshidagi ayollarda tish karies misolida ko'rish mumkin. **Xulosalarap:** Rossiya Federatsiyasi va O'zbekiston Respublikasi rezidentlari orasida aniqlangan o'zgarishlar, asosan, yashash va ovqatlanish mintaqasining iqlim va geografik xususiyatlari atrof-muhit sharoitlari bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: fertil (reproduktiv) yosh, mikrofloralar, laktobakteriyalar, patogen mikrofloralar, sakkarolitik xususiyatlar, identifikatsiya, biofilm, karies.

Objective: Study of the quantitative and qualitative composition of oral lactobacilli in healthy and caries patients of fertile age and a comparative assessment of the results of foreign studies. **Material and methods:** A cohort cross-sectional study was carried out, which included a comprehensive dental examination, a study of the microbiological characteristics of the oral cavity, the quantitative and specific composition of lactobacilli in 90 healthy and caries-affected women aged 20-40 years. Material was collected 1-2 hours after eating. **Results:** The composition of the microflora and lactobacilli of the oral cavity in healthy women of childbearing age is quite stable both quantitatively and qualitatively. The microecological balance of the oral cavity is maintained normal. In the species composition of the lactoflora of the oral cavity in healthy women of fertile age, *L. acidophilus*, *L. plantarum* and *L. rhamnosus* dominate in equal proportions, while *L. salivarius* and *L. plantarum* predominate in patients with caries. A sharp change in lactoflora in various diseases of the oral cavity can be seen in the example of chronic recurrent aphthous stomatitis and dental caries in women of childbearing age. **Conclusions:** Among the residents of the Russian Federation and the Republic of Uzbekistan, the revealed changes are primarily associated with the environmental conditions of the climatic and geographical features of the region of residence and the diet.

Key words: fertile (reproductive) age, microflora, lactobacilli, pathogenic microflora, saccharolytic properties, identification, biofilm, caries.

Нормальной микрофлоре, которая благодаря выраженным ферментативным свойствам способна синтезировать витамины и которая является одним из факторов естественной защиты макроорганизма, принадлежит важная роль в поддержании его функций [17]. В последние годы одной из актуальных проблем, привлекающих пристальное внимание ученых и врачей-клиницистов, ежедневно сталкивающихся с микроэкологическими нарушениями при клинической патологии различного происхождения, становятся дисбиозы [3]. Полость рта как начало системы пищеварения имеет сложную и разнообразную по составу микрофлору. Одними из составляющих этой микрофлоры считаются представители рода *Lactobacillus* [15]. Микроорганизмы, принадлежащие к роду *Lactobacillus*, на сегодняш-

ний день представляют собой наиболее важными и перспективными объектами как в медицинской микробиологии, так и в народном хозяйстве. Лактобактерии – микроорганизмы, широко распространённые в окружающей среде. Они обладают высокой биологической и функциональной активностью, что определяет их практическое использование в качестве пробиотиков и в производстве пищевых продуктов [4,7,23,24].

Пристальное внимание, которое в течение длительного времени приковано к этим микроорганизмам, и их тщательное изучение обусловлены, прежде всего, многообразием положительных эффектов, оказываемых этими бактериями на организм человека и животных [13]. Лактобактерии составляют около 1% культивируемых микроорганизмов. Они

представляют собой грамположительные неспорообразующие палочки правильной формы размером 0,5-1,2x1,0-10,0 мкм. Как правило, палочки длинные, но иногда имеют вид кокков, обычно в коротких цепочках, в редких случаях подвижны за счет перитрихальных жгутиков. Морфология микроорганизмов зависит от условий роста, состава питательной среды, температурного режима и возраста культуры.

Факультативные анаэробы, микроаэрофилы, слабо растут на воздухе, лучше рост проявляют при пониженном содержании кислорода, некоторые виды растут только в анаэробных условиях. Рост обычно стимулируется добавлением 5% CO₂. Колонии на агаризованных средах, как правило, диаметром 2-5 мм, выпуклые, с цельным краем, непрозрачные, непигментированные, в толще среды имеют вид кусочков ваты, белые или желтовато-бурые. Хемоорганотрофы нуждаются в богатых сложных средах. Оптимальная температура для роста – 30-40°C [16].

Сложность видовой идентификации данной группы лактобацилл объясняется тем, что все они фенотипически сходны и обладают идентичными морфологическими свойствами. В связи с этим для их таксономической характеристики необходимо применение молекулярных и генетических методов исследования [17].

Доминирующими видами являются гетероферментативные *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. casei*, *L. fermentum*, а также гомоферментативные *L. salivarius*, *L. buchneri*, *L. oris*, *L. zeae*, *L. delbrueckii*, *L. acidophilus*, *L. jensei*, *L. gasseri*, *L. agilis* [26]. Так, *L. rhamnosus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. acidophilus* и *L. salivarius* чаще всего выделяются из зубного налета и являются членами многочисленного бактериального сообщества поддесневой микрофлоры [1,25]. Их количественное содержание в полости рта здоровых людей составляет 3-4 lg КОЕ/мл. По нашим данным [18], содержание резидентных лактобацилл в слюне здоровых женщин в возрасте 20-40 лет (n=40) составляет 4,60±0,14 lg КОЕ/мл.

Согласно результатам многих исследований, количество лактобактерий в полости рта при кариесе зубов значительно возрастает [5]. В некоторых странах для оценки «активности» кариозного процесса предложен «лактобациллентест» (определение количества лактобактерий) [14]. К сожалению, истинное значение лактобактерий в развитии кариеса не установлено [28]. Правильным будет считать, что лактобактерии играют небольшую роль в процессе формирования зубной бляшки и на начальных этапах прикрепления бактерий к эмали зуба, но с повышением степени выраженности кариозного поражения увеличивается и значение лактобактерий в его прогрессировании [12].

Установлено, что видовой состав лактофлоры человека может значительно варьировать в зависимости от национальной принадлежности, территории проживания, пищевого рациона и многих других факторов. Согласно современной системе классификации, род *Lactobacillus* относят к филогенетической ветви *Clostridia* в связи с низким содержанием ГЦ-пар (<54 моль%) в ДНК бактерий этого рода [13]. Исследования последних лет показали, к младенцу в полость рта самыми первыми попадают лактобактерии, которые

практически не имеют токсичных свойств [11]. Кроме того, индигенные лактобактерии в организме формируют биоплёнку, состоящую из жизнеспособных клеток и межклеточного матрикса [26,27,30,31]. В составе биопленки определяются практически все представители микрофлоры полости рта [19]. У всех антагонистически активных штаммов лактобацилл выявлена способность формировать биоплёнку [22]. Микрокапсула лактобактерий принимает участие в адгезии клеток к субстрату, а также способствует объединению лактобактерий между собой и их аутоагрегации [21]. Лактобактерии оказывают иммуномодулирующее, противоопухолевое действие, снижают содержание холестерина, синтезируют витамины и другие биологически активные субстанции.

Имеются многочисленные сведения о способности лактобактерий к влиянию на систему иммунитета, которое проявляется в стимуляции фагоцитарной активности нейтрофилов, макрофагов, синтеза иммуноглобулинов, образования интерферонов и фактора некроза опухолей [6,20,29]. Представители этого рода стимулируют также подавленную иммунную систему и не влияют на иммунную систему, находящуюся в нормальном состоянии [9]. Кроме того, лактобактерии обладают способностью блокировать рецепторы клеток слизистых оболочек макроорганизма, препятствуя адгезии патогенных микроорганизмов [8].

Наряду с положительным влиянием на здоровье, лактобактерии могут быть причиной заболеваний людей с вторичными иммунодефицитами. В качестве них зарегистрированы *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. acidophilus*, *L. salivarius*, *L. brevis*, *L. lactis* [2].

Таким образом, любые изменения нормофлоры полости рта у женщин фертильного возраста может привести к возникновению заболеваний и врожденных пороков развития плода. Разработка дополнительных критериев предотвращения и ранней диагностики дисбиоза, в частности количественного и качественного состава лактобактерий полости рта у женщин фертильного возраста, помогли бы решить вопрос, касающийся здорового поколения.

Цель исследования

Изучение количественного и качественного состава лактобактерий полости рта у здоровых и больных кариесом женщин фертильного возраста и сравнительная оценка результатов зарубежных исследований. Для достижения цели нужно было решить следующие задачи:

- изучить микрофлору полости рта у здоровых и больных кариесом женщин фертильного возраста;
- определить количественный и видовой состав лактобактерий у обследованных;
- провести сравнительный анализ результатов, полученных у пациенток двух групп;
- сравнить результаты с данными зарубежных исследователей (Оренбургская область РФ).

Материал и методы

Было осуществлено когортное поперечное исследование, которое включало комплексное стоматологическое обследование, изучение микробиоло-

гических особенностей полости рта, количественного и видового состава лактобактерий у 90 женщин в возрасте 20-40 лет. Для возможности проведения сравнительного анализа результатов обследованные были разделены на две группы: здоровые, больные кариесом. Материал собирали через 1-2 часа после еды. В лаборатории проводили раститровку исследуемого материала в изотоническом растворе хлорида натрия и посев на плотные питательные среды. Лактобактерии идентифицировали по методу Гисса (пёстрый ряд углеводов), а также по определителю Берджи (The Bergey's Manual of Systematic Bacteriology).

Результаты и обсуждение

В структуре биоценоза ротовой жидкости состав микроорганизмов у здоровых обследованных женщин 20-40 лет можно считать достаточно стабильным как в качественном так и в количественном отношении. Собственно доминирующими микроорганизмами у практически здоровых лиц являются аэробные и анаэробные стрептококки, стафилококки, лактобактерии и энтеробактерии. Так, количество анаэробов пептострептококков и лактобактерий составляет $lg 4,30 \pm 0,2$ КОЕ/мл, тогда как

количество факультативной группы равнялась $lg 2,60 \pm 0,2$ КОЕ/мл.

У женщин с кариесом зубов флора изменяется как в количественном, так и в качественном отношении, отмечается дисбиоз. При этом, как правило, наблюдается уменьшение количества анаэробов, но достоверное увеличение содержания факультативной группы микробов.

В связи с приспособлением к обитанию в определенных условиях лактобактерии утратили способность к синтезу многих метаболитов, но приобрели свойства, позволяющие успешно колонизировать свою экологическую нишу и конкурировать в ней – способность утилизировать многие сахара, фосфо-олигосахариды. Классическая микробиологическая схема идентификации видов лактобактерий основана на изучении метаболизма сахаров и представляет собой «пёстрый ряд» состоящий из 16 субстратов (Метод Гисса).

Встречаемость, то есть видовой состав лактобактерий в группах больных достаточно варьировала. Различалось также и их процентное соотношение (табл. 2).

Таблица 1

Способность к ферментации углеводов лактобациллами, выделенными из полости рта женщин фертильного возраста

Углевод	L. acidophilus	L. salivarius	L. fermentum	L. casei	L. rhamnosus
Глюкоза	+	+	+	+	+
Арабиноза	-	-	+	+	+
Галактоза	+	+	+	+	+
Ксилоза	-	-	+	+	-
Лактоза	+	+	+	+	+
Мальтоза	+	-	+	+	+
Манит	-	-	-	+	+
Манноза	+	-	+	+	+
Рамноза	-	-	-	-	+
Раффиноза	+	-	+	+	-
Сахароза	+	-	+	+	+
Сорбит	-	-	-	+	+
Фруктоза	+	+	+	+	+
Целлобиоза	+	-	+	+	+

Таблица 2

Видовой состав лактобактерий полости рта у здоровых (числитель) и больных кариесом женщин фертильного возраста (знаменатель), %

Вид лактобактерий	Встречаемость	Процентное соотношение
L. acidophilus	100/77	23,7/20
L. casei	92,8/92	22/23,9
L. rhamnosus	92,8/77	22/20
L. fermentum	53,5/38,4	12,7/10
L. salivarius	82,1/100	19,4/26

Как видно из полученных результатов, у больных кариесом полости рта наблюдается умеренное уменьшение количества L. acidophilus, L. rhamnosus, L. fermentum соответственно до 20, 20 и 10% и увеличение L. salivarius до 26% (рис. 1).

Как видно из рис. 1, у здоровых жителей России в полости рта, в отличие от жителей Узбекистана преобладают L. acidophilus, которые составляют до 50%, тогда как у жителей Узбекистана их количество в 2 раза меньше – 23,7%. Вместе с тем количество L. casei у жителей РФ достоверно ниже, чем у жителей Узбекистана: соответственно 8 и 22%.

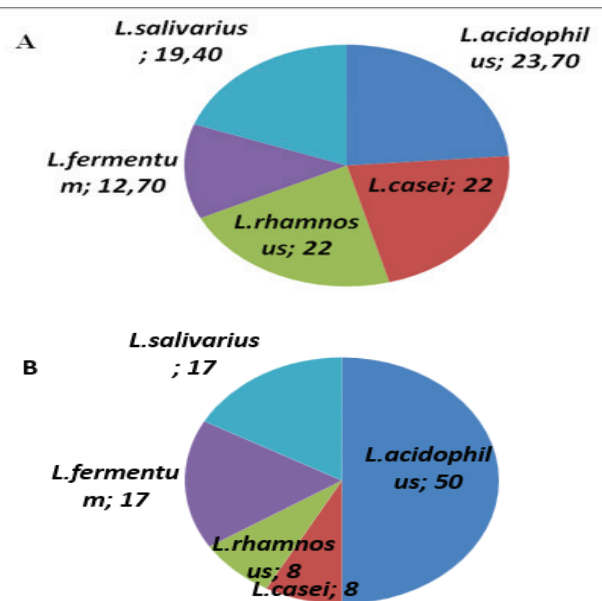


Рис. 1. Видовой состав лактофлоры, выделенной из ротовой полости обследованных в РУЗ (а), и данные по Оренбургской области РФ, %.

По-видимому, это различие у жителей РФ и РУз в первую очередь связано с экологическими условиями в этих странах, хотя, несомненно, оказывают влияние и климато-географические особенности и рационы питания населения этих стран. Интересно отметить, что в этих странах у лиц с развитием патологических процессов как количественные, так и качественные показатели флоры полости рта совершенно меняются. При этом количество *L. acidophilus* у лиц, проживающих в РФ, уменьшается почти в 2 раза и составляет 30%, но возрастает количество *L. casei*, которое равно 30%. В то же время у жителей РУз количество эти лактобактерии изменяется незначительно, хотя достоверно увеличивается количество *L. rhamnosus* (рис. 1б).

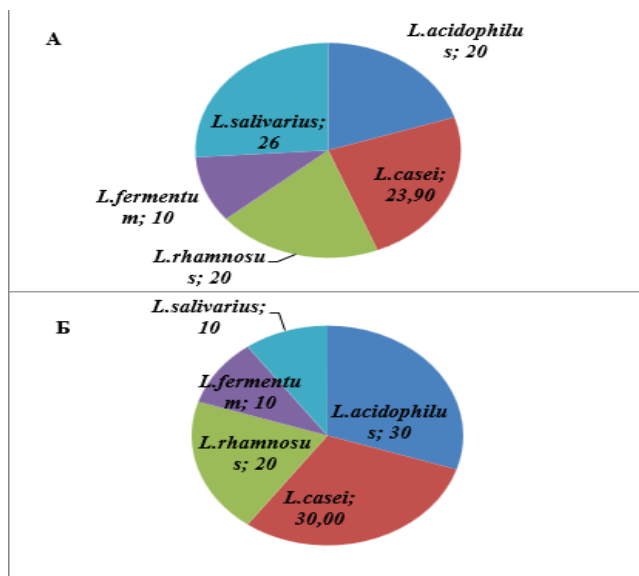


Рис. 2. Видовой состав микрофлоры больных кариесом (А) в РУз и хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (Б) в городе Оренбурге РФ, %.

Изучение видового состава лактобацилл, выделенных от пациентов с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом, показало, что количество выделенных штаммов, относящихся к *L. acidophilus* уменьшилось до 30%, *L. fermentum* до 10%. В то же время удельный вес видов *L. plantarum* и *L. rhamnosus* увеличился соответственно до 30 и 20%.

Несмотря на то, что вопрос об этиологии хронического рецидивирующего афтозного стоматита до сих пор остается открытым, многие ученые считают, что причиной этого заболевания являются вирусы, стрептококки полости рта, L-форменные бактерии и др.

Выводы

1. Состав микрофлоры и лактобактерий полости рта у здоровых женщин фертильного возраста достаточно стабильный как в количественном, так и в качественном отношении. Эти данные полностью соответствуют установленным ранее критериям и, конечно же, микрoэкологический баланс полости рта поддерживается в норме. В видовом составе лактофлоры полости рта у здоровых женщин фертильного возраста в равных долях доминируют *L. acidophilus*, *L. plantarum*

и *L. rhamnosus*, тогда как у больных кариесом преобладают *L. salivarius* и *L. plantarum*.

2. Резкое изменение лактофлоры при разных болезнях полости рта можно увидеть на примере хронического рецидивирующего афтозного стоматита и кариеса зубов у женщин фертильного возраста.

Литература

- Ботина С.Г., Червинец Ю.В., Климина К.М. и др. Генетическая идентификация антогонистически активных штаммов лактобацилл, выделенных из полости рта здоровых людей // Клини. лаб. диагностика. – 2010. – №11. – С. 43-46.
- Глушанова Н.А. Биологические свойства лактобацилл // Бюл. сибирской медицины. – 2003. – №4. – С. 50-58.
- Дармов И.В. и др. Кишечная микрофлора: взгляд изнутри // Сборник научных статей. – М., 2012. – Вып. 1. – С. 3-6.
- Доронин А.Ф., Шендеров Б.А. Функциональное питание. – М.: Грантъ, 2002. – 296 с.
- Забирова Т.М. Биологические свойства лактобацилл биотопов человека в норме и при дисбиозах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2001.
- Иммунобиологические препараты и перспективы их применения в инфектологии: Под ред. Г.Г. Онищенко и др. – М.: ГОУ ВУНМЦ Минздрава РФ, 2002. – 608 с.
- Квасников Е.И., Нестеренко О.Л. Молочнокислые бактерии и пути их использования. – М.: Наука, 1975. – 389 с.
- Ленцнер А.А., Ленцнер Х.П., Микельсаар М.Э. и др. Лактофлора и колонизационная резистентность // Антибиотики и мед. биотехнология. – 1987. – Т. 32. – С. 173-179.
- Лопатина Т.К., Бляхер М.С., Николаенко В.Н. и др. Иммуномодулирующее действие препаратов-эубиотиков // Вестн. РАМН. – 1997. – №3. – С. 30-34.
- Мамедов Ф.Ю., Ердоган И. Патогенетическая активность микрофлоры полости рта больных с соматической патологией // Вестн. ВДНЗУ. – 2015. – Т. 16, вып. №4. – С. 23-27.
- Мухамедов И.М. и др. Клиническая микробиология в стоматологии. – Ташкент, 2015. – 212 с.
- Мухамедов И.М. и др. Микрoэкология важнейших биотопов тела человека. – Ташкент, 2007. – 462 с.
- Новик Г.И., Сидоренко А.В. Лактобациллы: биотехнологический потенциал и проблемы идентификации // Пробл. здоровья и экологии. – 2007. – №3. – С. 141-150.
- Сахарук Н.А. Микробная флора полости рта в норме и патологии // Вестн. ВГМУ. – 2008. – Т. 7, №2. – С. 1-10.
- Соловьева И.В., Точилина А.Г., Белова И.В. Изучение биологических свойств новых штаммов рода *Lactobacillus* // Вестн. Нижегородского ун-та им. Н.И. Лобачевского. – 2010. – №2 (2). – С. 462-468.
- Соловьева И.В., Точилина А.Г., Белова И.В. и др. Биологические свойства лактобацилл. Перспективы использования в лабораториях Роспотребнадзора экспресс-методов амплификации нуклеиновых кислот при контроле качества пищевых продуктов, БАД к пище, лекарственных форм содержащих лактобацилл // Медиаль. – 2014. – №2. – С. 29-44.
- Степанов К.М. Идентификация и основные биологические свойства молочнокислых бактерий // Вестн. КрасГАУ. – 2009. – Вып. №9. – С. 158-161.
- Халдарбекова Г.З., Мухамедов И.М. Микробный пейзаж и виды лактобактерий обитающих в полости рта здоровых женщин фертильного возраста // Медицина будущего: от разработки до внедрения: Сб. материалов 3-го Междунар. молодежного науч.-практ. форума. – Оренбург, 2019. – С. 278.
- Царев В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 572 с.
- Цой И.Г., Сапаров А.С., Тимофеева И.К. Иммуномодулирующее действие лактобактерий на цитотоксичность естественных клеток – киллеров и продукцию интерферо-

на // Журн. микробиол. – 1994. – №6. – С. 112-113.

21. Червинец Ю.В. и др. Индегенные лактобациллы полости рта человека – кандидаты в пробиотические штаммы // Человек и его здоровье: Курский науч.-практ. вестн. – 2012. – №1. – С. 131-137.

22. Червинец Ю.В. и др. Способность антогонистически активных штаммов лактобацилл формировать биопленку // Материалы 10-го съезда ВНПОЭМП. – Мэ., 2012. – С. 340-341.

23. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Пробиотики и функциональное питание // Пробиотики и функциональное питание. – М.: Грантъ, 2001. – Т. 3. – 288 с.

24. Andersson R.E. Characteristics of the bacterial flora isolated during spontaneous lactic acid fermentation of carrots and red beets // Lebensm. – Wiss.+Technol. – 1984. – Vol. 17. – P. 282-286.

25. Hammes W.P., Hertel C. The genus of Lactobacillus and Carnobacterium; The Prokaryotes A. Balows et al. – Edition 2. – New-York: Springer-Verlag, 1992. – Vol. 4.

26. Izano E.A., Amarante M.A., Kher W.B. et al. Differential roles of poly-N-acetylglucosamine surface polysaccharide and extracellular DNA in Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis biofilms // Appl. Envir. Microbiol. – 2008. – Vol. 74, №2. – P. 470-476.

27. Kolenbrander P.E. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems // Annu. Rev. Microbiol. – 2000. – Vol. 54. – P. 413-437.

28. Koll-Klais P., Mandar R., Leibur E. et al. Oral lactobacilli in chronic periodontitis and periodontal health: species composition and antimicrobial activity. // Oral Microbiol. Immunol. – 2005. – Vol. 20, №6. – P. 354-361.

29. Marteau P., Rambaud J. Potencial of using lactic acid bacteria for therapy and immunomodulation in man // FEMS Microbiol. Rev. – 1993. – Vol. 12. – P. 207-220.

30. Speziale P., Visai L., Rindi S. et al. Prevention and treatment of Staphylococcus biofilms // Curr. Med. Chem. – 2008. – Vol. 15. – P. 3185-3195.

31. Williams N.T. Probiotics // Amer. J. Health Sys. Pharm. – 2010. Vol. 67, №6. – P. 449-458.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАКТОБАКТЕРИЙ ПОЛОСТИ РТА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Халдарбекова Г.З., Мухамедов И.М., Боймуродов Б.Т.

Цель: изучение количественного и качественного состава лактобактерий полости рта у здоровых и больных кариесом женщин фертильного возраста и сравнительная оценка результатов зарубежных исследований. **Материал и методы:** проведено когортное поперечное исследование, которое включало комплексное стоматологическое обследование, изучение микробиологических особенностей полости рта, количественного и видового состава лактобактерий у 90 здоровых и больных кариесом женщин в возрасте 20-40 лет. **Материал** собирали через 1-2 часа после еды. **Результаты:** состав микрофлоры и лактобактерий полости рта у здоровых женщин фертильного возраста достаточно стабильный как в количественном, так и в качественном отношении. Микрoэкологический баланс полости рта поддерживается в норме. В видовом составе лактофлоры полости рта у здоровых женщин фертильного возраста в равных долях доминируют *L. acidophilus*, *L. plantarum* и, *L. rhamnosus*, тогда как у больных кариесом преобладают *L. salivarius* и *L. plantarum*. Резкое изменение лактофлоры при разных болезнях полости рта можно увидеть на примере хронического рецидивирующего афтозного стоматита и кариеса зубов у женщин фертильного возраста. **Выводы:** у жителей РФ и РУз выявленные изменения в первую очередь связаны с экологическими условиями климато-географическими особенностями региона проживания и рационом питания.

Ключевые слова: фертильный (репродуктивный) возраст, микрофлора, лактобактерии, патогенная микрофлора, сахаролитические свойства, идентификация, биопленка, кариес.



ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ: ЦИТОКИНЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Шамсутдинова М.И., Машарипова Ю.К.

SURUNKALI PANKREATIT: SITOKINLAR VA KLINIK KURS

Shamsutdinova M.I., Masharipova Yu.K.

CHRONIC PANCREATITIS: CYTOKINE SYSTEM AND CLINICAL COURSE

Shamsutdinova M.I., Masharipova U.K.

Ташкентская медицинская академия, Ургенчский филиал ТМА

Maqsad: surunkali pankreatitli bemorlarda yallig'lanishga qarshi sitokinlarning rolini baholash. **Material va usullar:** 29 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan 40 nafar bemor ko'rildi (o'rtacha yoshi 45 ± 18 yosh), ulardan 12 nafari erkaklar va 28 nafari ayollar klinikada. Kasallikning davomiyligi 13 ± 6 yil. Nazorat guruhiga 25 sog'lom ko'ngilli - 8 erkak va 17 ayol (o'rtacha yoshi 38 ± 15 yosh) kirgan. IL-2, IL-6 zardobda sitokinlarning kontsentratsiyasi immun fermentiyordamida aniqlandi. **Natijalar:** yallig'lanishga qarshi sitokinlar tarkibi tekshirilayotgan bemorlarning asosiy klinik va laborator ko'rsatkichlari bilan ishonchli aloqaga ega. Me'da osti bezining disfunktsiyasi yallig'lanishga qarshi IL-2, IL-6 sitokinlari ishlab chiqarishning ko'payishi bilan birga keladi, ularning darajasi qon zardobida bemorlarda qayd etilgan asosiy klinik va laboratoriya ko'rsatkichlari bilan ishonchli aloqaga ega. **Xulosalar:** olingan natijalar sitokin ishlab chiqarishda muvozanat buzilganligini va bu sitokinlarning SP oshqozon osti bezining rivojlanishida rolini baholashga imkon beradi.

Kalit so'zlar: surunkali pankreatit, sitokinlar, patogenez.

Objective: Assessment of the role of pro-inflammatory cytokines in patients with chronic pancreatitis. **Material and methods:** 40 patients with CP aged 29 to 65 years old were examined (average age 45 ± 18 years), of which 12 were men and 28 were women in the clinic. The duration of the disease is 13 ± 6 years. The control group included 25 healthy volunteers - 8 men and 17 women (average age 38 ± 15 years). The concentration of cytokines in serum IL-2, IL-6 was determined by enzyme immunoassay. **Results:** The content of pro-inflammatory cytokines has a reliable relationship with the main clinical and laboratory parameters of the examined patients. Pancreatic dysfunction is accompanied by increased production of pro-inflammatory cytokines IL-2, IL-6, the level of which in the blood serum has a reliable relationship with the main clinical and laboratory parameters recorded in patients. **Conclusions:** The results obtained allow us to judge the imbalance in the production of cytokines and the role of these cytokines in the progression of pancreatic lesions in CP.

Key words: chronic pancreatitis, cytokines, pathogenesis.

Патогенетические факторы, вызывающие формирование хронического панкреатита (ХП), до конца не изучены. Одним из важных механизмов, способствующих развитию данной патологии, является оксидативный стресс [1,2]. Наличие окисляемого жира в поджелудочной железе (ПЖ) достаточно, чтобы послужить триггером каскада перекисного окисления липидов (ПОЛ). Накопление жира в клетках ПЖ может быть следствием повышения поступления в нее свободных жирных кислот (СЖК), их избыточного синтеза, снижения скорости β -окисления СЖК в митохондриях, снижения синтеза или секреции липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП). СЖК поступают в ПЖ из тонкой кишки или жировой ткани либо синтезируются непосредственно в железе [1,5]. В процессе этого образуются реактивных форм кислорода (РФК), запускающих процессы ПОЛ [7].

Лекарственные препараты, вызывающие развитие вторичного ХП, подавляют окисление СЖК в митохондриях и нарушают перенос электронов в дыхательной цепи. Последнее способствует выработке РФК, инициирующих реакции ПОЛ, приводящих к повреждению ПЖ и формированию ХП [2,6].

Для развития ХП нелекарственного генеза требуется наличие дополнительного источника окислительного стресса, способного инициировать про-

цессы ПОЛ. Считается, что эндотоксины и цитокины, включая ИЛ-2, ИЛ-6 и др., выработка которых индуцируется под влиянием эндотоксинов, также вовлечены в патогенез, в частности алкогольного ХП [4,5].

В последние годы большое внимание уделяется изучению патогенеза ХП, а именно факторам, способствующим переходу ХП в панкреокарциному. Наличие достаточного количества окисляемого жира в ПЖ является одним из факторов, необходимых для запуска процессов ПОЛ. Продукты ПОЛ (альдегиды) способны повреждать мембраны панкреатоцитов, активировать макрофаги ПЖ с развитием воспаления и фиброза [2,7]. Вместе с тем у многих больных ХП никогда не прогрессирует до стадии воспалительно-некротических изменений и фиброза. Видимо, можно предполагать, что для развития ХП требуется действие других факторов, разобщающих окисление и фосфорилирование и способствующих образованию РФК. Одним из таких факторов считается повышенная продукция цитокинов иммунокомпетентными клетками. В литературе вопросы участия цитокиновой системы в патогенезе первичного ХП освещены недостаточно [2,3].

Цель исследования

Оценка роли провоспалительных цитокинов у больных ХП.

Материал и методы

Обследованы 40 больных ХП в возрасте от 29 до 65 лет (средний возраст 45 ± 18 лет), из них 12 мужчин и 28 женщин, находящихся в клинике. Длительность заболевания – 13 ± 6 лет. В контрольную группу вошли 25 здоровых добровольцев – 8 мужчин и 17 женщин (средний возраст 38 ± 15 лет).

Концентрацию цитокинов в сыворотке крови ИЛ-2, ИЛ-6 определяли иммуноферментным методом. Для статистической обработки полученных данных использовали критерий Стьюдента и корреляционный анализ по Пирсону.

Результаты исследования

У 30 (75%) больных ХП имелась избыточная масса тела (ИМТ= $37,3 \pm 4,1$ кг/м). Инсулиннезависимый сахарный диабет установлен у 14 (35%) пациентов. Астенический синдром выявлен у 10 (25%), синдром желудочной диспепсии – у 6 (15%) больных. При объективном осмотре увеличение размера ПЖ обнаружено у 32 (80%) обследованных, селезенки у 3 (7%). Гипербилирубинемия выявлена у 17 (41%) больных, активность липазы и γ -ГТ и щелочной фосфатазы оказалась значительно повышенной (в норме до 5) у 24 (62%). Активность сывороточных трансаминаз – АЛТ, АСТ – была значительно повышенной у 20 (50%) больных, незначительно повышенной (в

1,5-3 раза выше нормы) у 14 (35%), умеренно повышенной (в 3-5 раза выше нормы) у 6 (15%). Белково-синтетическая функция печени снижена у 21 (51%) больного. При изучении цитокинов сыворотки крови (табл. 1), достоверное увеличение их содержания выявлено у 26 (65%) и 33 (82%) пациентов ($p < 0,01$ и $p < 0,001$). У 17 (42%) больных концентрация ИЛ-2 и ИЛ-6 была резко повышена ($p < 0,001$), у 23 (58%) отмечалось умеренное повышение ($p < 0,01$).

Таблица 1
Содержание цитокинов (пг/мл) в сыворотке крови у больных ХП, $X \pm m$

Группа обследованных	ИЛ-2	ИЛ-6
Больные ХП, n=40	$1083,5 \pm 172,8^*$	$24,6 \pm 2,4^*$
Контрольная, n=25	$390 \pm 15,5$	$28,5 \pm 1,1$

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

При сопоставлении с биохимическими данными установлена достоверная прямая связь уровня ИЛ-2 и ИЛ-6, с одной стороны, и концентрации цитолитических ферментов ПЖ, с другой ($p < 0,01$); количества и уровня липазы ($p < 0,01$); концентрации и уровня γ -ГТ и щелочной фосфатазы ($p < 0,01$) (табл. 2).

Таблица 2

Биохимические показатели у больных ХП

Группа обследованных	Липаза	Алк.фосфатаза	γ -ГТ	АЛТ	АСТ	ЛДГ	С-реак. белок
Больные ХП, n=25	$346,6 \pm 15,6^*$	$454,2 \pm 15,9^*$	$877,5 \pm 30,7^*$	$159,4 \pm 6,7^*$	$159,7 \pm 7,2^*$	$364,1 \pm 13,8^*$	$66,3 \pm 2,4^*$
Контрольная, n=25	$60 \pm 2,7$	$130 \pm 3,5$	$60 \pm 2,1$	$50 \pm 2,1$	$50 \pm 2,2$	$22,5 \pm 8,5$	$5 \pm 1,8$

*Примечание. * – $p < 0,01$ по сравнению с контролем.*

Выявлена также достоверная зависимость между уровнем цитокинов ИЛ-2, ИЛ-6 сыворотки крови и стадией опухолевого поражения ПЖ.

Обсуждение

Наиболее характерными клиническими признаками являлись избыточная масса тела, увеличение размеров головки ПЖ, повышение уровня глюкозы и увеличение содержания цитолитических ферментов. На КТ состояние ПЖ характеризовалась увеличением размера преимущественно головки ПЖ при наличии сдавления желчных протоков, при положительном анализе на онкомаркеры наличие очага, а также внутридольковой воспалительной инфильтрацией, наличием псевдокист и фиброзом. Выявленные в ходе исследования клинико-лабораторные особенности рассматриваемой патологии не противоречат описанным в литературе [4,5].

Нормальная функция иммунной системы строится на равноценной продукции регуляторных цитокинов [2]. При изучении системы цитокинов у больных ХП нами установлено увеличение в сыворотке крови концентрации ИЛ-2, ИЛ-6. Высокое содержание в крови у больных ХП указывает на сдвиг в продукции цитокинов в сторону провоспалительных. Вероятными индукторами секреции названных цитокинов могут служить эндотоксины, а также РФК и продукты ПОЛ. Последние посредством активи-

зации ядерных факторов транскрипции (NF- κ B) способствуют усилению секреции цитокинов мононуклеарными фагоцитами [8].

Таким образом, создается порочный круг с взаимопотенцирующим действием РФК и провоспалительных цитокинов. Провоспалительные цитокины угнетают синтез фермента липопроотеинлипазы, что ведет к расходованию запасов жира и потере массы тела [2]. Повышенная мобилизация СЖК из жировых депо под воздействием способствует накоплению жира в ткани ПЖ, о чем косвенно свидетельствуют обнаруженные нами корреляционные взаимосвязи между провоспалительными цитокинами, с одной стороны, и показателями липидного обмена, степенью стеатоза ПЖ, с другой.

Гибель панкреатоцитов при патологии может происходить путем некроза и апоптоза. Установленная в нашем исследовании зависимость между уровнями ИЛ-2, ИЛ-6 и содержанием цитолитических ферментов, гистоморфологическими изменениями печени указывает на влияние обоих механизмов в повреждении ПЖ. TNF- α при участии INF- γ способен оказывать прямое цитотоксическое действие на панкреатоциты [2,7]. Кроме того, аутокринная активация макрофагов под влиянием TNF- α сопровождается выработкой избыточных количеств

РФК и оксида азота (NO), обладающих цитотоксическим эффектом.

Апоптоз представляет собой один из ведущих механизмов гибели панкреоцитов при заболеваниях ПЖ. Данный процесс опосредуется активированными цитотоксическими лимфоцитами (CTL), естественными клетками-киллерами (NK-клетками) и осуществляется двумя механизмами – секреторным и несекреторным. Активированные CTL и NK-клетки являются главными продуцентами TNF- α , а также выделяют перфорины и гранзимы, участвующие в реализации секреторного механизма апоптоза панкреатоцитов [5,8].

Таким образом, нами установлено, что система цитокинов у больных ХП активирована. Её дисфункция сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов ИЛ-2, ИЛ-6, уровень которых в сыворотке крови имеет достоверную связь с основными клинико-лабораторными показателями, регистрируемыми у таких пациентов. Полученные результаты могут свидетельствовать о том, что цитокиновая система вовлечена в патогенез ХП.

Литература

1. Лоранская И.Д. Нарушение иммунного ответа у больных хроническим панкреатитом // Экпер. и клин. гастроэнтерол. – 2008. – №7. – С. 18-23.
2. Симаненков В.И., Кнорринг Г.Ю. Диагностика и оценка эффективности применения креона при обострении хронического панкреатита с помощью эластазы // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2011. – №3. – С. 92-94.
3. Тарасенко В.С., Кубышкин И.А., Смолягин А.И. и др. Характеристики иммунологических нарушений у пациентов с острым деструктивным панкреатитом // Хирургия. – 2011. – №4. – С. 31-34.
4. Andoh A., Takaya H., Saotome T. et al. Cytokine regulation of chemokine (IL-8, MCP-1, and RANTES) gene expression in human pancreatic periacinar myofibroblasts // Gastroenterol. – 2008. – Vol. 119. – P. 211-219.

5. Berberat P.O., Friess H., Buckler M.W. Chronic pancreatitis – new pathophysiological concepts // Swiss. Surg. – 2010. – Vol. 6, №5. – P. 227-230.

6. Bertsch T., Aufenanger J. Interleukin-6 and phospholipase A2 isoenzymes during acute pancreatitis // Pancreas. – 2008. – Vol. 16, №4. – P. 557-558.

7. Chen X., Han B., Ernst S. A., Simeone D. NF-kappa B activation in pancreas induces pancreatic and systemic inflammatory response // Gastroenterology. – 2009. – Vol. 122. – P. 448-457.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ: ЦИТОКИНЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Шамсутдинова М.И., Машарипова Ю.К.

Цель: оценка роли провоспалительных цитокинов у больных хроническим панкреатитом. **Материал и методы:** обследованы 40 больных ХП в возрасте от 29 до 65 лет (средний возраст 45 \pm 18 лет), из них 12 мужчин и 28 женщин, находящихся в клинике. Длительность заболевания – 13 \pm 6 лет. В контрольную группу вошли 25 здоровых добровольцев – 8 мужчин и 17 женщин (средний возраст 38 \pm 15 лет). Концентрацию цитокинов в сыворотке крови ИЛ-2, ИЛ-6 определяли иммуноферментным методом. **Результаты:** содержание провоспалительных цитокинов имеет достоверную связь с основными клинико-лабораторными показателями обследованных больных. Дисфункция поджелудочной железы сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов ИЛ-2, ИЛ-6, уровень которых в сыворотке крови имеет достоверную связь с основными клинико-лабораторными показателями, регистрируемыми у пациентов. **Выводы:** полученные результаты позволяют судить о нарушении баланса в продукции цитокинов и роли этих цитокинов в прогрессировании поражения поджелудочной железы при ХП.

Ключевые слова: хронический панкреатит, цитокины, патогенез.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИХ ГРУППАХ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Эралиев У.Э., Рахманова Ж.А.

INSON PAPILLOMA VIRUSINING FILOGENETIK GURUHLARIDAGI KO'RSATKICHLARNI QIYOSIY TAHLIL QILISH

Eraliyev U. E., Raxmanova J. A.

COMPARATIVE DATA OF VARIOUS INDICATORS OF HPV PHYLOGENETIC GROUPS

Eraliev U.E., Rakhmanova J.A.

Ташкентская медицинская академия, Ташкентский институт усовершенствования врачей

Maqsad: O'zbekiston Respublikasida tug'ish yoshidagi ayollar orasida filogenetik HPV guruhlarining tarqalishini, ularning klinik ahamiyatini o'rganish. **Material va usullar:** 2015 yildan 2018 yilgacha. Respublika ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida HPV filogenetik guruhini aniqlash uchun 18 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan 6431 nafar ayol tekshiruvdan o'tkazildi. Sinov real vaqt rejimida o'tkazildi, bu bizga yuqori kanserogen HPV 12 genotipini farqlashga imkon berdi. **Natijalar:** A5 / A6, A7, A9 filogenetik guruhlarida HPVning tarqalishi yosh guruhlarida HPV epidemiologiyasini global miqyosda takrorlaydi. HPVni aniqlash darajasi 20 yoshdan boshlanadi, yoshi bilan ortib, 25-35 yoshda maksimal darajaga etadi va shundan keyin ushbu ko'rsatkichni aniqlash darajasi pasayadi. **Xulosalar:** vaksinatatsiyani joriy etish orqali inson papillomavirusi tarqalishining oldini olish, shuningdek, ayollarda bachadon bo'yni saratoni profilaktikasi bo'yicha skrining tekshiruvi zarur.

Kalit so'zlar: inson papillomavirusi, filogenetik guruhlar, bachadon bo'yni saratoni, emlash.

Objective: To study the prevalence of phylogenetic HPV groups, the degree of their clinical significance among women of childbearing age in the Republic of Uzbekistan. **Material and methods:** For the period from 2015 to 2018. In the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Obstetrics and Gynecology, in order to determine the phylogenetic group of HPV, 6431 women aged 18 to 65 were examined. Testing was carried out in real-time mode, which allowed us to differentiate 12 genotypes of high carcinogenic HPV. **Results:** The prevalence of HPV in the phylogenetic groups A5 / A6, A7, A9 among age groups repeats the epidemiology of HPV on a global scale. The detection level of HPV begins at 20 years old, increases with age, reaching a maximum at the age of 25 to 35 years, and then there is a decrease in the detection rate of this indicator. **Conclusions:** Prevention of the spread of the human papillomavirus by introducing vaccination is necessary, as well as screening studies of women for the prevention of cervical cancer.

Key words: human papillomavirus, phylogenetic groups, cervical cancer, vaccination.

Проблема диагностики и лечения заболеваний, обусловленных вирусом папилломы человека (ВПЧ), по-прежнему привлекает внимание врачей различных специальностей ввиду достоверного роста заболеваемости во всем мире, значительной контагиозности и доказанной высокой онкогенности определенных типов ВПЧ [2,10]. На настоящий момент известно около 400 различных типов вирусов папилломы человека, которые выявляются в тканях бородавок, кондилом и других опухолевых образований [1,5,6]. Одним из наиболее удобных на сегодняшний день методов, позволяющих обнаружить вирус, а также дать ответ на вопрос, каким генотипом ВПЧ произошло заражение, сколько генотипов присутствует одновременно, какова вирусная нагрузка, является метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме «реального времени» [3,11].

Цель исследования

Изучение распространенности филогенетических групп ВПЧ, степени их клинической значимости среди женщин фертильного возраста в Республике Узбекистан.

Материал и методы

За период с 2015 по 2018 гг. в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре акушерства и гинекологии с це-

лью определения филогенетической группы ВПЧ было проведено обследование 6431 женщины в возрасте от 18 до 65 лет. Тестирование осуществляли в режиме «реального времени», что позволило дифференцировать 12 генотипов высокого канцерогенного ВПЧ. Обнаружено ДНК ВПЧ трех основных филогенетических групп – А7 (18, 39, 45, 59 типы) и А9 (16, 31, 33, 35, 52, 58 типы), а также А5/А6 (51 и 56 типы) типов. Статистическая обработка результатов проводится с использованием статистических прикладных программ SPSS 16, 21 и STATA 10.0 SE. Используются приемы описательной статистики с вычислением 95% доверительных интервалов, а также симуляция экономической модели с анализом чувствительности.

Результаты

При определении филогенетической группы ВПЧ положительных результатов было 1162 (18,1%). Динамика абсолютного показателя выявляемости ВПЧ инфекции по возрастам обратившихся пациентов показывает наивысший уровень выявляемости ВПЧ различных филогенетических групп в возрасте 18-35 лет, с постепенным снижением уровня как выявляемости, так и числа обследуемых. Показатель среднего возраста в зависимости от степени клинической значимости концентрации ВПЧ филогенети-

ческой группы А9: клинически малозначимое значение концентрации вируса встречается у женщин, прошедших обследование в возрасте 25-35 лет; клинически значимое значение концентрации вируса встречается у женщин в возрасте 27-32 года; повышенная концентрация вируса встречается в возрасте 27-30 лет.

Показатель среднего возраста в зависимости от степени клинической значимости концентрации ВПЧ филогенетической группы А9: клинически малозначимое значение концентрации вируса встречается у женщин, прошедших обследование в возрасте 25-35 лет; клинически значимое значение концентрации вируса встречается у женщин в возрасте 27-32 года; повышенная концентрация вируса обнаруживается в возрасте 27-30 лет.

Показатель среднего возраста в зависимости от степени клинической значимости концентрации ВПЧ филогенетической группы А5/А6: клинически малозначимое значение концентрации вируса встречается у женщин, прошедших обследование в возрасте 25-35 лет; клинически значимое значение концентрации вируса отмечается у женщин в возрасте 28-31 года; повышенная концентрация вируса встречается в возрасте 27-32 года.

Обсуждение

Динамика абсолютного показателя выявляемости ВПЧ инфекции по возрастам обратившихся пациенток показывает наивысший уровень выявляемости ВПЧ различных филогенетических групп в возрасте 18-35 лет, с постепенным снижением уровня как выявляемости, так и числа обследуемых. Это подтверждает данные, полученные учеными в мировом масштабе [5,6]. Распространённость различных филогенетических групп ВПЧ среди возрастных категорий повторяет эпидемиологию ВПЧ в мировом масштабе, когда, начиная с возраста вступления женщин в активную половую жизнь, увеличивается риск заражения ВПЧ инфекцией, уровень выявляемости ВПЧ увеличивается, достигая максимума в возрасте от 25 до 35 лет, а затем отмечается снижение выявляемости данного показателя [4,7].

Для оценки распространённости различных филогенетических групп было проведено 1184 исследования. Оценка частоты встречаемости филогенетических групп дала следующие результаты: наиболее часто встречается тип А5/А6 (51 и 56 типы) – в 631 (54,2±1,4) случае, А7 – в 508 (18, 39, 45, 59 типы) (43,6±1,4) случаях, А9 (16, 31, 33, 35, 52, 58) – в 331 (28,4±1,3) случае, при этом показатели статистически значимо отличались друг от друга ($p < 0,001$). Наши данные подтверждаются наиболее распространёнными типами ВПЧ высокого онкогенного риска во всем мире [4,7,8]. Но при планировании профилактических мероприятий необходимо особое внимание уделить тому, что наиболее часто встречается тип А5/А6, что предполагает дополнительные профилактические мероприятия, наряду с внедрением вакцинации. Чем выше уровень концентрации вирусов, тем меньший возраст пациенток, который варьирует в пределах 25-30 лет во всех фи-

логенетических группах и имеет обратную корреляционную зависимость. Генитальные инфекции ВПЧ часто протекают бессимптомно и чаще всего встречаются у сексуально активных молодых женщин в возрасте от 18 до 30 лет с резким снижением распространённости после 30 лет. Половой акт не является обязательным условием для инфекции, поскольку ВПЧ слизистой оболочки может передаваться половым путем [9].

Таким образом, распространённость ВПЧ в филогенетических группах А5/А6, А7, А9 среди возрастных групп повторяет эпидемиологию ВПЧ в мировом масштабе. Уровень выявляемости ВПЧ начинается в 20 лет, с возрастом увеличивается, достигая максимума в возрасте от 25 до 35 лет, а затем отмечается снижение выявляемости данного показателя. Полученные нами результаты подтверждают данные российских ученых [1,2]. Оценка частоты встречаемости филогенетических групп дала следующие результаты: наиболее часто встречается тип А5/А6 (51 и 56 типы) – в 631 (54,2±1,4) случаев, А7 – в 508 (18, 39, 45, 59 типы) (43,6±1,4) случаях, А9 (16, 31, 33, 35, 52, 58) – в 331 (28,4±1,3) случае ($p < 0,001$). Чем выше уровень концентрации вирусов, тем меньший возраст у пациенток и варьирует в пределах 25-30 лет во всех филогенетических группах и имеет обратную корреляционную зависимость.

Литература

1. Al-Awadhi R., Al-Mutairi N., Albatineh A.N., Chehadeh W. Association of HPV genotypes with external anogenital warts: a cross sectional study // BMC Infect. Dis. – 2019. – Vol. 19, №1. – P. 375.
2. Cassani B., Soldano G., Finocchiaro D. et al. Detection and genotyping of HPV-DNA through different types of diagnostic platforms in liquid-based cervical-cytology samples // Pathologica. – 2018. – Vol. 110, №4. – P. 294-301.
3. El-Salem F., Mansour M., Gitman M. et al. Real-time PCR HPV genotyping in fine needle aspirations of metastatic head and neck squamous cell carcinoma: Exposing the limitations of conventional p16 immunostaining // Oral/ Oncol. – 2019. – Vol. 90. – P. 74-79.
4. Kabekkodu S.P., Bhat S., Pandey D. et al. Prevalence of human papillomavirus types and phylogenetic analysis of HPV-16 L1 variants from Southern India // Asian Pac. J. Cancer Prev. – 2015. – Vol. 16, №5. – P. 2073-2080.
5. Mobini Keshah M., Keyvani H. The Prevalence of HPV Genotypes in Iranian Population: An Update // Iran J. Pathol. – 2019. – Vol. 14, №3. – P. 197-205.
6. Park E., Kim J. Y., Choi S. et al. Carcinogenic risk of human papillomavirus (HPV) genotypes and potential effects of HPV vaccines in Korea // Sci. Rep. – 2019. – Vol. 9, №1. – P. 12556.
7. Sait K., Turki R., Abuzenadah A.M. et al. Genetic diversity and phylogenetic analysis of HPV 16 & 18 variants isolated from cervical specimens of women in Saudi Arabia // Saudi J. Biol. Sci. – 2019. – Vol. 26, №2. – P. 317-324.
8. Senapati R., Nayak B., Kar S.K., Dwivedi B. HPV genotypes co-infections associated with cervical carcinoma: Special focus on phylogenetically related and non-vaccine targeted genotypes // PLoS One. – 2017. – Vol. 12, №11. – P. e0187844.
9. Siu J.Y., Fung T.K.F., Leung L.H. Social and cultural construction processes involved in HPV vaccine hesitancy among Chinese women: a qualitative study // Int. J. Equity Health. – 2019. – Vol. 18, №1. – P. 147.
10. Wang H.Y., Park S., Lee D. et al. Prevalence of type-specific oncogenic human papillomavirus infection assessed by HPV

E6/E7 mRNA among women with high-grade cervical lesions // Int. J. Infect. Dis. – 2015. – Vol. 37. – P. 135-142.

11. Zhu C., Hu A., Cui J. et al. A Lab-on-a-Chip Device Integrated DNA Extraction and Solid Phase PCR Array for the Genotyping of High-Risk HPV in Clinical Samples // Micromachines (Basel). – 2019. – Vol. 10, №8.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИХ ГРУППАХ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Эралиев У.Э., Рахманова Ж.А.

Цель: изучение распространенности филогенетических групп ВПЧ, степени их клинической значимости среди женщин фертильного возраста в Республике Узбекистан. **Материал и методы:** за период с 2015 по 2018 гг. в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре акушерства и гинекологии с целью определения фи-

логенетической группы ВПЧ было проведено обследование 6431 женщины в возрасте от 18 до 65 лет. Тестирование осуществляли в режиме «реального времени», что позволило дифференцировать 12 генотипов высоко канцерогенного ВПЧ. **Результаты:** распространённость ВПЧ в филогенетических группах А5/А6, А7, А9 среди возрастных групп повторяет эпидемиологию ВПЧ в мировом масштабе. Уровень выявляемости ВПЧ начинается в 20 лет, с возрастом увеличивается, достигая максимума в возрасте от 25 до 35 лет, а затем отмечается снижение выявляемости данного показателя. **Выводы:** необходима профилактика распространения вируса папилломы человека путем внедрения вакцинации, а также проведение скрининговых исследований женщин для профилактики рака шейки матки.

Ключевые слова: вирус папилломы человека, филогенетические группы, рак шейки матки, вакцинация.



АҲОЛИ ОВҚАТЛАНИШ КУНЛИК РАЦИОНИДА АСКОРБИН КИСЛОТА МИҚДОРНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Бахритдинов Ш.С., Ортиқов Б.Б., Юсуфов Н.И., Исмаилова М.Ш.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В СУТОЧНОМ РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ

Бахритдинов Ш.С., Ортиқов Б.Б., Юсуфов Н.И., Исмаилова М.Ш.

HYGIENIC ASSESSMENT OF THE CONTENT OF ACIDI ASCORBINES IN THE DAILY DIET OF THE POPULATION

Bakhritdinov Sh.S., Ortikov B.B., Yusufov N.I., Ismailova M.Sh.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: гигиеническая оценка фактического содержания витамина С в суточном рационе питания населения. **Материал и методы:** в работе использованы аналитический и анкетный методы. Всего обработано более 50 анкет. Исследование проведено в Янгиюльском районе Ташкентской области. **Результаты:** изучение фактического содержания в суточном рационе питания витамина С показало, что его количество составляет 60 мг, но при кулинарной обработке 50% витамина С распадается. **Выводы:** в суточном рационе питания количество витамина С не соответствует гигиеническим нормам. Полученные данные позволили разработать мероприятия по витаминизации питания детей в организованных коллективах и проводить системную санитарно-просветительную работу среди населения.

Ключевые слова: витамин С, суточный рацион питания, витаминизация питания, санитарно-просветительная работа.

The purpose of the study. Hygienic assessment of the actual content of vitamin C in the daily diet of the population. **Materials and methods study.** **Analytical and questionnaire method.** A total of over 50 questionnaires were processed. The study was conducted Yangiyul district of Tashkent region. area. **The results of the study.** The study of the actual content in the daily diet of vitamin C showed that its amount is 60 mg, but when cooked, 50% of vitamin C will decompose. **Findings.** In the daily diet, the amount of vitamin C does not correspond to hygienic norms. The data obtained allowed the development of activities including the fortification of children's nutrition in organized groups and the conduct of systematic sanitary educational work among the population

Keywords: adequacy, MPC, vitamins, systemic, balanced.

Аскорбин кислота ёки витамин С– бу эссенциал микронутриент бўлиб, қон-томирлар капиллярлари деворини коллаген ҳисобига мустаҳкамловчи витамин ҳисобланади. Бу витамин метаболик жараёнларнинг маромлаштирилиши ва ферментатив таъминланишида иштирок этади, аммо пластик ва қувватий аҳамиятга эга бўлмайди. Таснифига кўра витамин-С сувда эрувчи витамин ҳисобланади. Сувда эрийдиган витаминлар ферментатив ҳужайравий жараёнларда бевосита коферментлар кўринишида иштирок этишади ёки функционал гуруҳлар ёхуд протонлар ва электронларнинг кўчирилиши ҳисобига жараён динамикасини бошқаради. Сўнгги йилларда алмашинув жараёнларининг ирсий регуляциясида витаминлар иштирокининг эҳтимолий механизмлари фаол ўрганилмоқда. (4-12). Суткалик рационда витамин С қон-томир деворини мустаҳкамлаб, инсульт ва инфаркт ҳамда юқумсиз касалликларни профилактикасида муҳим рол ўйнайди. (1.2.3). Бу витамин аминокислоталар, гармонлар ва бошқа биологик фаол моддалар, оқсил ва карбон сувлар синтезида, антиоксидантлик, холестеринни камайтириш, қон босимини пасайтириш, темир элементини сўрилишини кучайтирувчи ҳисобланади. Бундан ташқари аллергия, шамоллаш,

паркинционизм, захарланиш, ревматизм, ўсмалар, туберкулёз, экзема ва бошқа касалликлар профилактикасида муҳим рол ўйнайди.

Тадқиқот мақсади

Қишлоқ аҳолиси суткалик рационда эссенциал витамин С миқдорий кўрсаткичларига гигиеник баҳо бериш бўлди.

Материал ва усуллар

Тадқиқотларни амалга оширишда аналитик ва анкета усулидан фойдаланилди. Жами 50 анкета таҳлил қилинди. Тадқиқотлар Тошкент вилояти Янги йўл тумани аҳолиси орасида олиб борилди. Аскорбин кислотани аниқлаш Тильманс реакциясига асосланган усулдан фойдаланилди[2]. Суткалик рационда витамин С ни аниқлаш учун Покровский А.А. жадвалларидан фойдаланилди, дастлаб рационни таркибидаги маҳсулотларни миқдорий кўрсаткичлари таҳлил қилинди ва улар маҳсулот коди бўйича гуруҳларга тақсимланди. Олинган маълумотларни статистик таҳлил қилишда ўртача натижалар, ўртача квадратик оғиш, ўртача арифметик қийматнинг ўртача хатолиги ва статистик тадқиқодлар натижаларининг тўғрилигини баҳолашнинг параметрик усулларидан фойдаланилди.

Натижа ва муҳокамалар

Тошкент вилояти Янгийўл тумани қишлоқларида экологик ва нутриентлар статуси аҳоли турли гуруҳларида жами 50 та (25 эркак ва 25 аёллар) кишида ҳақиқий овқатланиш ҳолати ва суткалик рацион таркиби ўрганилди. Кузатув нуқталарида аҳолини турли гуруҳларида ҳақиқий овқатланиш ҳолатини ва овқат рацион таркибини ўрганиш анкета ва сўров ҳамда ўлчов усулларида амалга оширилди. Аҳоли турли ёшидаги овқатланиш ҳолатини ўрганиш ёз/куз ва қиш/ баҳор фаслларида олиб борилди. Қишлоқларида ёз/куз фаслида аҳоли суткалик рациониди қорамол сути 200-300 г ўртача 240 г ни, қатиқ 150-200 г ўртача 190 г ни, қаймоқ 8-18 г ўртача 13,2 г ни, сметана 10-15 г ўртача 13 г ни, сузма 20-35 г ўртача 26 г ни, пишлоқ 5-8 г ўртача 5,6 г ни, сариёғ 10-17 г ни ўртача 14,4 г, бутун тухум 0,5-1 дона исьтемом қилинганлиги аниқланди. Исьтемом қилинган сут ва сут маҳсулотларини умумий миқдори гигиеник меъёрдан 52 -64% паст эканлиги суткада ўртача исьтемом қилинаётган гўшт ва гўшт маҳсулотларини тахлили қорамол гўшти 35-45г ўртача 38 г, қўй гўшти 10-15 г ўртача 11, паранда гўштини исьтемоли 10-2 г ўртача 16, балиқ 10-15г ўртача 12 г миқдорда эканлиги аниқланди. Ўрганилган аёллар рациониди гўшт консервалари, денгиз маҳсулотлари, икраларни миқдори жуда кам миқдорда қайд қилинди. Жами гўшт ва гўшт маҳсулотларини миқдори ўртача 77г ни ташкил қилди. Ушбу миқдор СаНВаМҚ даги меъёрлардан 64,5% паст эканлиги аниқланди. Суткада ўртача исьтемом қилинаётган дон ва дон маҳсулотларини маҳсулотларини тахлили суткалик рационда нон 300-400 г миқдорда ўртача 360г ни(меъёр-189,4), гуруч ўртача 2 г ни (20,8), нўхот исьтемоли 1-5г миқдорда, буғдой ўртача 2 г ни, ёрмалар(гуруч кирмайди) 5-6,5 ўртача 5,3г ни (меъёр 8,8), макарон маҳсулоти ўртача 20г ни ташкил қилди. Жами дон маҳсулотларини суткалик миқдори 427,3 граммни ташкил қилиши аниқланди. Олинган натижаларни гигиеник меъёрлар билан солиштирганимизда дон маҳсулотлари гигиеник меъёрлардан 29%, нон маҳсулоти эса 52,6 % ошганлиги аниқланди.

Суткада ўртача исьтемом қилинаётган сабзовот ва мева маҳсулотларини тахлили картошка ўртача 147г ни, сабзи ўртача 49г ни, бодринг исьтемоли ўртача 10,5, лавлаги, шолғом 1-8г ўртача 4г ни, карам ўртача 33г ни, помидор ўртача 47г ни, пиёз ўртача 11г ни, кўкатлар ўртача 5г миқдорда эканлиги аниқланди. Мевалар миқдорий кўрсаткичларини тахлили 70-150г гача ўртача 111г миқдорда аниқланди, тарвуз ва қовун ўртача 5 г ни, янги узум ўртача 34 г ташкил қилди. Жами сабзовот ва мевалар маҳсулотларини миқдори 51 г ни ташкил қилди. Олинган натижаларни гигиеник меъёрлар 1,77 марта кам эканлиги аниқланди. Фарғона вилояти қишлоқларида қиш/баҳор фаслида аҳоли суткалик рациониди қорамол сути 150-200г ўртача 175г ни, қатиқ 130-180г ўртача 170г ни, қаймоқ 10- 20г ўртача 14,2 г ни, сметана 5-10 г ўртача 7г ни, сузма 15-20г ўртача 17г ни, пишлоқ 0-5г ўртача 3,6г ни, сариёғ 12-19г ни ўртача 16,4г, бутун тухум 0,5-1 дона исьтемом қилинганлиги аниқланди. Исьтемом қилинган

сут ва сут маҳсулотларини умумий миқдори 50-60% паст эканлиги аниқланди

Суткада ўртача исьтемом қилинаётган гўшт ва гўшт маҳсулотларини тахлили қорамол гўшти 38-47г ўртача 36г, қўй гўшти 13-17г ўртача 13, паранда гўштини исьтемоли 12-22г ўртача 18, балиқ 3-12г ўртача 7г миқдорда эканлиги аниқланди. Ўрганилган аёллар рациониди гўшт консервалари, денгиз маҳсулотлари, икраларни миқдори жуда кам миқдорда қайд қилинди. Жами гўшт ва гўшт маҳсулотларини миқдори ўртача 77 граммни ташкил қилди. Ушбу миқдор СаНВаМҚ даги меъёрлардан 64,5% паст эканлиги аниқланди. Суткада ўртача исьтемом қилинаётган дон ва дон маҳсулотларини маҳсулотларини тахлили суткалик рационда нон 320-430 г миқдорда ўртача 400 г ни(меъёр-189,4), гуруч ўртача 25 граммни (20,8), нўхот исьтемоли 1-5 г миқдорда, буғдой ўртача 20 г ни, ёрмалар(гуруч кирмайди) 5-6,5 ўртача 5,3 г ни (меъёр 8,8), макарон маҳсулоти ўртача 20 г ни ташкил қилди. Жами дон маҳсулотларини кунлик миқдори 427,3 граммни ташкил қилиши аниқланди. Олинган натижаларни гигиеник меъёрлар билан солиштирганимизда дон маҳсулотлари гигиеник меъёрлардан 25%, нон маҳсулоти эса 50 % ошганлиги аниқланди.

Суткада ўртача исьтемом қилинаётган сабзовот ва мева маҳсулотларини тахлили картошка ўртача 120 г ни, сабзи ўртача 25 г ни, бодринг исьтемоли ўртача 0.5 лавлаги, шолғом 1-8 г ўртача 4г ни , карам ўртача 25г ни , помидор ўртача 15г ни, пиёз ўртача 16г ни, кўкатлар ўртача 3г миқдорда эканлиги аниқланди. Мевалар миқдорий кўрсаткичларини тахлили 60-120г гача ўртача 111г миқдорда аниқланди, тарвуз ва қовун ўртача 0.5г ни , янги узум ўртача 9 г ташкил қилди. Жами сабзовот ва мевалар маҳсулотларини миқдори 328г ни ташкил қилди. Олинган натижаларни гигиеник меъёрлар 1,8 марта кам эканлиги аниқланди.

Шундай қилиб кузатув нуқталарида аҳоли суткалик рациониди овқат маҳсулотларини миқдорий кўрсаткичларини ўрганиш сут ва сут маҳсулотларини гигиеник меъёрлардан -60%, гўшт ва гўшт маҳсулотларини -60,5%, дон ва дон маҳсулотлари гигиеник меъёрлардан -25%, нон маҳсулоти эса - 50,9 % ошганлиги, сабзовот ва мевалар миқдори эса 72% пастлиги аниқланди. Аҳоли суткалик рациониди С-витаминони миқдорий кўрсаткичлари(мг%) 1-жадвалда берилган. Таркиби ўрганилган жами маҳсулотлар 4-гуруҳга бўлинди ва ҳар бир гуруҳ учун алоҳида 50 граммдан намуна тайёрланди ва форфор идишчада эзилиб, гомоген холга келтирилди.

Текширишлар натижасида сут ва сут маҳсулотларида витамин –С миқдори ўртача 0,5 мг%, гўшт ва гўшт маҳсулотларида эса витамин-С ни миқдори аниқланмади. Дон маҳсулотларида витамин-С миқдори статистик аҳамиятга эга бўлмади. Дуккакдилар аҳоли тамонидан оз миқдорда исьтемом қилинганлиги учун бу гуруҳга киритилмади. Қишлоқ аҳолиси суткалик рациониди витамин -С сабзовот- меваларда нисбатан катта миқдорда 60,0 мг атрофида аниқланди.

Жадвал-1
Аҳоли суткалик рациониди С-витаминони
миқдорий кўрсаткичлари.(г)

Маҳсулотлар	Маҳсулотларни умумий миқдори (мг)	Витамин С миқдори (г)
		M±m
Сут	175-240	0,5±0,06
Гўшт	36-38	йўқ
Дон	400-427	йўқ
Сабзавот, мевалар	111-120	60,0±6.06
Сув	800-1100	йўқ
Кулинар ишловда йўқотиш %.	100	50-75
Умумий миқдор.	722-825	27,0±2,44
Рухсат этилган миқдор (РЭМ)		50-70

Хорижий давлатларда охириги 5 йилда олиб борилган тадқиқотлар тахлили витамин С миқдори максимал наматакда ва малинада 84,4-53,5 мг/г, гилосда 12,1 мг/г, кўк пиёз, смородинада, лимонда, олмада 3,02-5,2 мг/гни ташкил қилди. Ўртача Витамин С даражаси, бодрингда, томатда, чеснокда, киви ва апельсинда 1,57-1,9 мг/г бўлди, қизил олмада, бананда, қизил қалампирда, редискада, картошкада ва сабзида витамин С миқдори минимал 0,1-0,64 мг/г ташкил қилди. Кулинар ишловда йўқотиш натижасида 50-75% витамин С картошка, пиёз, айниқса сабзи ва бошқа сабзавотлар таркибида парчаланиб кетиши аниқланди. Олинган маълумотлар тахлили натижасида витамин С умумий миқдори 27мг% ташкил қилди. Ушбу олинган маълумотларни сабаби ўрганилганда аҳоли 40-50% ҳолатда меваларни айниқса наматак ва цитрус меваларни кам истеъмол қилиши, аҳоли суткалик рациониди меъёрлардан 50 % камлиги аниқланди. Республикамизда олиб борилган тадқиқотлар сабзавот ва мевалар ЖССТ тавсия этган меъёрлардан 67,2% паст эканлиги аниқланган. Хозирги замон гигиеник тавсияларга кўра бир суткалик рационда хом сабзавот ва мевалар 400-450 граммни ташкил қилиш мақсадга мувофиқдир. Агар шу мезонга амал қилинса бир суткада Вит С организмга 60-70мг яъни меъёрида тушишига эришилади. Кулинар ишлов натижасида гўшт, сут, картошка, сабзавотлардаги витамин С миқдори парчалади. Шунинг учун ривожланган давлатлар болалар муассаларида рационни витамин С бойитиш тавсия қилинади. Қиш фаслида айниқса суткалик рационга меваларни киритиш зарур вазифадир Энг юқори Вит С наматакда мавжуд 100г дан 1200 мггача. Агар қиш фаслида наъматакни 5-6 дона дўланасидан шарбат тайёрланса, организм 60-70 мг Вит С қабул қилади.

Хулосалар

1. Суткада ўртача истеъмол қилинаётган сабзавот ва мева маҳсулотларини тахлили картошка ўртача 120г ни, сабзи ўртача 25г ни, бодринг истеъмоли ўртача 0.5 лавлаги, шолғом 1-8г ўртача 4г ни, карам ўртача 25гни, помидор ўртача 15г ни, пиёз ўртача 16г ни, кўкатлар ўртача 3г миқдорда эканлиги аниқланди. Мевалар миқдорий кўрсаткичларини тахлили 60-120г гача ўртача 111г миқдорда аниқланди.

2. Қишлоқ аҳолиси суткалик рациониди витамин С миқдорий кўрсаткичлари кулинар ва технологик ишловга боғлиқ бўлиб, унинг миқдори гигиеник меъёрларга ва мутаносиблик қоидаларига мос эмас.

3. Наматак ва цитрус маҳсулотлар таркиби С- витаминига бой бўлиб уни аҳоли овқатланиш суткалик рационига киритиш учун маҳсулотни ишлатиш, сақлаш, ташиш мезонларини ишлаб чиқишни ва стандартлашни тақоза этади.

4. Аҳолини турли гуруҳларида витамин-С етишмовчилигини бартараф қилишга йўналган санитар-маориф ишларини доимий тизимли олиб бориш мақсадга мувофиқдир.

Адабиётлар

1. Каримов Ш.И. тахрири остида. Соғлом овқатланиш саломатлик мезони//Тошкент- “Ўзбекистон” нашриёти, 2015, 325 б.
2. Савушкин Р.В. Экстракция и спектрофотометрическое определение аскорбиновой и никотиновой кислоты. Диссертация, Воронеж, 2006 г, 123 с.
3. Шайхова Г.И. ва бошқалар. Овқатланиш гигиенаси// “Янги аср авлоди”, 2011 й, 535 б.
4. Шайхова Г.И. тахлили остида. Овқатланиш гигиенаси фанидан амалий машғулотлар учун қўлланма, Тошкент, 2015.
5. Douglas, R.; Hemilä, H.; Chalker, E.; Treacy, B. (2007). Hemilä, Harri, ed. “Vitamin C for preventing and treating the common cold”. Cochrane Database of Systematic Reviews (3)
6. Hemilä H, Chalker E (January 2013). “Vitamin C for preventing and treating the common cold”. Cochrane Database of Systematic Reviews.
7. Fortmann, SP; Burda, BU; Senger, CA; Lin, JS; Whitlock, EP (12 Nov 2013). “Vitamin and Mineral Supplements in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer: An Updated Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force.”. Annals of internal medicine 159 (12).
8. Bolander FF (2006). “Vitamins: not just for enzymes”. Curr Opin Investig Drugs 7 (10): 912-5. PMID 17086936.
9. Vitamin and Mineral Supplement Fact Sheets Vitamin A. Dietary-supplements.info.nih.gov (5 June 2013). Retrieved on 2013-08-03.

АҲОЛИ ОВҚАТЛАНИШ КУНЛИК РАЦИОНИДА АСКОРБИН КИСЛОТА МИҚДОРИНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Баҳритдинов Ш.С., Ортиқов Б.Б.,
Юсуфов Н.И., Исмаилова М.Ш.

Мақсад. аҳоли суткалик рациониди эссенциал витамин-С миқдорий кўрсаткичларига гигиеник баҳо бериш.
Материал ва усуллар: тадқиқотларни амалга оширишда аналитик ва анкета усулидан фойдаланилди. Жами 50та анкета тахлил қилинди. Тадқиқотлар Тошкент вилояти Янгийўл қишлоқ туманларида, амалга оширилди. **Натижалар:** аҳоли суткалик рациониди эссенциал витамин С витаминини фактик миқдори 60мг ни ташкил қилди, кулинар ишлов натижасида 40-60% парчаланиши аниқланди. организмга тушаётган миқдорий кўрсаткичлар 27 мг ни ташкил қилди. **Хулосалар:** кундалик овқат рациониди витамин-С миқдорий кўрсаткичлари санитар-гигиеник меъёрларга мос эмас. Ушбу ҳолатни критик назорат нуқталарида ва айниқса болалар муассаларида таомларни қўшимча витамин-С га бойитиш бўйича чора тадбирларни ишлаб чиқиш, шунингдек, аҳолига радио-телевидения ва газеталардан фойдаланилган ҳолда тушунтириш ишларини олиб бориш мақсадга мувофиқ.

Калит сўзлар: С витамини, кунлик овқатланиш, таомномани витаминлар билан бойитиш, тушунтириш ишлари.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА В УЗБЕКИСТАНЕ

Расулов Ш.М., Матназарова Г.С., Абдукаххарова М.Ф.

ЎЗБЕКИСТОНДА ЭХИНОКОККОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Расулов Ш.М., Матназарова Г.С., Абдукаххарова М.Ф.

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS AND DISTRIBUTION OF ECHINOCOCCOSIS IN UZBEKISTAN

Rasulov Sh.M., Matnazarova G.S., Abdusakharova M.F.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: эхинококкознинг эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш ва профилактика чораларини тақомиллаштириш. Материал ва усуллар: 2003-2017 йилларда эхинококкоз бўйича Ўзбекистон Республикаси Давлат санитария-эпидемиология назорати марказининг расмий ҳисоботлари ўрганилди ва беморларни рўйхатга олинган эпидемиологик кузатувларнинг карталари эпидемиологик ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилган. Натижалар: эхинококкозга қарши курашга қаратилган ҳозирги чоралар етарли даражада самарали эмас. Кўпинча сурункали бўлиб, турли хил асоратлар ва ногиронликни келтириб чиқаради. Мамлакат аҳолиси орасида эхинококкознинг тарқалиши бунинг яққол исботидир. Хулосалар: эхинококкоз асосан контакт йўл билан юқади. Касаллик йил давомида қайд этилади. Касаллик асосан итлардан ва ёмон ювилган қўкатлардан келиб чиқади. Профилактик тадбирларни ўтказишда ушбу эпидемиологик хусусиятларни ҳисобга олиш керак.

Калит сўзлар: эхинококкоз, эпидемик жараён, касалланиш динамикаси, профилактика.

Objective: to study the epidemiological features of echinococcosis and improve preventive measures. **Material and methods:** official reports of the Centers of state sanitary and epidemiological surveillance of the Republic of Uzbekistan on echinococcosis in 2003-2017 and maps of registered epidemiological observations of patients were studied. The work uses epidemiological and statistical methods of research. **Results:** current anti-epidemic measures aimed at combating echinococcosis are not effective enough. This is clearly evidenced by the incidence of echinococcosis among the population of the country, which often turns into a chronic form, causes various complications and disabilities. **Conclusions:** echinococcosis is transmitted mainly by contact and household means. The incidence is recorded throughout the year. Infection occurs mainly from dogs and poorly washed greens. These epidemiological features should be taken into account when carrying out preventive measures.

Key words: echinococcosis, epidemic process, morbidity dynamics, prevention.

По данным Всемирной организации здравоохранения, более 16 из 50 млн смертей в мире вызваны инфекционными и паразитарными заболеваниями [2,3,8,9]. Этот класс заболеваний занимает одно из ведущих мест в структуре смертности 21-го века. В Африке на каждого жителя приходится два вида гельминтов, в странах Азии и Латинской Америке – один вид. В Европе гельминтами заражен каждый третий человек. Во всем мире экономический ущерб от паразитарных заболеваний составляет сотни миллиардов долларов в год [1,4-7].

Эхинококкоз наиболее распространен в сельских районах, где население занимается разведением овец. Внутренние органы забитых овец поедается собаками, которые становятся основным источником инвазии. Эхинококкоз широко распространен в тех странах, население которых употребляет в пищу мясо собак, например, в некоторых регионах Кении. 20-50% паразитарных заболеваний, поражающих мелкий и крупный рогатых скот, оказывают серьезное влияние на сельское хозяйство.

В последнее время собрано достаточное количество информации, указывающей на потенциальную возможность возникновения кист эхинококка в любом

органе или ткани человеческого организма. Самый высокий показатель (70-85%) приходится на долю эхинококкоза печени, меньший (15-25%) – на эхинококкоз легких, в 3-5% поражаются другие органы [4,6,8].

В связи с тем, что эхинококкоз отличается от других гельминтозов нечеткими клиническими признаками, точные данные о распространенности этого заболевания отсутствуют.

На территории Республики Узбекистан эхинококкоз распространен повсеместно, наша республика является эндемичной по этому заболеванию [1,2,4].

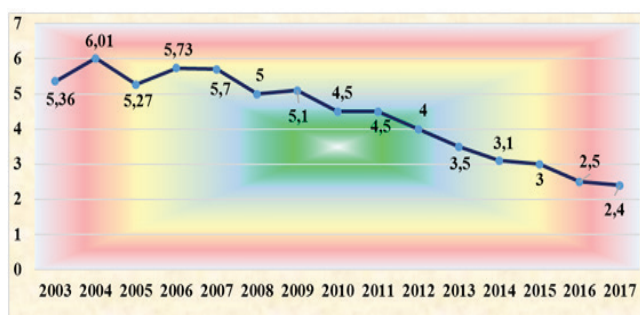
Эпидемиологические особенности эхинококкоза остаются плохо изученными. Все вышесказанное требует дальнейшего изучения современных эпидемиологических особенностей эхинококкоза, совершенствования его эпидемиологического и эпизоотического контроля.

Цель исследования

Изучение эпидемиологических особенностей эхинококкоза и совершенствование профилактических мероприятий.

Материал и методы

Материалом для исследования явились официальные отчеты Центров государственного сани-



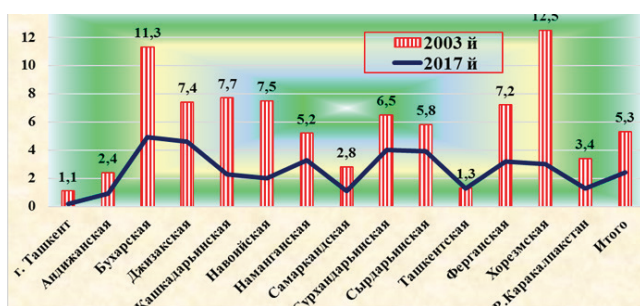
тарно-эпидемиологического надзора Республики Узбекистан об эхинококкозе 2003-2017 гг. и карты зарегистрированных эпидемиологических наблюдений пациентов.

При изучении данной работы использованы эпидемиологические и статистические методы исследования.

Результаты и обсуждение

Проводимые в настоящее время противоэпидемические мероприятия, направленные на борьбу с эхинококкозом, недостаточно эффективны. Об этом наглядно свидетельствуют показатели заболеваемости эхинококкозом среди населения страны, который часто переходит в хроническую форму, становится причиной различных осложнений и инвалидности.

Для изучения эпидемиологических особенностей эхинококкоза используются методы эпидемиологического анализа заболеваемости.



Анализ заболеваемости эхинококкозом, зарегистрированный в Республике Узбекистан за 2003-2017 гг., показывает, что заболеваемость составляет 2,4-6,01 на 100 тыс. населения (рис. 1).

За первый год исследований (2003) заболеваемость эхинококкозом в республике составляла 5,36, а самый высокий показатель заболеваемости зарегистрирован в 2004 г. – 6,01. С 2007 года уровень заболеваемости снизился. К 2017 году интенсивность составила 2,4, что указывает на снижение заболеваемости по сравнению с 2004 годом в 2,5 раза.

Рис. 1. Динамика заболеваемости эхинококкозом в Республике Узбекистан в 2003-2017 гг., на 100 тыс. населения.

Проведен сравнительный анализ заболеваемости эхинококкозом в областях и городах Республики Узбекистан за период 2003-2017 гг. Самые высокие показатели были зарегистрированы в Хорезмской области с интенсивностью 12,5 на 100 тыс. населения в 2003 году и 3,0 – в 2017 году. В Бухарской области показатели заболеваемости эхинококкозом со-

ставили соответственно 11,3 и 4,9. Заболеваемость в этих областях оказалась в два раза выше, чем в среднем по стране. Относительно высокие показатели заболеваемости отмечались в Кашкадарьинской области – 7,7 в 2003 и 2,3 – в 2017 году, а также в Джизакской, Навоийской и Ферганской областях. Интенсивный показатель заболеваемости был наименьшим в Андижанской, Ташкентской областях и в городе Ташкенте (рис. 2).

Рис. 2. Показатели заболеваемости эхинококкозом на административных территориях Республики Узбекистан в 2003-2017 гг., на 100 тыс. населения.

Обнаружено, что эхинококкоз более распространен среди людей, чья профессиональная деятельность связана с животными (пастухи, дояры, скотоводы, фермеры, собаководы). В то же время были подвержены заражению мясники и те, кто употреблял недостаточно термически обработанную пищу, жареную печень и почки. Заболевание чаще встречается у мальчиков школьного возраста. Скорее всего, это связано с тем, что они помогают взрослым ухаживать за животными (мелкий и крупный рогатый скот, собаки).

Результаты серологических и иммунологических исследований крови детей в возрасте от 7 до 15 лет показали, что титры антигенов эхинококкоза были намного выше.

Для определения источника инвазии были проанализированы эпидемиологические карты эпидемиологического обследования 40 пациентов. Установлено, что в 53,85% случаев заражение произошло от собак, а 15,38% – при употреблении зелени (табл.).

Таблица
Источники инфекции эхинококкоза

Способ перехода	% заболевших
От собаки	53,85
Несоблюдение личной гигиены	11,55
Крупный рогатый скот с большими рогами	7,69
Из зелени	15,38
От кошек	1,92
Не определено	9,61
Всего	100

Профилактика эхинококкоза включает следующие основные мероприятия. Необходимо оповещать население о возможном заражении эхинококкозом от сельскохозяйственных животных и собак. Не допускать увеличения численности бродячих, бездомных собак, проводить дегельминтизацию сельскохозяйственных и домашних животных. Администрация городов и кишлаков должна обеспечить полную регистрацию собак. Независимо от формы собственности, организации, использующие услуги служебных собак, должны взять их на свой баланс и ежегодно проводить ветеринарный контроль. Каждой собаке предоставляется документ, подтверждающий проведенную с профилактической целью дегельминтизацию. Служебным собакам необходимо проводить дегельминтизацию каж-

дые 45 дней в период с декабря по апрель и каждые 30 дней в период с мая по ноябрь. Остальным собакам ежеквартально проводится профилактическая дегельминтизация. Дегельминтизация собак проводится на специально отведенных бетонированных площадках. После обработки и лечения выделенные от собак фекалии собираются в металлическом контейнере, которке обеззараживаются кипячением в течение 10-15 минут или дезинфицируется путём помещения их в 10% хлорную смесь на 3 часа. Таким же способом (с применением 10% хлорной смеси) обеззараживаются бетонные покрытия площадки.

Сельскохозяйственных животных (овец, коров, лошадей) следует забивать только в специально отведенных местах, защищенных от собак, а пораженные органы забитых животных немедленно уничтожать. Контроль соответствия санитарным требованиям обозначенных территорий регулярно проводится санитарно-эпидемиологическими и ветеринарными организациями.

При борьбе с эхинококкозом большое значение повышение уровня санитарно-гигиенических навыков населения. Необходимо разъяснить общественности об необходимости осторожного общения с собаками, не допускать детей к играм с собаками и строго соблюдать правила личной гигиены.

Выводы

1. Эхинококкоз распространен по всей Республике Узбекистан. Самый высокий показатель заболеваемости – в Хорезмской и Бухарской областях, а в Кашкадарьинской, Джизакской, Навоийской и Ферганской областях регистрируется относительно высокий показатель.

2. Эхинококкоз передается в основном контактно-бытовым путём. Заболеваемость регистрируется в течение всего года. Заражение происходит, главным образом, от собак и плохо вымытой зелени. Эти эпидемиологические особенности следует учитывать при проведении профилактических мероприятий.

Литература

1. Абдиев Ш.А., Разаков Д.Б., Саидахмедов Ф.С. и др. Актуальные проблемы эхинококкоза в Узбекистане // Пробл. биол. и медицины. – 2009. – №3. – С. 127-128.
2. Асадова М.М., Расулов Ш.М. Ўзбекистонда эхинококкоз касаллигининг эпидемиологик хусусиятлари // Пробл. биол. и медицины. – 2014. – №3 (79). – С. 28.
3. Бронштейн А.М., Токмалаев А.К. Паразитарные болезни человека: Протозоозы и гельминтозы. – М.: РУДН, 2004. – 207 с.

4. Каримов Ш.И. Проблема эхинококкоза в Узбекистане: достижения и перспективы // Хирургия эхинококкоза: Тез. Респ. конф. – Ургенч, 1994.

5. Лукманов М.И. Профилактика рецидива эхинококкоза печени // Вопросы теоретической и практической медицины: Материалы 82-й Всерос. науч. конф. студентов и молодых ученых // Вестн. Башкирского гос. мед. ун-та. – 2017. – № 2 (прил.). – С. 1307-1311.

6. Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А., Атабеков Н.С. Эхинококкоз в Узбекистане // Мед. журн. Узбекистана. – 2002. – №2-3. – С. 2-5.

7. Сирожитдинов К.К. Особенности хирургической тактики при осложненных формах эхинококкоза печени: Автореф. дис. ... д-ра философии (PhD) по мед. наукам. – Ташкент, 2018.

8. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. – М.: Династия, 2016. – 287 с.

9. Hazra N.K., Batajoo H., Ghimire S., Sathian B. Open Conservative Surgical Management of Cystic Echinococcosis in a Tertiary Care Hospital, Nepal. // J. Clin. Diagn. Res. – 2015. – Vol. 9, №7. – P. C01-3.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА В УЗБЕКИСТАНЕ

Расулов Ш.М., Матназарова Г.С., Абдукаххарова М.Ф.

Цель: изучение эпидемиологических особенностей эхинококкоза и совершенствование профилактических мероприятий. **Материал и методы:** изучены официальные отчеты Центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора Республики Узбекистан об эхинококкозе 2003-2017 гг. и карты зарегистрированных эпидемиологических наблюдений пациентов. В работе использованы эпидемиологические и статистические методы исследования. **Результаты:** проводимые в настоящее время противозаразные мероприятия, направленные на борьбу с эхинококкозом, недостаточно эффективны. Об этом наглядно свидетельствует показатели заболеваемости эхинококкозом среди населения страны, который часто переходит в хроническую форму, становится причиной различных осложнений и инвалидности. **Выводы:** эхинококкоз передается в основном контактно-бытовым путём. Заболеваемость регистрируется в течение всего года. Заражение происходит, главным образом, от собак и плохо вымытой зелени. Эти эпидемиологические особенности следует учитывать при проведении профилактических мероприятий.

Ключевые слова: эхинококкоз, эпидемический процесс, динамика заболевания, профилактика.



НАУЧНО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА НЕПОЛИОЭНТЕРОВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Рустамова Л.И.

OZARBAYJONDA POLIOENTEROVIRUS BO'LMAGAN INFEKTSIYALARINI EPIDEMIOLOGIK NAZORATINI TASHKIL ETISHNI TAKOMILLASHTIRISHNING ILMIY VA EKSPERIMENTAL ASOSLARI

Rustamova L.I.

THE SCIENTIFIC-EXPERIMENTAL BASES OF IMPROVING OF ORGANIZATION OF EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE ON NONPOLIOENTEROVIRUS INFECTIONS IN AZERBAIJAN

Rustamova L.I.

Научно-исследовательский институт медицинской профилактики им. В.Ю. Ахундова, Баку, Азербайджан

Maqsad: polioenterovirus bo'lmagan infeksiyalarini epidemiologik nazoratini takomillashtirish bo'yicha har bir EN darajasida aniq vazifalarni hal qilish. **Material va usullar:** 2001-2005 yillarda "noma'lum etiologiyaning ichak infeksiyalari" va "polioenterovirus bo'lmagan infeksiyalar" statistikasi tahlil qilindi. **Natijalar:** polioenterovirus bo'lmagan infeksiyalarini epidemiologik nazoratini yaxshilash uchun polioenterovirus infeksiyalarining oylik va yil davomida ko'payishi, bemorlardan ajratilgan polioenteroviruslarning serotipik spektri, shuningdek, sirt va oqava suvlar, aniqlangan polioenteroviruslarning biologik xususiyatlari (ayniqsa, virusli viruslar). keyingi yillarda polioenterovirus bo'lmagan bolalar va kattalar epidemiologik holatini aniqlash. **Xulosalar:** marker belgilari bo'yicha agentni aniqlash shtammning virusli xususiyatlari haqida muhim ma'lumot olish va epidemiyaga qarshi kurashish uchun etarli choralarni ko'rish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: polioenteroviruslar bo'lmagan infeksiyalar, epidemiologik kuzatuv, marker belgilari, virulentlik, epidemiologik prognoz.

Objective: Solving specific problems posed at each level of EN for improving the epidemiological surveillance of non-polioenterovirus (NPEV) infections. **Material and methods:** Statistics on the incidence of "intestinal infections of unknown etiology" and "non-polioenterovirus infections" in 2001-2005 were analyzed. **Results:** In order to improve the epidemiological surveillance of non-polioenterovirus infections, one should take into account such indicators as the monthly and intra-annual incidence of non-polioenterovirus infections, the serotypic spectrum of isolated non-polioenteroviruses from patients and from surface and wastewater, biological features of the identified non-polioenteroviruses (especially virulence), molecular-genetic monitoring children and adults of non-polioenteroviruses, epidemiological nepolioenterovirusny forecasting of disease infection in the subsequent years. **Conclusions:** The determination of the agent by marker features allows you to obtain important information about the virulent properties of the strain and take adequate anti-epidemic measures.

Key words: nonpolioenteroviruses, the epidemiological surveillance, the marker signs, virulency, the epidemiological prognosis.

Санитарно-эпидемиологическая служба, которая организует и осуществляет эпидемиологический надзор (ЭН) за инфекционными болезнями, нуждается в усовершенствовании в целом, так как в настоящее время суммарная распространенность инфекционных и паразитарных болезней, несмотря на предпринимаемые усилия, направленные на борьбу с ними, не только не сокращается, но даже возрастает.

Как известно, на выявляемость любого инфекционного заболевания воздействует различные факторы, среди которых доминирующую позицию занимает официально регистрируемые случаи, т.е. часть инфекционных болезней, в отношении которых очевидно наличие эпидемического процесса [9]. Исходя из этого, основной задачей эпидемиологического надзора является объективное отражение эпидемиологической ситуации по конкретно взятой инфекции на конкретной территории [3,14,16].

Эпидемиологический надзор – система динамического и комплексного слежения за эпидемическим процессом конкретной болезни на определенной территории с целью рационализации и повышения

эффективности профилактических и противоэпидемических мероприятий [10,14].

Система надзора за эпидемиологической ситуацией, по определению Б.Л. Черкасского, предусматривает изучение следующих признаков:

На социосистемном уровне слежение за:
– показателями и тенденцией динамики заболеваемости по времени (по годам, месяцам), ее распределением по территории и среди отдельных групп населения;

На экосистемном уровне – слежение за:
– иммунологической структурой населения;
– состоянием природных факторов (водных).

На организменном уровне – слежение за преобладающими клиническими формами, тяжестью течения и исходами заболеваний.

На клеточном уровне – слежение за динамикой биологических свойств возбудителя наблюдаемой болезни (его вирулентностью).

На субклеточном (молекулярном) уровне – слежение за молекулярно-генетической характеристикой циркулирующих штаммов и их изменчивостью [10].

Цель исследования

Решение конкретных задач, поставленных на каждом уровне ЭН, для усовершенствования эпидемиологического надзора за неполиоэнтеровирусными (НПЭВ) инфекциями.

Но прежде чем изложить полученные результаты, хотелось бы коснуться актуальности проблемы неполиоэнтеровирусных инфекций на сегодняшний день.

Несмотря на длительную (с конца 40-х годов прошлого столетия) историю изучения неполиомиелитных энтеровирусов, многие ключевые вопросы эпидемиологии энтеровирусов (EV_s) считаются невыясненными [1,4,5]. К настоящему времени накоплен обширный материал о роли EV_s в инфекционной патологии, возрос интерес к EV_s как в медицине и эпидемиологии, так и в вирусологии и молекулярной биологии [2,5,7,8].

Регистрируемые во многих странах эпидемические подъемы и вспышки наиболее манифестных клинических форм неполиоэнтеровирусных инфекций позволяет считать, что в течение последнего десятилетия во многих странах мира наблюдается четкая тенденция к активизации НПЭВ инфекции [8,11-13,15,17-20].

Материал и методы

Материалом для настоящего исследования явились статистические данные Республиканского ЦГиЭ, а также данные вирусологической диагностики кишечной инфекции неясной этиологии за 2001-2005 гг.

Энтеровирусы группы Коксаки А (серотипы 18 и 20), выделенные у больных, изолировались в реакции нейтрализации в первичной культуре фибробластов эмбриона человека с использованием типоспецифических иммунных сывороток к указанным вирусам, полученных из Института полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М.П. Чумакова (Москва).

Для выявления проявлений эпидемического процесса применяли ретроспективный эпидемиологический анализ. Проводили анализ внутригодовой и многолетней динамики заболеваемости в разных возрастных группах. Темпы снижения (увеличения) заболеваемости определяли методом оценки многолетней тенденции.

Для выявления сезонных проявлений определяли сроки начала и окончания сезонных подъемов заболеваемости с помощью методики, разработанной И.П. Палтышевым и А.М. Герасимовым [10]. Для определения сезонности НПЭВ инфекции рассматривали не календарный, а эпидемиологический год (с 1 июля текущего года по 30 июня следующего года), что позволяло не разрывать естественный ход подъемов заболеваемости энтеровирусными гастроэнтеритами месяцами календарного года (декабрь, январь).

Изучены следующие маркирующие признаки вирусов Коксаки А: признак МТ – миотропизма, признак ЦПД – цитопатическое действие в культуре клеток, признак S – свойство аттенуированных штаммов образовывать мелкие бляшки под агаровым покрытием; признак d – задержка размножения аттенуированных штаммов под слоем агара с низким содержанием бикарбоната натрия (0,07%) по сравнению с высоким

содержанием этого вещества (0,45%). Для аттенуированных штаммов разница в титрах составляет 3-5 lg БОЕ; признак gct40 – пониженная способность аттенуированных штаммов размножаться при 40°C.

Для аттенуированных штаммов эти признаки обозначались «-», для нейровирулентных «+» знаками.

В работе использованы методы вариационной статистики и корреляционного анализа. Вычислялась средняя ошибка к проценту (m), критерий достоверности различий Стьюдента (t), определялась корреляционная зависимость (p).

Результаты и обсуждение

На социосистемном уровне ЭН анализ внутригодовой и многолетней динамики заболеваемости энтеровирусными гастроэнтеритами в г. Баку проведен за период 2001-2005 гг. За основу взяты собственные результаты и данные, полученные из Республиканского центра гигиены и эпидемиологии (форма № 85, месячные и годовые отчеты о движении инфекционных заболеваний).

Установлено, что за 5 лет произошел рост заболеваемости энтеровирусными гастроэнтеритами в возрастной группе до 2-х лет. У детей раннего возраста подъем заболеваемости приходится на 2004-2005 гг. За 5 лет тенденция к повышению показателей заболеваемости была выраженной. Это связано с увеличением удельного веса энтеровирусных гастроэнтеритов в общей структуре заболеваемости острыми кишечными инфекциями неясной этиологии.

Анализ заболеваемости энтеровирусными гастроэнтеритами показал, что за 5 лет имела место постепенно нарастающая тенденция. Важно отметить, что внутригодовая динамика заболеваемости энтеровирусными гастроэнтеритами в отдельные годы выражена неодинаково, но имеет общие черты. В целом отмечались осенне-зимние подъемы заболеваемости. Максимальный подъем сезонной заболеваемости зарегистрирован в октябре 2004 года. Осенне-зимняя заболеваемость отмечалась с 2002 года по 2004 год, в 2003 году регистрировали весенний и осенне-зимний подъемы. Все типовые кривые имеют четко выраженный двугорбый характер с максимальной заболеваемостью в сентябре-октябре и декабре.

За изученный период внутригодовая динамика ежегодно (исключая 2002 год) складывалась из двух подъемов – осенних и зимних. Продолжительность сезонного подъема в течение 5 лет варьировала от 23 дней до 4 месяцев 25 дней. Сезонный подъем особенно долго сохранялся в 2003 и 2005 гг. (соответственно 141 и 145 дней). Что касается месяца максимальной заболеваемости, то в г. Баку попеременно могут быть и теплые (август) и холодные (ноябрь, январь) месяцы, но преимущественно максимальная заболеваемость приходится на холодное время года.

Выделенные от людей энтеровирусные штаммы в этот период были представлены 9 серотипами основных групп. Чаще встречались вирусы Коксаки А серотипов 18 и 20, 2 серотипа (A21 и 24) изолированы в единичных случаях, на каждый из них приходилось менее 3% от общей суммы выделенных энтеровирусов (табл. 1).

Результаты вирусологического обследования населения Азербайджанской Республики на неполиоэнтеровирусную инфекцию (2001-2005 гг.), абс. (%)

Контингент обследованных	Число обследованных	Коксаки А (положительные)	Коксаки В (положительные)	ЕСНО (положительные)
Дети до 14 лет	121	36 (29,7)	26 (21,4)	47 (38,8)
Взрослые	40	3 (7,5)	15 (37,5)	10 (25,0)
Здоровые дети	87	-	32 (36,7)	21 (24,1)
Итого	248	39 (15,7)	73 (29,4)	78 (31,4)

При анализе зависимости частоты изоляции энтеровирусов от возраста обследованных выявлено, что энтеровирусы чаще выделялись у детей до 2-х лет жизни. 41,1% из числа положительных находок приходилось на эту возрастную группу населения.

Типирование выделенных штаммов неполиоэнтеровирусов показало, что выделенные от больных детей и взрослых вирусы в основном были представлены энтеровирусами группы ЕСНО и Коксаки А, в то время как у здоровых лиц преобладали энтеровирусы группы Коксаки В. Полученные нами данные согласуются с результатами о циркуляции вирусов

Коксаки В среди здоровых детей, преимущественно ясельного возраста, с периодической сменой типового состава вирусов, среди которых доминирующими были 3 и 5 серотипы

Частота выявляемости различных неполиоэнтеровирусов групп Коксаки А и В, ЕСНО также варьировала в зависимости от клинического диагноза (табл. 2).

Следует подчеркнуть, что четких критериев различающих диагнозов «КИНЭ» и «инфекционный энтерит» нами не были приняты во внимание, так как указанные диагнозы были взяты из направлений сопровождающих больных.

Таблица 2

Частота выявляемости различных групп неполиоэнтеровирусов в зависимости от клинического диагноза (2001-2005 гг.), абс. (%)

Контингент обследованных	Число обследованных	Коксаки А (положительные)	Коксаки В (положительные)	ЕСНО (положительные)
Кишечная инфекция неясной этиологии	85	22 (25,8)	5 (5,8)	14 (16,4)
Инфекционный энтерит	27	9 (33,3)	5 (18,5)	7 (25,0)

На экосистемном уровне ЭН проводилось вирусологическое исследование сточных вод и проб фекалий, собранных от больных, на наличие неполиоэнтеровирусов.

Полученные результаты сопоставлялись с данными Национальной вирусологической лаборатории, полученными в результате независимых исследований проб воды.

В результате вирусологических исследований установлена частота встречаемости неполиоэнтеровирусов в разных возрастных группах: в возрасте 10-20 лет – 22,0%; 21-45 лет – 11,1%; 45 и старше – 19,0%. Наибольший процент выявляемости отмечался в возрастной группе 10-20 лет (22,0%). Серотипический пейзаж выделенных энтеровирусов Коксаки В был следующим: Коксаки В типов 3, 4 и 5. В одном случае вирусы выявлены в 3%, в остальных случаях – в виде моноинфекции. Типовой спектр выделенных у больных с различными клиническими диагнозами вирусов Коксаки В отличался разнообразием: «кишечная инфекция неясной этиологии» – Коксаки В 5; «острое респираторное заболевание» – Коксаки В 3, 4; «бронхопневмония» – Коксаки В 3, 5.

При проведении независимых исследований 18 проб сточных вод из Зыхской очистной станции г. Баку Ф. Садыхова и соавт. (1999-2001 гг.) выделили энтеровирусы из группы ЕСНО типы 2, 7, 11 и нетипируемые энтеровирусы. За этот период проведено вирусологиче-

ское исследование 370 проб фекалий, собранных у детей из различных регионов Азербайджана, с выделением энтеровирусов из группы Коксаки В 1-6, ЕСНО 7, 11, 14 и нетипируемых энтеровирусов.

Таким образом, выявлен спектр неполиоэнтеровирусов, циркулирующих среди населения и установлена идентичность их с выделенными цитопатогенными агентами из сточных вод.

На клеточном уровне ЭН проводился анализ данных по определению типового спектра и маркерных признаков выделенных штаммов энтеровирусов (неполио) от больных с дальнейшим установлением вирулентности штаммов.

Типовой спектр выделенных вирусов Коксаки А у больных с различными клиническими диагнозами отличался разнообразием: диагноз «кишечная инфекция неясной этиологии» был поставлен пациентам, у которых были идентифицированы серотипы 18, 20, 21 вируса Коксаки; «острое респираторное заболевание» – серотипы 18 и 20; «острое респираторное заболевание с диареей» – серотип 21; «инфекционный энтерит» – серотипы 18, 19, 20, 21; «бронхопневмония» – серотипы 18 и 21.

Изучение маркерного признака МТ показало, что вирусы Коксаки А серотипы 18 и 20 являлись вирулентными. Степень выраженности цитопатического эффекта при изучении маркера была различной

в зависимости от серотипа вируса: при заражении серотипами 19 и 21 – 25% монослая клеток было разрушено через 48 ч после заражения; серотипами 18 и 20 – 50%; серотипами 19 и 21 – 75%, серотипами 18 и 20 – 100%. Исследование признака S показало, что серотип 20 вируса Коксаки образует мелкие, а серотипы 18 и 21 – крупные бляшки. Маркерный признак d был положительным для всех изолированных серотипов вируса Коксаки А. Маркерный признак gс₄₀ оказался положительным только у серотипа 21, что свидетельствует о вирулентности указанного штамма.

Определение агента по маркерным признакам позволяет получить важную информацию о вирулентных свойствах штамма и принять адекватные меры противоэпидемического характера.

Таким образом, резюмируя вышесказанное можно сделать акцент на следующих ключевых моментах для усовершенствования ЭН за неполиоэнтеровирусной инфекцией:

Установить серотипопринадлежность выделенных штаммов НПЭВ;

Изучить помесечную заболеваемость НПЭВ инфекциями.

Проводить молекулярно-генетический мониторинг циркуляции НПЭВ среди населения.

Изучить вирулентные свойства установленных конкретных штаммов НПЭВ.

Проводить вирусологический контроль поверхностных и сточных вод с определением серотипового спектра НПЭВ.

Эпидемиологическое прогнозирование НПЭВ инфекции на последующие годы.

Литература

1. Агеева О.Т., Сергачева И.П., Швецова О.П. Современные методы лабораторной диагностики энтеровирусной инфекции // Науч.-мед. журн. – 2014.
2. Анохин В.А., Сабитова А.М., Кравченко И.З., Мартынова Т.М. Энтеровирусные инфекции: современные особенности // Практ. медицина. – 2014. – №9 (85). – С. 52-59.
3. Брико Н.И. Эпидемиологический надзор – инструмент выявления новых нозологических форм болезней // Эпидемиол. и инф. бол. – 2003. – №5. – С. 4-7.
4. Жукова Л.И., Рафенко Г.К., Городин В.Н., Ванюков А.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика энтеровирусных неполиомиелитных инфекций в Краснодарском крае // Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. – 2018. – №5. – С. 9-15.
5. Канаева О.И. Энтеровирусная инфекция: многообразие возбудителей и клинических форм // Инфекция и иммунитет. – 2014. – Т. 4, №1. – С. 27-36.
6. Козлов В.Г., Хапчаев Ю.Х., Шимухаметов А.А. Энтеровирусная (неполио) инфекция и проблемы ее диагностики // Менеджмент. Ремедиум. – 2016. – №2. – С. 49-52.
7. Никонов О.С., Черных Е.С., Гарбер М.Б., Никонова Н.Ю. Энтеровирусы: классификация, вызываемые заболевания и направления разработки противовирусных средств // Успехи биол. химии. – 2017. – Т. 57. – С. 119-152.
8. Протасеня И.И. Энтеровирусная инфекция у детей (на примере Хабаровского края): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2014. – 32 с.
9. Профилактика энтеровирусной (неполио) инфекции Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 106 СП 3.1.29.50-11 от 27 июля 2011 г.
10. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней; Под ред. В.И.Покровского. – М.: Медицина, 1993. – 463 с.

11. Сабитова А.М., Александрова Т.А. Современные клинико-эпидемиологические особенности энтеровирусной различных клинических форм инфекции // Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе: Сб. материалов. 10-й Рос. конф. – Казань, 2013. – С. 60.

12. Устюжанин А.В. Молекулярно-генетический мониторинг носительства неполиомиелитных энтеровирусов в анамнезе и прогнозе уровня заболеваемости энтеровирусным менингитом в условиях мегаполиса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2017. – 23 с.

13. Фомина С.Г., Новикова Н.А. Энтеровирусы у детей с гастроэнтеритом (аналитический обзор) // Медиаль. – 2014. – №2 (12). – С. 58-71.

14. Шаханина И.Л. Задачи эпидемиологического надзора в системе социально-гигиенического мониторинга // Эпидемиол. и инф. бол. – 2002. – №2. – С. 4-6.

15. Шишко Л.А., Романенкова Н.И., Бичурина М.А. и др. Этиология сезонных подъемов заболеваемости энтеровирусной инфекции в Архангельской области // Инфекция и иммунитет. – 2013. – Т. 3, №1. – С. 65-72

16. Эпидемиологический надзор и профилактика энтеровирусной (неполио) инфекции: Метод. указания. – М., 2008. – 26 с.

17. David J., Bel P., Ninet V. Onychomadesis outbreak in Valencia, Spain, associated with hand, foot and mouth disease caused by enterovirus // Pediatr. Dermatol. – 2011. – Vol. 28. – P. 1.

18. Harvala H., Walters K., Simmonds P. Parechovirus children: understanding a new infection // Curr. Opin. Infect. Dis. – 2010. – Vol. 23. – P. 224.

19. Mary T. Overview of Enterovirus infection last full review 2013.

20. Ooi M., Wong S., Lewthwait P. et al. Clinical features, diagnosis and management of enterovirus 71 // Neurol. Lancet. – 2010. – Vol. 9. – P. 1097.

НАУЧНО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА ЗА НЕПОЛИОЭНТЕРОВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Рустамова Л.И.

Цель: решение конкретных задач, поставленных на каждом уровне ЭН, для усовершенствования эпидемиологического надзора за неполиоэнтеровирусными (НПЭВ) инфекциями. **Материал и методы:** проанализированы статистические данные о заболеваемости «кишечными инфекциями неясной этиологии» и «неполиоэнтеровирусными инфекциями» в 2001-2005 гг. **Результаты:** для усовершенствования эпидемиологического надзора за неполиоэнтеровирусными инфекциями следует учитывать такие показатели, как помесечная и внутригодовая заболеваемость неполиоэнтеровирусными инфекциями, серотипический спектр изолированных неполиоэнтеровирусов от больных и из поверхностных и сточных вод, биологические особенности идентифицированных неполиоэнтеровирусов (особенно вирулентность), молекулярно-генетический мониторинг циркулирующих среди детей и взрослых неполиоэнтеровирусов, эпидемиологическое прогнозирование заболеваемости неполиоэнтеровирусными инфекциями на последующие годы. **Выводы:** определение агента по маркерным признакам позволяет получить важную информацию о вирулентных свойствах штамма и принять адекватные меры противоэпидемического характера.

Ключевые слова: неполиоэнтеровирусы, эпидемиологический надзор, маркерные признаки, вирулентность, эпидемиологическое прогнозирование.

MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF BRONCHIAL ASTHMA PREVENTION IN THE MODERN FORM OF PRIMARY HEALTH CARE ORGANIZATION IN UZBEKISTAN

Ganiev B.S., Ubaydullaeva N.N.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОЙ ФОРМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ

Ганиев Б.С., Убайдуллаева Н.Н.

ЎЗБЕКИСТОНДА ЗАМОНАВИЙ ШАКЛДА ТАШКИЛ ЭТИЛГАН СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИ БИРЛАМЧИ ЗВЕНОСИДА БРОНХИАЛ АСТМАНИ ОЛДИНИ ОЛИШНИНГ ТИББИЙ ИЖТИМОЙ АСОСЛАРИ

Ганиев Б.С., Убайдуллаева Н.Н.

Ташкентская медицинская академия

Бронхиальная астма (БА) является тяжелым хроническим воспалительным заболеванием дыхательных путей, которое представляет серьезную проблему для здравоохранения во всех странах мира. Существуют данные о росте распространенности астмы и смертности от вследствие этого заболевания, о значительном социально-экономическом ущербе, наносимым астмой.

Ключевые слова: респираторные заболевания, бронхиальная астма, GINA, первичное здравоохранение.

Бронхиал астма (БА) нафас йўлларининг жиддий сурункали касаллиги бўлиб, дунёнинг барча мамлакатларида жиддий соғлиқни сақлаш муаммоси бўлиб хисобланади. Астма ва унинг оқибатида ўлим холатлари тарқалишининг кўпайиши, шунингдек астма туфайли келиб чиққан жиддий ижтимоий-иқтисодий зарарлар ҳақида кўплаб маълумотлар мавжуд.

Калит сўзлар: нафас аъзолари касалликлари, Бронхиал астма, GINA, бирламчи соғлиқни сақлаш.

Relevance of the problem. Among respiratory diseases, bronchial asthma (BA) is a severe chronic inflammatory disease that is a serious health problem in all countries of the world. There is evidence of an increase in the prevalence of asthma and mortality from BA, a significant socio-economic damage caused by asthma (GINA (Global Initiative for Asthma), 1995, 2002). The global prevalence of BA ranges from 5% in Central and Eastern Europe to 16.3% in Australia. In Australia, for example, the prevalence of "ever diagnosed" BA increased from 9% in 1981 to 16.3% in 1990. The great socio-economic importance of BA is determined by its wide prevalence among the world population. 100-150 million people worldwide suffer from asthma (who, 2002) [2,4]. In Russia, the prevalence of BA ranges from 2.3-3.1% in rural areas to 5.6-7.3% in large industrial centers. In the United States, the socio-economic damage caused by asthma is measured in annual losses of 3 million working days, 10 million missed days at school, 468 thousand hospitalizations, 1.8 million cases of emergency and emergency care. Mortality from BA is growing every year. In the US, BA costs account for about 1% of all health care costs [2].

Bronchial asthma has a negative impact on the social aspects of life, as an individual family, and the state as a whole. According to the world health organization annually BA causes the loss of 15 million so-called DALI (Disability-adjusted life year literally "year of life changed or lost due to disability) which is about 1% of the total global damage from diseases. The average mortality rate from bronchial asthma, obtained from 48 countries, corresponds to 7.9 per 100,000 population, in

Uzbekistan this figure is 1.4 per 100,000 patients with bronchial asthma (GINA 2011) Epidemiological studies in recent years have noted an increase in the prevalence of bronchial asthma, both in developed and developing countries, while the prevalence of BA, increased due to the growth of the disease among children, and is from 2 to 10% of the child population. Epidemiological studies conducted in major cities of the country among 8742 schoolchildren showed that symptoms of BA were detected in 29.48% (Samarkand), 21.38% (Tashkent) of the total number of respondents. The increasing prevalence, the increase in the number of patients with severe disease, indicate the lack of effectiveness of existing treatments. According to modern views, bronchial asthma is a chronic inflammatory disease of the respiratory tract, which involves a number of cells and inflammatory mediators, which leads to characteristic pathophysiological changes, namely hypersensitivity and hyperreactivity of the bronchi and immunoreactivity disorders, manifested in particular cellular and humoral immunity [1].

Currently, the Global strategy for the treatment and prevention of AD aims to introduce modern asthma management technologies into practical health care: "Despite the efforts to improve care for AD patients made over the past decade, most patients have not received assistance from advances in this area, and many do not receive even basic treatment. The challenge over the next few years will be to work with primary care providers and health care providers in different countries to develop and evaluate AD treatment programs and adapt these programs to local requirements."

In the United States (2001), due to the large labor losses due to asthma, a program of BA treatment in the workplace was applied, as a result of which the costs of medical care, absenteeism and increased productivity were reduced. Another study conducted in the United States in 2001 showed that the introduction of asthma management programs leads to reduced costs, morbidity and mortality. In addition, it should be noted that in most of the studies, the effectiveness of the introduction of modern technologies for diagnosis and treatment of AD was evaluated by such indicators as morbidity, hospitalization, disability, mortality, the number of calls of SMP, temporary disability (VN) [4].

In practice, with an integrated approach to the problem of AD in a particular region, city, district, it is advisable to rationally combine technologies aimed at identifying and treating patients with AD (prevalence study, register creation, SPAM), in programs with monitoring the medical and economic efficiency of their implementation.

In recent decades, there has been an increase in the prevalence of allergies and asthma. According to epidemiological studies conducted in the UK, Sweden, France, Taiwan, Australia and Italy, there is an increase in the prevalence of BA among men younger than 25 years from 5 (1980 — 1982) to 9% (1988 - 1991) [4]. The increase in the prevalence of asthma can be associated with both the deterioration of the environmental situation and the fact that BA is a hereditary deterministic disease. There is strong evidence that BA is a hereditary disease [3,4]. A large number of studies have demonstrated a higher prevalence of BA and the BA-related phenotype in children whose parents suffer from BA compared to children whose parents do not have asthma symptoms [3]. Family studies have shown that atopy (determined by skin tests, the level of total and / or specific immunoglobulin E), airway hyperreactivity, are at least partially under genetic control [3,4].

Very often BA is combined with various diseases of the internal organs, which directly affect the severity of the underlying disease. In recent years, there has been a significant increase in the proportion of patients with comorbidities, in particular respiratory and cardiovascular diseases [3]. Many researchers believe that the presence of hypertension (AH) has a negative impact on intracellular hemodynamics and bronchial patency and thus on the course of AD. Hypertension is complicated by postcapillary pulmonary hypertension followed by interstitial edema, the formation of pneumosclerosis. Restriction of pulmonary tissue becomes more pronounced, vital capacity of the lungs decreases [3,4]. On the other hand, uncontrolled bronchial obstruction and choking attacks are powerful stress factors and negatively affect the course of hypertension [3]. Thus, there is a situation of mutual influence of pathological processes.

In 1990, in the United States, the cost of BA amounted to 6.4 billion dollars. US, including direct costs-3.6 billion dollars. US, indirect-2.6 billion dollars. (USA, 1995); financial losses due to temporary disability and absenteeism amounted to \$ 1 billion. USA [2]. There was an increase in mortality from asthma in the UK, France, Germany, USA [2-4]. In Russia, the total cost of BA in 1997 amounted to

2.6 billion dollars. US [2,4], and the mortality rate reached 6 cases per 100 thousand population [3].

In order to reduce morbidity and premature mortality, as well as to improve the quality of diagnosis, treatment and prevention of asthma, who experts offered practitioners guidance on BA – the Global asthma initiative (GINA, 1995, 2002, 2006). The manual covers all the problems associated with asthma, including the proposed modern methods of diagnosis, treatment and prevention of AD, such as: peak flowmetry, validated questionnaires, step pharmacotherapy using inhaled glucocorticosteroids (IGCs) and prolonged inhalation (32-agonists, program management of patients with AD (6 parts) [2-4].

In many countries of the world (UK, USA, Australia, Finland, etc.) national anti-asthma programs based on GINA recommendations have been developed and successfully implemented [3]. However, despite the existence of international, national and regional anti-asthmatic programs, asthma in most patients is partially controlled or uncontrolled. Epidemiological studies conducted in the United States and Western Europe showed that 30% of respondents from the total number of surveyed patients with ASTHMA night symptoms were observed once a week, 29% of respondents during the year missed work or school because of BA, 46% of respondents noted that the manifestations of the disease limit their physical activity. In General, in Western Europe, complete BA control according to the US criteria was achieved only in 5% of patients [1,2,4].

The increase in the prevalence of bronchial asthma is of concern to scientists, clinicians and health professionals [2-4], in many countries of the world there is a high mortality rate from BA, especially from its severe forms [2,4]. Exacerbation and presence of permanent symptoms of the disease, high incidence of disability are a heavy burden for the patient, his family and society as a whole [1-4]. Thus, bronchial asthma as a chronic disease is a serious social, economic, humanitarian and medical problem for society.

Introduction in the healing process of the provisions of international programs GINA and national programs led to the standardization of approaches to diagnosis and treatment for asthma, despite the obvious progress in the management of patients with asthma remain many questions. In order to achieve the best medical results, reduce social and economic damage in the conditions of existing resource constraints, it is necessary to constantly optimize treatment on the basis of modern knowledge, monitoring the process and results of the use of international and national documents, clinical guidelines for the treatment and prevention of AD.

A comprehensive holistic approach to treatment and rehabilitation should include assessing not only the medical outcomes, the socio-economic impact of the disease, but also rethinking the role of the doctor and patient in achieving the best outcomes. The solution of these problems is the essence of medical and social monitoring in pulmonology.

In the Saratov region since 1995 work on creation of the computer data Bank and information registers on allergo-pulmonology is conducted. However, to date, the reporting formed by doctors of different health facilities

did not provide completeness, reliability and compatibility of the information contained in the "register cards".

Approaches to monitoring and evaluation of BA, monitoring of pharmacotherapy and other treatment need to be adjusted.

The modern means of realization of target tasks on optimization of treatment and prevention of AD, minimization of defects in medical work is studying of structure, character of dynamics and tendencies of prevalence of asthma and its outcomes, studying of the factors influencing quality of medical care (connected with the medical personnel and the patient), calculation of need for medicines (basic and bronchodilating).

It should be noted that the implementation of international and Federal programs in health care is not always successful. To constantly monitor the process and the result of the use of guidelines and clinical recommendations for the treatment and prevention of AD at the regional level, it is necessary to create clinical and medical-sociological monitoring, organization of collection, accumulation, processing and presentation of information on all these issues, which is why this study is relevant.

Objective: to assess the quality of medical and organizational measures to implement modern approaches to primary, secondary and tertiary prevention of AD in primary health care.

Research problem: to study the prevalence of BA risk factors in representative groups of rural and urban population, to conduct a correlation analysis of their significance for the disease (to assess the risk of disease development under the influence of risk factors);

to evaluate the tactics of management of patients with Ad in primary care and urban clinics;

to assess the level of knowledge of primary health care specialists on early detection and tactics of management of patients with AD, recommended by clinical guidelines (recommendations) based on the principles of evidence-based medicine;

in order to assess the possibility of involving patients themselves in solving the problem of AD, to establish their awareness of the risk factors for AD, signs of disease and complications, as well as the importance of regularity of treatment and optimization of lifestyle;

to develop an algorithm of medical and organizational measures for primary, secondary and tertiary prevention of AD in primary health care.

to assess the preventive factors in the Republic that are required to prevent the development of AD or exacerbation of AD in those who already suffer from IT.

Literature

1. Aripova D.R. Clinical and laboratory substantiation of immunocorrection for bronchial asthma in children // Russian Med. J. – 2006. – Vol. 3. – P. 38-40.

2. Beltyukov E.K. Medical and economic efficiency of modern technologies of diagnosis and treatment of bronchial asthma at the regional and local levels // Allergy, Asthma, Clin. Immunol. – 2002. – Vol. 7. – P. 16-19.

3. Dugin D.N. Optimization of strategy and tactics of bronchial asthma therapy in community and hospital care // Allergology. – 2002. – Vol. 3. – P. 54-55.

4. Petukhova A.Yu. Optimization of diagnosis, treatment and prevention of bronchial asthma in persons with comorbidities of internal organs // Russian Allergol. J. – 2006. – Vol. 2. – P. 26-28.

MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF BRONCHIAL ASTHMA PREVENTION IN THE MODERN FORM OF PRIMARY HEALTH CARE ORGANIZATION IN UZBEKISTAN

Ganiev B.S., Ubaydullaeva N.N.

Bronchial asthma is a serious chronic inflammatory disease of the respiratory tract and is a serious public health problem in all countries of the world. There is evidence of an increase in the prevalence of asthma and asthma mortality, and significant socio-economic damage caused by asthma.

Key words: respiratory diseases, bronchial asthma, GINA, primary health.

ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЗМ. КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Ирназаров А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р.

VENOZ TROMBOEMBOLIZM. AMALIY SHIFOKORNING XULOSASI

Irnazarov A.A., Raxmanov S.U., Xasanov V.R.

VENOUS THROMBOEMBOLISM. PRACTITIONER SUMMARY

Irnazarov A.A., Rakhmanov S.U., Khasanov V.R.

Ташкентская медицинская академия

So'nggi yillarda "venoz tromboembolizm" atamasi klinik amaliyotda tobora ko'proq patogenetik bog'liq kasalliklarni – chuqur tomir trombozini (ChTT) va o'pka emboliyasini (o'pka emboliyasi) birlashtirgan holda qo'llanilmoqda. Kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, (O'ET) ning birinchi epizodidan keyin bemorlarning 60 foizida post-trombotik sindrom 2 yil ichida rivojlanadi. Agar davolanmasa, bemorlarning yarmi asemptomatik o'pka emboliyasini rivojlantiradi. Bemorlarning to'rtidan bir qismi keyingi 5 yil ichida venoz tromboemboliya kasalligini, ayniqsa saraton yoki qon ivish kasalliklari bilan boshdan kechiradilar. Terapevtik kasalliklarning asoratlari bo'lgan bemorlarda venoz tromboz va emboliya rivojlanishi xavfi mavjud. Shuning uchun bunday bemorlarni juda erta tashxis qo'yish, samarali davolash va oldini olish juda muhimdir.

Kalit so'zlar: o'pka arteriyasining chuqur tomir trombozi tromboemboliyasi, past molekulyar og'irlikdagi geparinlardan foydalangan tromboprofilaksiya, davolash.

In recent years, the term "venous thromboembolism" has been increasingly used in clinical practice, combining two pathogenetically related diseases - deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (pulmonary embolism). As observations show, after the first episode of DVT, post-thrombotic syndrome develops within 2 years in 60% of patients. If untreated, half of the patients develop asymptomatic pulmonary embolism. One quarter of patients experience a relapse of venous thromboembolism over the next 5 years, especially with cancer or blood clotting disorders. Patients with complications of therapeutic diseases may be at risk of developing venous thrombosis and embolism. Therefore, extremely early diagnosis of these patients, effective treatment and prevention are extremely important.

Key words: deep vein thrombosis, pulmonary embolism, thromboprophylaxis using low molecular weight heparins, treatment.

В последние годы в клинической практике все чаще применяется термин «венозный тромбоз эмболизм» (ВТЭ), объединяющий два патогенетически связанных заболевания – тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоз эмболию легочной артерии (ТЭЛА) [7,9]. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей – формирование одного или нескольких тромбов в пределах глубоких вен нижних конечностей. Флеботромбоз – первичный тромбоз вен нижних конечностей с непрочной фиксацией тромба к стенке вены. Тромбофлебит – вторичный тромбоз, обусловленный воспалением внутренней оболочки вены с прочной фиксацией тромба к стенке сосуда. Тромбофлебит реже вызывает осложнения, однако клиника, диагностика, лечение и профилактика этих состояний сходны.

Эпидемиология. Как показали эпидемиологические исследования, частота встречаемости ВТЭ находится в пределах 1-7 случаев на 1000 населения, а острый флеботромбоз является третьей по распространенности сосудистой патологией [1,3,9]. Частота ТЭЛА – до 60 случаев на 100 тыс. взрослого населения. В пожилом и старческом возрасте частота ТГВ увеличивается до 200 случаев на 1000 населения в год. Легочную эмболию регистрируют ежегодно с частотой 35-40 на 100 тыс. человек. Более 25% случаев ТГВ и ТЭЛА происходит непосредственно при различных оперативных вмешательствах. ТГВ является одной из главных причин послеоперационной летальности (5% после общехирургических и 24% – после ортопедических вмешательств) [11].

Факторы и группы риска. Еще в 1865 году R. Virchow описал сочетание патологических факторов, являющихся основным пусковым механизмом внутрисосудистого образования тромбов и известных как триада Вирхова. Она включает в себя изменение свойств крови (состояние гиперкоагуляции), травму стенки сосуда (повреждение эндотелия) и замедление тока крови (стаз).

Стаз и повреждение эндотелия: катетеризации и иные внутривенные манипуляции, операции (особенно ортопедические и на тазовых органах), значительные травмы и переломы, иммобилизация конечности или другое вынужденное обездвиживание тела, например, при длительных переездах, перелетах, параличах, наркозе (более 60 мин) с использованием миорелаксантов.

Тромбофилии: наследственные или приобретенные нарушения свертываемости крови со склонностью к тромбозам, такие как резистентность к активированному протеину С, генетическая аномалия коагуляционного фактора V (Лейден), мутация G20210A протромбинового гена, гипергомоцистемия, антикардиолипиновые антитела, антифосфолипидный синдром, наличие волчаночного антикоагулянта, повышенный уровень фактора VII, недостаточность протеина С, дефицит протеина S, дисфибриногенемия, диспластиногенемия, анти-тромбиновая недостаточность.

Медицинские состояния: новообразования (солидные опухоли и миелопролиферативные заболевания) или другие злокачественные новообразо-

вания в активной фазе и нехирургические методы лечения рака, например, гормональная терапия), беременность и послеродовый период, острый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, инсульт, ожирение, воспалительные заболевания толстой кишки, нефротический синдром, тромбоэмболии в анамнезе, гепарининдуцированная тромбоцитопения, пароксизмальная гемоглобинурия.

Лекарственные препараты: использование оральных контрацептивов, гормональная заместительная терапия, химиотерапия (в том числе тамоксифеном).

Прочие факторы: возраст старше 40 лет, курение, дегидратация организма, перенесенный ТГВ в анамнезе, ТГВ у родственников.

Классификация. По локализации ТГВ подразделяют на проксимальный (поражение бедренных, подвздошных и нижней полой вен) и дистальный (вены голени, подколенная вена).

По степени фиксации проксимальной части тромба к венозной стенке выделяют эмболоопасный (флотирующий тромб); неэмболоопасный (пристеночный и окклюзивный тромбы).

Принципы диагностики заболевания.

Анамнез и физикальное исследование. При подозрении на ТГВ необходимо собрать детальный анамнез заболевания, оценить факторы риска и семейный анамнез, провести осмотр. Собирая анамнез, важно выяснить жалобы, указывающие на возможный ТГВ: отек голени или всей нижней конечности; боль или болезненность в покое; боль в икроножной мышце при ходьбе; сочетание боли или болезненности с отеком существенно повышает вероятность ТГВ (59%).

Каждый симптом по отдельности обеспечивает вероятность ТГВ в 11-22%. ТГВ часто протекает бессимптомно. Бессимптомное течение наиболее характерно для пациентов, находящихся на постельном режиме. Первым симптомом ТГВ может быть ТЭЛА.

Необходимо активно выявлять состояния, которые могут оказать влияние на тактику ведения пациента: рецидивирующие венозные тромбозы и ТЭЛА; нарушения свертываемости крови; нарушения свертываемости крови у родственников первой степени родства; прием пероральных контрацептивов; беременность в настоящий момент или в недавнем прошлом [11].

В ходе физикального обследования при ТГВ наиболее часто определяются: отек лодыжки или голени; при тромбозе подвздошных вен – отек всей ноги с возможным распространением отека даже на брюшную стенку; пальпаторная болезненность в проекции пораженного сосудистого пучка нижней конечности; положительные симптомы Хоманса – боль в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы; Мозеса – болезненность при сдавлении голени в переднезаднем направлении; Ловенберга – боли в мышцах голени при давлении до 150 мм рт. ст., создаваемом манжеткой сфигмоманометра. Применение этих тестов ограничено в связи с их невысокой диагностической значимостью и опасностью развития

ТЭЛА; цианоз кожи нижних конечностей, заметно увеличивающийся в вертикальном положении пациента и после ходьбы; сеть расширенных подкожных вен на голени; повышение температуры кожи пораженной конечности по сравнению со здоровой конечностью. Важно оценить артериальную пульсацию на всех уровнях, чувствительность, объем активных и пассивных движений в суставах [3,12].

Обязательные вопросы. Когда впервые возникли клинические признаки острого венозного тромбоза/тромбофлебита и какие? С чем связывает пациент их появление? Динамика клинических проявлений (например, первоначальная локализация отека либо место возникновения тромбофлебита, его выраженность, распространение на другие отделы конечности, характер и интенсивность болевого синдрома). Какие препараты принимал больной (антикоагулянты, дезагреганты, флеботоники, нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП) и какова была их эффективность? Были ли раньше тромботические осложнения? Чем они проявлялись? Имеются ли одышка, боли в грудной клетке, кровохарканье? Были ли эпизоды потери сознания? Были ли за последний месяц госпитализации и/или операции? В связи с чем? Имеются ли какие-либо сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек?

Лабораторные и инструментальные методы исследования. При подозрении на ТГВ всегда необходимы инструментальные исследования, так как симптомы ТГВ неспецифичны. Необходимо обследовать пациентов с отеками, болями и цианозом кожи нижних конечностей для исключения возможного ТГВ [11]. При подозрении на ТГВ в качестве диагностического метода первого выбора применяют ультразвуковое (компрессионное или дуплексное) сканирование вен нижних конечностей. Назначают ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) с компрессией проксимальных вен в качестве начального скрининга. При нормальных результатах исследования его повторяют через 5-8 дней [11]. Чувствительность УЗДГ достигает 95%, а специфичность – 98%. При невозможности провести УЗИ вен можно использовать импедансную плетизмографию. При диагностике дистальных локализаций ТГВ эти методы имеют меньшую точность. Для исключения ТГВ следует оценить уровень D-димера в крови. Тест на D-димер имеет чувствительность 90%, а специфичность – лишь 79%. Высокочувствительный количественный тест на D-димер имеет чувствительность 96-100%.

При ТГВ в случае плохой визуализации вен во время УЗИ показано выполнение рентгеноконтрастной флебографии, результативность которой может быть повышена при использовании МРТ (магнитно-резонансная флебография) [11]. У пациентов с низкой клинической вероятностью ТГВ отрицательный количественный тест на D-димер позволяет исключить как проксимальный, так и дистальный ТГВ без необходимости диагностической визуализации; отрицательный качественный тест на D-димер,

подтвержденный шкалой клинических критериев, позволяет исключить ТГВ; отрицательный качественный тест на D-димер позволяет исключить проксимальный ТГВ (В). Пациентам со средней и высокой клинической вероятностью ТГВ нижней конечности однократный негативный тест на D-димер исключить тромбоз не может [1].

При средней претестовой вероятности в данной ситуации требуется тщательная оценка состояния пациента и аудит. Анализ не может исключить ТГВ при высокой претестовой вероятности патологии. Тест на D-димер должен проводиться до начала лечения гепарином [10]. У пациентов с низкой клинической вероятностью ТГВ отрицательный результат однократной УЗДГ сосудов, даже при наличии симптоматики, исключает проксимальный и клинически значимый дистальный ТГВ. У пациентов со средней и высокой клинической вероятностью ТГВ нижних конечностей в подобной ситуации необходимо выполнить серию (повтор через 5-7 дней) сонографических исследований, а пациенты с высокой вероятностью тромбоза вен таза или нижней полой вены могут потребовать дополнительных методов визуализации (КТ, МРТ, флебография) [6,11]. Отрицательный тест на D-димер вместе с отрицательным результатом УЗДГ позволяет исключить ТГВ без выполнения повторных УЗДГ или флебографии.

Дифференциальная диагностика. При подозрении на ТГВ необходимо проводить дифференциальную диагностику с рядом заболеваний. У пациентов с подозрением на ТГВ необходимо исключить хроническую венозную недостаточность, ортопедические заболевания и др. Наличие кисты Бейкера не исключает диагноза ТГВ [8].

Осложнения заболевания. Как известно, пациенты с ВТЭ подвержены риску развития как острых, так и хронических осложнений, которые включают в себя флегмазию нижней конечности, венозную гангрену, геморрагический синдром на фоне антикоагулянтной терапии, посттромботическую болезнь (ПТБ), хроническую постэмболическую легочную гипертензию [1]. Не менее чем у 1/3 пациентов ТГВ может проявляться легочной эмболией и/или внезапной смертью. Клинические рекомендации Американской академии семейных врачей и Американского колледжа врачей предлагают выбирать диагностический тест на основе клинической шкалы оценки состояния пациента. При низкой вероятности ТГВ рекомендовано проведение высокочувствительного теста на D-димер; отрицательный результат говорит о крайне низкой вероятности тромбоза. Дуплексная сонография рекомендована пациентам со средней и высокой претестовой вероятностью ТГВ [10]. Пациентов с высокой вероятностью ТЭЛА необходимо сразу направлять на дополнительные визуализационные исследования (вентиляционно-перфузионное сканирование, КТ, МРТ-ангиография), при этом достаточным является КТ [10].

Таким образом, в большинстве случаев, когда ТЭЛА становится непосредственной причиной смер-

ти, предсуществующий тромбоз не диагностируется ни клинически, ни лабораторно, ни с помощью инструментальных методов исследования и оказывается находкой на аутопсии. Анализ данных патологоанатомических исследований показал, что у половины как оперированных, так и неоперированных хирургических больных ТЭЛА не была диагностирована [2,7].

Показания к госпитализации больного. Большинство пациентов с ТГВ голени и бедра можно безопасно лечить с применением низкомолекулярного гепарина в амбулаторных условиях. Остальные пациенты подлежат госпитализации.

Показания к госпитализации: тяжелая сопутствующая патология; диагностирование илеофemorального тромбоза с ТЭЛА или без нее (В); признаки ТЭЛА; необходимость хирургического вмешательства для предотвращения ТЭЛА (флотирующие тромбы илеокавального сегмента); аллергия на гепарины, гепарин-ассоциированная тромбоцитопения; геморрагический инсульт в анамнезе; гематурия или недавнее желудочно-кишечное кровотечение; уровень гемоглобина менее 80 г/л или тромбоцитопения по данным предыдущих лабораторных исследований; травма в предшествующие 2 недели; хирургическое вмешательство в предшествующие 2 недели; неконтролируемая артериальная гипертензия (систолическое АД более 180 мм рт. ст. или диастолическое АД более 110 мм рт. ст.); серьезная почечная патология с уровнем сывороточного креатинина более 200 мкмоль/л; печеночная недостаточность; тромбоцитопения, высокий риск кровотечения; невозможность проведения в амбулаторных условиях 5-дневного курса подкожных инъекций; низкая приверженность больного к лечению (например, вследствие невозможности самообслуживания, психических нарушений, глухоты и др.).

Общие принципы терапии в амбулаторных условиях. Целью лечения является нормализация оттока крови по конечности, предотвращение восходящего тромбоза вен таза и нижней полой вены, предотвращение развития ТЭЛА, посттромбофлебического синдрома, профилактика рецидивов заболевания, восстановление трудоспособности в кратчайшие сроки, снижение инвалидизации больных.

Немедикаментозное лечение. Все пациенты с ТГВ должны носить эластические компрессионные чулки для снижения риска развития посттромботического синдрома [6]. Компрессионный трикотаж необходимо подбирать строго по размеру. Следует напоминать пациентам, что даже качественный трикотаж теряет эластичность после 6 месяцев регулярного использования. Компрессия необходима в течение первых 2-3-х недель после развития ТГВ (желательно дальнейшее постоянное использование в течение 2-х лет и дольше). Эффективность лечения ТГВ перемежающейся пневматической компрессией с использованием специальных аппаратов не определена.

Медикаментозное лечение. Применение антикоагулянтной и фибринолитической терапии позволяет

полностью исцелить пациентов. Для лечения острого проксимального ТГВ применяют гепарин (с последующим переходом на варфарин). Иногда используют тромболитический, который может предотвращать развитие тромбоза бедренных вен. Нефракционированный (стандартный) гепарин (НФГ) назначают внутривенно в качестве терапии первой линии у госпитализированных пациентов с ТГВ. Нефракционированный гепарин вводят в виде болюса с последующей инфузией до достижения увеличения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) в 1,5-2,5 раза выше исходного. Возможные режимы терапии: болюсно 5000 ЕД, затем инфузия со скоростью 1000 ЕД/ч; болюсно 80 ЕД/кг, затем инфузия со скоростью 18 ЕД/кг/ч.

Эффективность лечения ТГВ с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов и антиагрегантов не доказана.

В последние годы появляется все больше клинических данных об эффективном использовании прямого ингибитора тромбина дабигатрана (прадакса), селективных ингибиторов фактора свертывания крови Ха – аписабана (эликвис), ривароксабана (ксарелто), фондапаринукса (арикстра) и длительно действующего производного последнего идропаринукса. Мета-анализ применения аписабана (в дозах 2,5 и 5 мг), дабигатрана, ривароксабана, идропаринукса и антагонистов витамина К (АВК) показал, что каждый из препаратов значительно снижает риск рецидива ТГВ по сравнению с плацебо, начиная со снижения риска на 73% у идропаринукса и до 86% у АВК [6]. Из перечисленных препаратов, за исключением идропаринукса, все активные методы лечения значительно снижают риск ТГВ по сравнению с аспирином.

В настоящее время в обычной практике для лечения ТГВ используют два класса тромболитических препаратов: тканевые активаторы плазминогена (tPA), которые считают фибринспецифичными лекарственными препаратами, и фибриннеспецифичные активаторы – стрептокиназа и урокиназа. Основной механизм действия тромболитических средств заключается в превращении плазминогена (циркулирующего в плазме крови и находящегося в тромбе) в плазмин, который ферментативно расщепляет фибрин, служащий основной структуры тромба. Один из основных недостатков стрептокиназы высокая вероятность развития анафилактики. Данное обстоятельство заставляет врача параллельно с введением препарата использовать высокие дозы кортикостероидов. Высокая антигенность препарата препятствует повторному его введению в течение полугода, что, безусловно, ухудшает прогноз в случае возникновения рецидива ТГВ в ближайшее время после тромболитического стрептокиназой. Урокиназа лишена антигенных свойств, поэтому она может быть использована повторно. В ряде случаев можно пролонгировать ее введение вплоть до достижения желаемого клинического эффекта. Это единственный препарат, который можно вводить в малых дозах у пациентов с высоким риском геморрагических осложнений [2,4].

Тканевые активаторы плазминогена (актилиза, пролаза, танектеплаза и др.) обладают рядом преимуществ. Для достижения эффекта достаточ-

но двухчасового введения препарата, при этом результат вполне сопоставим с упомянутыми выше средствами. Вместе с тем наш опыт показывает, что эффективность использования тканевых активаторов значительно снижается с увеличением длительности заболевания (свыше 5 дней) [13]. Кроме того, существуют исследования, демонстрирующие, что и фибринспецифичные лекарственные препараты могут увеличивать вероятность кровотечения. Повышение специфичности к фибрину может иметь такое неблагоприятное последствие, как выраженная системная активация плазминогена под действием этих препаратов за счет появления продуктов распада фибрина, таких как D-димер – Е-комплекс [10]. Высвобождаясь в системный кровоток, он соединяется с фибринспецифичными тромболитическими лекарственными средствами, заметно усиливая их способность к активации плазминогена. Этот комплекс блокирует ингибирование плазмина α 2-антиплазмином, что чревато развитием геморрагических осложнений.

Хирургическое лечение. В ряде случаев (около 8%) к антикоагулянтной терапии имеются противопоказания. В этом случае методом выбора является хирургическое лечение, которое показано лишь при угрозе развития гангрены конечности и массивной ТЭЛА с развитием шока и системной гипоперфузии [5]. Решение о хирургическом решении должно приниматься немедленно.

В настоящее время к основным хирургическим методам относят аппликацию НПВ; тромбэктомия; перевязку бедренной вены. Но у этих методов имеются определенные недостатки: невозможность удаления тромбов в дистальных сегментах, ретромбозы в 80% случаев, наличие пристеночных тромбов, резко замедленный кровоток и т.д.) [4].

В настоящее время сформировалось весьма сдержанное отношение со стороны большинства хирургов к попыткам радикальной тромбэктомии, поэтому стали развиваться паллиативные вмешательства, направленные исключительно на предотвращение массивной легочной эмболии. Перспективным является широкое внедрение так называемой гибридной технологии, суть которой заключается в тромбэктомии из подвздошно-бедренного сегмента со стентированием подвздошной вены с наложением временной артериовенозной фистулы [2].

Между тем, хирургическая (прямая) тромбэктомия может быть выполнена лишь через широкий лапаротомный доступ. Однако данный вид вмешательства *технически* сложен, сопровождается значительной операционной травмой, кровопотерей и риском интраоперационной тромбоземболии.

Значительные перспективы эффективного лечения данной категории больных открывает эндоваскулярные катетерные тромбэктомии после установки временных каво-фильтров [13]. *Показания к эндоваскулярному лечению:* пациенты с тромбозом глубоких вен нижних конечностей с сохранением активности нижней конечности; отсутствуют противопоказания к проведению тромболитической терапии тромбоза глубоких вен нижних конечностей давностью менее 14 дней; отсутствие тяжелой сопутствующей патологии; синяя флегмазия.

Критерии эффективности лечения. Основными критериями являются процент амбулаторных пациентов

с ТГВ, количество койко-дней и сроки нетрудоспособности, время от первых клинических проявлений до постановки диагноза, доля пациентов, использующих эластический трикотаж, частота рецидивов и осложнений, качество жизни после лечения, частота инвалидизации.

Профилактика. Решения, касающиеся профилактики, должны быть приняты после оценки факторов риска тромбоза, кровотечения, клинического контекста и предпочтений пациента. Важно не допускать обезвоживания пациентов, поощрять максимально раннюю мобилизацию. Не следует считать применение аспирина или других дезагрегантов достаточной мерой адекватной профилактики ТГВ. При невозможности проведения других мер профилактики при очень высоком риске ТГВ следует рассмотреть возможность установки кава-фильтра [5,7].

Первичную профилактику ТГВ необходимо проводить всем иммобилизованным пациентам, большинству пациентов хирургических отделений и пациентам с травмами. Для госпитализированных пациентов с высоким риском тромбоза рекомендуется тромбопрофилактика с использованием НМГ, низких доз нефракционированного гепарина или фондапаринукса. Госпитализированным пациентам с низким риском тромбоза профилактика не рекомендуется. Госпитализированным пациентам с повышенным риском тромбоза и высоким риском кровотечений рекомендуется механическая тромбопрофилактика с использованием компрессионного трикотажа или прерывистой пневматической компрессии, по крайней мере, до тех пор, пока не снизится риск кровотечения. Для амбулаторных пациентов с онкологическими заболеваниями без дополнительных факторов риска ТГВ плановая профилактика с использованием НМГ или НФГ не проводится, рекомендуется профилактическое использование антагонистов витамина К [1,2,10].

Обучение больного. Следует информировать пациентов о побочных эффектах, связанных с лечением, механизмах действия лекарственных средств и лекарственных взаимодействиях, в первую очередь о механизме действия варфарина, его взаимодействии с другими препаратами, а также о необходимости соблюдения диеты. Женщинам, использующим гормональные контрацептивы, нужно знать, что при приеме комбинированных оральных контрацептивов риск ТГВ возрастает в 3-5 раз [1,3,9]. Пациентам рекомендуют ограничить прием продуктов, содержащих значительное количество витамина К (капуста, шпинат, листья салата, печень, зеленый чай, кофе) и полностью отказаться от алкоголя. Следует убедить пациента в необходимости сообщения врачу, проводящему антикоагулянтную терапию, обо всех изменениях режима медикаментозной терапии (изменение доз, отмена препаратов или назначение новых). На время лечения варфарином беременность противопоказана. Для профилактики посттромботического синдрома необходимо носить компрессионный трикотаж начиная с первого месяца после диагностики проксимального ТГВ и продолжать как минимум 1 год [8].

Прогноз. После первого эпизода ТГВ посттромботический синдром развивается в течение 2-х лет у 60% пациентов. При отсутствии лечения у половины больных возникает бессимптомная ТЭЛА. У одной четверти

больных возникает рецидив венозной тромбоэмболии в течение последующих 5 лет, особенно при онкологических заболеваниях или нарушениях свертываемости крови. Приблизительно у 1% пациентов через год выявляют онкологическое заболевание. Около 20% нелеченых проксимальных ТГВ обуславливают ТЭЛА, в 10-20% случаев летальную. При активной терапии антикоагулянтами смертность снижается в 5-10 раз [6].

Таким образом, больные с осложнениями терапевтических заболеваний могут быть подвержены риску развития венозных тромбозов и эмболий. Поэтому крайне важна максимально ранняя диагностика данных пациентов, эффективное лечение и профилактика.

Литература

1. Бокерия Л.А., Затевахин А.И. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболий // *Флебология*. – 2015. – Т. 9, №4. – С. 42.
2. Кириенко А.И., Чернявского А.М., Андрияшкин В.В. Тромбоэмболия легочных артерий: как лечить и предотвращать. – М., 2015. – 275 с.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // *Флебология (прил.)*. – 2010. – Т. 4, №1 (вып. 2). – 37 с.
4. Савельева В.С., Кириенко А.И. Сосудистая хирургия: Нац. руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 464 с.
5. Шарафеев Л.В., Глущенко Н.Б., Амиров Г.А. Применение кава-фильтров для профилактики тромбоэмболических осложнений: ожидания и реалии // *Вестн. соврем. клин. медицины*. – 2018. – Т. 11, вып. 4. – С. 91-95.
6. Bates S.M., Jaeschke R., Stevens S.M. et al. Diagnosis of DVT. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // *Chest*. – 2012. – Vol. 141 (2 Suppl). – P. e351S-e418S.
7. Ficheur G., Caron A., Beuscart J.B., Ferret L., Jung Y.J. et al. Case-crossover study to examine the change in postpartum risk of pulmonary embolism over time // *BMC Pregn. Childbirth*. – 2017. – №17 (1). – P. 119.
8. Guyatt G.H., Akl E.A., Crowther M. Executive Summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // *Chest*. – 2012. – Vol. 141 (2 Suppl). – P. 7S-47S.
9. Heit J.A. Epidemiology of venous thromboembolism // *Nat. Rev. Cardiol*. – 2015. – Vol. 12. – P. 464-474.
10. Keeling D.M., Mackie I.J., Moody A., Watson H.G. The diagnosis of deep vein thrombosis in symptomatic outpatients and the potential for clinical assessment and D-dimer assays to reduce the need for diagnostic imaging. Haemostasis and Thrombosis Task Force of the British Committee for Standards in Haematology // *Brit. J. Haematol*. – 2004. – Vol. 124, №1. – P. 15-25.
11. Mahan C.E., Barco S., Spyropoulos A.C. Cost-of-illness model for venous thromboembolism // *Thromb. Res*. – 2016. – Vol. 145. – P. 130-132.
12. Sobieraj D.M., Coleman C. I., Pasupuleti V. et al. Comparative efficacy and safety of anticoagulants and aspirin for extended treatment of venous thromboembolism: A network meta-analysis // *Thromb Res*. – 2015. – Vol. 135? №5. – P. 888-96.
13. Vedantham S.Z., Goldhaber J.A., Julian S.R. et al. Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis for Deep-Vein Thrombosis // *New Engl. J. Med*. – 2017. – Vol. 56. – P. 2240-2252.

ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЗМ. КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Ирназаров А.А., Рахманов С.У., Хасанов В.Р.

В последние годы в клинической практике все чаще применяется термин «венозный тромбоз», объединяющий два патогенетически связанных заболевания – тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоз легочной артерии (ТЭЛА). Как показывают наблюдения, после первого эпизода ТГВ посттромботический синдром развивается в течение 2-х лет у 60% пациентов. При отсутствии лечения у половины больных возникает бессимптомная ТЭЛА. У одной

четверти больных возникает рецидив венозной тромбозной эмболии в течение последующих 5 лет, особенно при онкологических заболеваниях или нарушениях свертываемости крови. Больные с осложнениями терапевтических заболеваний могут быть подвержены риску развития венозных тромбозов и эмболий. Поэтому крайне важна максимально ранняя диагностика данных пациентов, эффективное лечение и профилактика.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, тромбоз легочной артерии, тромбозная профилактика с использованием низкомолекулярных гепаринов, лечение.



ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДА ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ САФРО ЙЎЛИ ЯТРОГЕН ЖАРОҲАТИНИНГ ОҒИР АСОРАТЛАРИНИ ТУМАН ШИФОХОНАСИ ШАРОИТИДА САМАРАЛИ ДАВОЛАШ НАТИЖАСИ

Махмудов А.Х., Хужамурадов Б.Р., Мухтаров Х.А. Мурадов М.Э., Самиев М.Б

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ЯТРОГЕННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Махмудов А.Х., Хужамурадов Б.Р., Мухтаров Х.А., Мурадов М.Э., Самиев М.Б.

SUCCESSFUL TREATMENT OF IATROGENIC INJURY TO EXTRAHEPATIC COMMON BILE DUCTS AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY, WITH SEVERE COMPLICATIONS IN CONDITIONS PROVINCIAL DISTRICT HOSPITAL

Makhmudov A.Kh., Khujamuradov B.R., Mukhtarov Kh.A., Muradov M.E., Samiev M.B.

Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали

Денов тумани “Евро-Мед” соғломлаштириш клиникаси

Описано своевременен не диагностированное тяжелое ятрогенное повреждение внепеченочного общего желчного протока во время лапароскопической холецистэктомии. Пациентке на фоне разлитого желчного перитонита наложен гепатикоюноанастомоз по Ру. Однако у больной наблюдалась его недостаточность, развилась клиника желчного гнойного калового перитонита. С техническими трудностями пациентке повторно наложен позадибодочный “инвагинационный” гепатикоюноанастомоз по методу Ру, проведено кольцевое дренирование внутрипеченочных желчных протоков по способу “кожа-печень-трансплантат”. В результате проведенного комплексного интенсивного лечения наступило выздоровление больной.

Ключевые слова: холецистолитиаз, лапароскопическая холецистэктомия, желчные пути, ятрогенное повреждение, перитонит, билиодигестивные анастомозы, дренирование, хирургическое лечение.

This article describes case of iatrogenic injury to extrahepatic common bile ducts during laparoscopic cholecystectomy with severe course (generalized biliary peritonitis) due to late diagnosis, hepatico-jujenal anastomosis (Roux-Y) was performed on a patient. However, due to failure anastomotic suture patient developed purulent-bile-fecal peritonitis. Redo surgery for HJA Roux-Y was performed with some technical difficulties: transmezacolon invaginative HJA by Roux-Y and annular drainage of intrahepatic bile duct by method of “skin-liver-transplantat” where the drainage passed from all above mentioned organs. As result of comprehensive treatment patient recovered.

Key words: cholecystolithiasis, laparoscopic cholecystectomy, iatrogenic injury, bile duct, peritonitis, biliodegestive anastomosis, drenage, surgical treatment.

Холецисто-холедохолитиаз касалликлари билан оғриган беморларда жарроҳлик даволари ўтказилишининг жадаллашиши ва шунингдек амалиётга видеоэндохирургия технологияларнинг кенг қўлланилиши жигардан ташқаридаги сафро йўллари ятроген жароҳатланишининг кўпайишига олиб келмоқда, албатта бунда ҳар 1 ҳолат 300-500 лапароскопик холецистэктомиядан (ЛХЭ) кейин кузатилиши тасдиқланган [3,5]. Бундай ҳолатларда қониқарсиз натижаларнинг кузатилиш сабаблари эса албатта, асоратларнинг кеч ташхисланиши, жарроҳлик амалиётларининг нотўғри бажарилиши, амалиётлардан кейин анастомозларнинг торайиши ва стриктураларнинг пайдо бўлиши, ҳамда холангит белгилари ва йирингли-яллиғланишларнинг келиб чиқишига боғлиқдир [1, 2]. Бундай беморларга шу асоратлар натижасида қайта-қайта жарроҳлик амалиётлари ўтказилади ва шунга қарамасдан уларнинг 80% оғир ногиронликларга дучор бўлишади, 7-19% ҳолатларда эса реконструктив-қайта тиклаш амалиётларидан кейин ўлим натижалари кузатилади / 5 /. Шунинг учун ўз вақтида сафро харакати йўллари қайта тиклаш ва торайиш ҳамда стриктуралар пайдо бўлганда ут йўллари адекват дренажлаш энг долзарб муаммолигича қолмоқда.

“Евро-мед” соғломлаштириш клиникасида ноябрь 2018 йилдан ноябрь 2019 йилгача 80 лапароскопик холецистэктомия амалиёти бажарилган, шулардан 78 беморда ЛХЭ асоратсиз ўтди. Сурункали холецистолитиаз [74] ва ўткир тошли холецистит (6) беморни ташкил этди. Ушбу ўткир тошли холецистит хасталиги билан тушган 6 беморнинг 2 нафарида жигардан ташқаридаги сафро йўлининг оғир ятроген жароҳатланиши содир бўлган. Иккала ҳолатда ҳам ятроген шикастланиш жарроҳлик амалиёти даврида аниқланмаган. К.Г.Кубачев ва Фокин А.М (2016), келтиришларича сафро йўллари ятроген жароҳатланиши фақат 25,7 % ҳолатда операция давомида аниқланган, қолган 74,3 % беморда эса бу асоратлар 14 соатдан бошлаб 8 суткагача бўлган вақт мобайнида ташхисланган. Бизнинг кузатувимиздаги 2 беморга ўтказилган адекват реконструктив-қайта тиклаш жарроҳлик амалиётларидан кейин оғир асорат ва ўлим ҳолатининг олди олинди.

Сиз муштарий ҳамкасбларни ЛХЭ кейинги оғир ятроген жароҳатланиш асоратлари билан даволанган беморлардан бирининг тақдири билан таништиришни жоиз деб билдик.

Бемор Х., 48 ёшда. Касаллик тарихи № 1259. “Евро-мед” соғломлаштириш клиникасига 30.07.2019

й соат 11⁰⁰ : Ўткир тошли холецистит ташхиси билан тушган. Касаллик тарихидан: бемор 8 йил мобайнида: Холецистолитиаз билан “Д” ҳисобида турган. Охири 7 кун давомида бемор ўнг қовурға ёйи тагида ва эпигастрал соҳада оғрикнинг ўнг елка ва куракга узатилишидан шикоят қилиб тушган. Бемор бир неча марта симптоматик даво чоралари олган. Клиник кўриниши: беморнинг умумий аҳволи ўртача оғирликда. Ҳушида. Териси тоза, оч-пушти рангда. Ўпкасида везикуляр нафас. Юрак товуши ритмик, томир уриши 82 марта дақиқасига, қониқарли тўликликда. АҚБ 110/70 мм.рт.ст. Тили караш билан қопланган. Қорни юмшоқ пайпасланганда ўнг қовурға тагида ва эпигастрал соҳада оғриқ сезилади. Ортнер, Мерфи белгилари мусбат. Щеткин-Блюмберг белгиси манфий. Ўт халтаси пайпасланмайди. Пастернацкий белгиси манфий. Сийиши ва нажас келиши мунтазам. Беморга клиник-лаборатория текширувлари ўтказилди. Умумий қон тахлили: Нв-98 г/л; эр.- $3,5 \times 10^{12}$ /л; лейкоцит- 9×10^9 /л; ЭҚТ-12 мм/с. 30.07.2019 й биохимик қон тахлили: қондаги қанд миқдори-5,4 ммоль/л; билирубин-14,6 ммоль/л; мочевино-9,8 ммоль/л; креатинин-104; амилаза қони-128 ед. Умумий сийдик тахлили: миқдори - 60 мл; ранги –сарғиш, тиниқ; сиғими-1012; оқсил- йўқ; лейкоцит-8-10 ва эр.-2-4 куриш майдонида; оксалат тузи бор. УТТ 30.07.2019 й: Ўткир тошли холецистит. ЭФГДС- Сурункали гастродуоденит. ЭКГ-ўзгаришсиз. Кўкрак қафаси рентгенографияси: Сурункали бронхит. Беморга 05.08.2019 й эндотрахеал наркоз (ЭТН) остида: лапароскопик холецистэктомия (ЛХЭ) амалиёти техник қийинчиликлар билан ўтказилган ва перифокал тўқималари электрокоагуляция қилинган.

Макропрепарат: Олинган ут ҳалта ўлчами 11x8x5 см деворлари қалинлашган фибрин билан копланган ичида 5 та 1 см x1 см, 1,5 смx1,0 см чамаси тошлар ва қорамтир тусли куюқ сафро суюқлиги бўлган. Проток тизими тузилишига эътибор берилмаган.

Гистологик текширув натижаси: Флегмоноз холецистит.

Операциядан кейинги даврда беморнинг аҳволи аста-секин оғирлашди. Жигар тагига қўйилган дренаж найчадан сафроли ажралма миқдори суткасига кўпайиши (400-500 мл) кузатилди. Беморнинг қорнида таркалувчи оғриқ кучая борди, дамлаш кузатилди, тана ҳарорати 38-39°C кўтарилди. Пульс 120 мартагача тезлашди, суст тўликликда. АҚБ 80/50 мм.сим.уст.

Тили кўруқ. Қорни пайпасланганда барча соҳада кучли оғриқ сезилади. Щеткин-Блюмберг белгиси мусбат. Ичак ҳаракати товуши сусайган. УТТ- 07.08.2019 й: қорин бўшлиғида кўп миқдорда патологик суюқлик аниқланди. Ташхис: Лапароскопик холецистэктомия амалиётидан кейинги ҳолат. Жигардан ташкари сафро йўллари ятроген жароҳати, тарқалган сафроли перитонит.

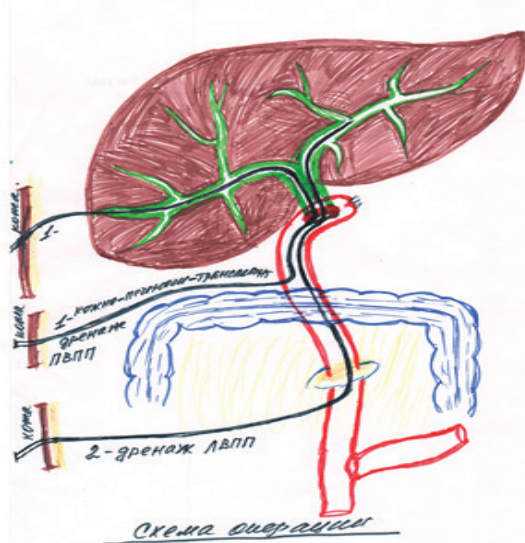
07.08.2019 й, ЭТН остида беморга лапаротомия ва қорин бўшлиғини тафтиш қилиш бажарилган. Жаррохлик амалиёти чоғида холедохга ductus cysticus уланиш жойи пастидан клипс қўйилиб кесилганлиги ва ductus hepaticus communis тўлиқ ко-

агуляция қилиш усулида жигар ички сафро йўлларида бўлиниш қисмигача ўт халтаси билан бирга комплекс олиб ташланганлиги аниқланди. Ташқи ўт йўлининг проксимал чултоғига клипс қўйилмаган, ваҳоланки куйдирилган. Беморга Ру-усулида бирламчи гепатико-еаноанастомоз қўйиш жаррохлик амалиёти бажарилган. Беморга томир ичига инфузион терапия (инфезол, волюстим, плазма, эр.массаси, рингер-лактат ва бошқалар), антибиотиклар, гепатотроп воситалар ва анальгетиклар қилинди. Амалиётдан кейинги давр ўта оғир кечди. Беморда 11.08.2019 й тана ҳароратининг 39-40° С кўтарилиши, ҳансираш ва безовталиқ бошлади. Қоринда оғриқ ва дамлаш кучайиши ва перитонеал аломатларнинг пайдо бўлиши кузатилди. Ичак перисталтикаси ўта сусайган. Диурез миқдори камайди. Дренаж найчалардан ўткир ҳидли йирингли-ахлатли-сафроли экссудат чиқиши аниқланди. 13.08.2019 й (САС йўналиши бўйича к.м.н А.Х.Махмудов қақирилди) қисқа муддатли жаррохлик олди тайёргарликдан кейин беморга шошилиш релапаротомия, қорин бўшлиғи санацис ва тафтиш қилиниб, 3 л ортиқ йирингли-сафроли-ахлат ҳидли ажралма аспирация қилиниб тозаланди. Қорин бўшлиғи декасан ва 6 литр физиологик суюқликлар билан ювиб тозаланди. Тафтиш қилинганда ГЮА учун қўлланилган оч ичак трансплантанти проксимал қисмининг 8 см соҳаси гангренага учраб анастомоз чоклари тутмаганлиги аниқланди. Очичакнинг ўзаро “учига-ёнбош” қилиб уланган ичаклараро анастомози яхши жипслашиб битган. ГЮА ажратилди ва аниқ чегараланган некротик зона 10 см чамасида тўлиқ кесиб олиб ташланди, қон билан таминланиши қониқарли. Очичак чултоғи 2 катор чоклар билан герметик ёпилди ва кундаланг чамбар ичак тутқичи орқали ўтказилиб юқорига жигар остига қайта кўтарилди. Жигар ости соҳаси йодопирон билан яхшилаб тозаланиб ўт йўлини “реконструктив-қайта тиклаш” амалиётига тайёрланди. Жигар ўнг бўлаги бўйлаб ички сафро йўлига “тери-жигар-трансплантат” орқали ҳалқа шаклида дренаж ўтказилди ва чап жигар ичи ут йўлига ҳам дренаж найча № 10 қолдирилди. Иккала дренаж уч қисми умумий жигар ут йўли чултоғи орқали ўтказилиб очичак (трансплантат) деворидан алоҳида-алоҳида ташкарига чиқарилди. Жигар ичи ўт йўли дренаж найчаларининг очичакчига сафронинг тушишини таъминлаш учун қўшимча тешикчалар қилинди. Очичак чултоғи жигар остига олиб борилиб “учига-ёнбош” анастомоз шаклида викрил 4/0 чоки ёрдамида Ру-усулида қайта “инвагинацион” ГЮА қўйиш жаррохлик амалиёти техник қийинчилик билан чиройли қилиб бажарилди (Сурат. 1). Жигар ичи сафро йўллари дренаж найчалари трансплантат девори орқали ташкарига чиқарилиб терига тикиб маҳкамланди. Қорин бўшлиғи санация қилиниб тозаланди ва жигар ости, ўнг ёнбош канал ва кичик чаноқ бўшлиғи адекват найчаланди /Сурат.2/. Беморга ЎЗР ССВ даволаш-профилактик стандарти асосида комплекс даво чоралари ўтказилди. Беморнинг аҳволи жуда секин яхшилана борди. Жигар ичидан ўтган циркуляр дренаждан тоза сафроли ажралма чиқиб турди. Жигар ости дренаж найидан ҳам 40-50 мл сафроли ажралма чиқиши кузатилди. Беморга 30.08.2019 й – фистулохолангиография текширув усули ўтказилди ва

ГЮА- трансплантат соҳасида контраст модданинг тўпланганлиги аниқланди /Сурат.3/ ва бошқа нуқсонлар кузатилмади. “Тери-жигар-трансплантат” циркуляр дренаж найи фракцион усулда 10 мл шприц ёрдамида хар 2 кунда 1 маҳал физиологик суюқлик билан ювиб турилди. 10.09.2019 й беморнинг корин бўшлиғига қўйилган дренажлари олинди ва циркуляр жигар ичи сафро йўли дренаж найчаси билан қониқарли аҳволда уйига амбулатор назоратга чиқарилди.

Бемор 19.09.2019 й қайта текширилди, шикояти йўқ, актив. “Жигар-тери-трансплантат” орқали қўйилган дренаж найчадан 80-100 мл тоза сафроли ажралма чиқиши кузатилди. Дренаж найча орқали фистулохолангиография килинди, контраст тўлиқ трансплантат орқали ингичка ичакга ўтмоқда / Сурат. 4/. Бемор 15.11.2019 й яна қайта кўрилди, шикояти йўқ. Жигар ичи сафро йўлига қўйилган циркуляр дренаж трубкадан сафроли ажралма жуда кам, шу сабабли ювилиб, кейин олиб ташланди. Мижоз 5 ойдан кейин яна қайта текширувдан ўтди, сафро йўлининг реконструктив-қайта тиклаш жаррохлик амалиётидан кейинги ҳолати асоратсиз.

Хулоса қилиб шуни айтиш лозимки, ЛХЭ чоғида жигардан ташқаридаги сафро йўлининг оғир ятроген шикастланишига ва коагуляцион термик қуйишига йўл қўйилган ва бу асоратлар жаррохлик амалиёти давомида ўз вақтида аниқланмаган. Беморга ўтказилган лапаротомия ва Ру-усулида ГЮА қўйиш амалиётида эса жигардан ташқаридаги сафро йўли чултоғининг оч ичак проксимал қисми билан қон томирсиз жойига уланганлиги сабабли трансплантат гангренаши ҳамда анастомоз чоклари тутмаслиги ва оғир аралаш тарқалган перитонит турини келтириб чиқарди. ЛХЭ пайтидаги оғир техник қийинчилик ҳисобга олинмаган ва амалиётнинг очик холецистэктомия усулига ўтиш лозимлиги унитилган! Беморга ўтказилган комплекс даво чоралари ва иккинчи марта адекват бажарилган реконструктив-қайта тиклаш жаррохлик амалиёти натижасида ижобий самарага эришилди.



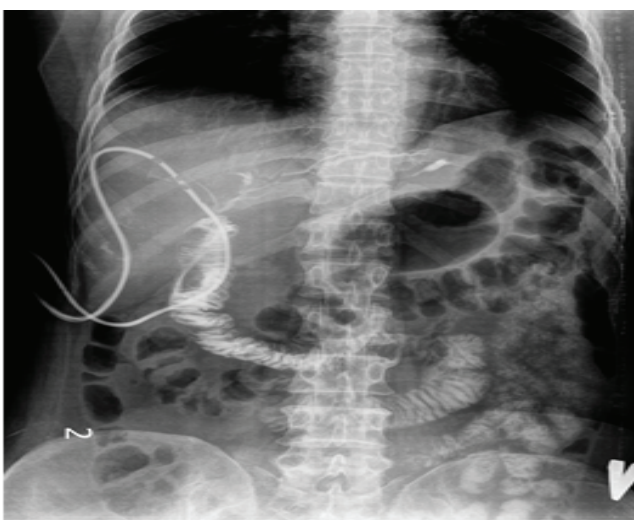
Сурат. 1. (схема). Ру-усулида қайта ГЮА қўйиш ва жигар сафро йўлини “тери-жигар-трансплантат” усулида дренажлаш.



Сурат. 2. Бемор қайта операция қилиниб сафро йўли ва қорин бўшлиғи найчалангандан кейинги ҳолати.



Сурат. 3. Фистулохолангиография - контраст модданинг трансплантат юқори қисмига тўпланганлиги кузатилган.



Сурат. 4. ГЮА зонаси асоратсиз. Контраст тўлиқ ингичка ичакга ўтган.

Адабиётлар

1. Галперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей.// М.: Видар. 2009.- 456 б.

2. Сарванов И.А., Раповка В.Г. Хирургическое лечение ятрогенных повреждений и стриктур желчных протоков.//Вестник Нац. Медико-хирург. Центра им. Н.И.Пирогова.-2015.-№ 3.-С. 14-17.

3. Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Алиев А.К. Хирургическое лечение ятрогенного повреждения желчных протоков. //Вестник хирургии.-2016.-№ 3.-С. 83-85.

4. Harrison V.L.,Dolan J.P.,Pham T.H et.al. Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy in hospitals with and without surgical residency programs: is there a difference// Surg.Endosc.-2011.-Vol.25.-P. 1969-1974.

5. Tuveri M., Tuveri A. Laparoscopic cholecystectomy: complications and conversions with the 3-trocar technique: a 10-year review.// Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.-2007.-Vol.17.- P. 380-384

ЛАПАРОСКОПИК ХЛЕЦИСТЭКТОМИЯДА ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ УМУМИЙ САФРО ЙЎЛИ ЯТРОГЕН ЖАРОҲАТИНИНГ ОҒИР АСОРАТЛАРИНИ ТУМАН ШИФОХОНАСИ ШАРОИТИДА ДАВОЛАШНИНГ САМАРАЛИ НАТИЖАСИ

Махмудов А.Х., Хужамурадов Б.Р., Мухтаров Х.А
Мурадов М.Э., Самиев М.Б

Мақолада лапароскопик холецистэктомия даврида жигардан ташқари умумий сафро йўлининг оғир ятроген жароҳатининг ўз вақтида аниқланмаганлиги ва беморда тарқалган сафроли перитонит асорати юзага келиши сабабли Ру-усулида ГЮА қўйилганлиги келтирилган. Лекин беморда ГЮА чоклари тутмаслиги натижасида сафроли-йирингли-ахлатли перитонит келиб чиққан. Беморга техник қийинчилик билан қайта Ру-усулида инвагинацион” билио-дигестив анастомози ва жигар ички йўлларини “тери-жигар-трансплантат” орқали дренажлаш жарроҳлик амалиётлари бажарилди. Ўтказилган комплекс интенсиф даволар самарали натижага олиб келди.

Калит сўзлар: холецистолитиаз, лапароскопик холецистэктомия, сафро йўллари, ятроген жароҳатланиш, перитонит, билиодегестив анастомозлар, дренажлаш, жарроҳлик давоси.



УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПОНТАННОГО РАЗРЫВА ОБЩЕГО ПЕЧЕНОЧНОГО ПРОТОКА, ОСЛОЖНЕННОГО ПОЗАДИБРЮШИННОЙ БЕЛОМОЙ С ПРОРЫВОМ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ, В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Махмудов А.Х., Элмурадов Р.Х., Мухтаров Х.А., Райимов Б.С., Самиев М.Б.

ЖИГАР УМУМИЙ САФРО ЙЎЛИНИНГ СПОНТАН ЙИРТИЛИШИДА ҚОРИНПАРДА ОРТИ БЕЛОМАСИНИНГ ҚОРИН БЎШЛИҒИГА ЁРИЛИШ АСОРАТИНИ ТУМАН ШИФОХОНАСИ ШАРОИТИДА ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН САМАРАЛИ ДАВОЛАШ

Махмудов А.Х., Элмурадов Р.Х., Мухтаров Х.А., Райимов Б.С., Самиев М.Б.

SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF SPONTANEOUS RUPTURE OF COMMON HEPATIC BILE DUCT, COMPLICATED WITH RETROPERITONEAL BELOMA WITH PERFORATION INTO PERITONEAL CAVITY IN CONDITIONS OF REGIONAL DISTRICT HOSPITAL

Makhmudov A.Kh., Elmuradov R.Kh., Mukhtarov Kh.A., Rayimov B.S., Samiev M.B.

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Шурчинский субфилиал РНЦЭМП, городская больница г. Братска (РФ)

Мақоладаги холатда, бемор жигар умумий сафро йўли орқа-ёнбош деворининг спонтан йиртилиши келтирилган. Операциягача ва амалиёт даврида таркалган сафроли перитонит сабабини аниқлаш қийинчилик туғдирди ва ўтказилган жарроҳлик амалиёти натижасида беморнинг соғайиши кузатилди.

Калит сўзлар: спонтан йиртилиш, жигарнинг умумий сафро йўли, қоринпарда орти белома, сафроли перитонит, жарроҳлик давоси.

Spontaneous rupture of posterior-lateral wall of common hepatic bile duct. During pre- and intraoperative period have arisen some difficulties in diagnosing cause of generalized biliary peritonitis. As result of surgical treatment patient recovered.

Key words: spontaneous rupture, common hepatic bile duct, retroperitoneal beloma, biliary peritonitis, surgical treatment.

Повреждения желчного пузыря составляют 1,9% среди поврежденных других органов брюшной полости при закрытой травме живота [5]. Различают ушибы желчного пузыря с интрамуральными гематомами, отрыв пузыря от печени – частичный и полный, разрывы: внутри- и внебрюшинные в сторону печени; повреждения внепеченочных желчных протоков составляют 0,2-0,3% [1,2]. Спонтанный разрыв внепеченочных желчных путей встречается крайне редко, в литературе мы нашли лишь единичные казуистические сообщения [6]. Различают перфорацию кисты холедоха с развитием желчного перитонита и формирование псевдокисты общего желчного протока при спонтанном его разрыве у детей [3,4]. Повреждения протоков обычно сочетаются с травмой других органов брюшной полости, печени, двенадцатиперстной кишки (ДПК), головки поджелудочной железы (ГПЖ). Выявить повреждение стенки протоков сложно даже во время оперативного вмешательства.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больная Х., 59 лет. И/б №7079/648. 06.10.2019 года в 00 ч 47 мин поступила в отделение неотложной хирургии Шурчинского субфилиала РНЦЭМП с диагнозом: Острый панкреатит? Обострение хронического гастрита. Беспокоят сильные боли в эпигастриальной области с иррадиацией в поясничную область, тошнота, рвота, слабость.

Из анамнеза: больная в течение 20 лет страдает хроническим гастритом и состоит на “Д” учете. В анамнезе травму живота отрицает. 05.10.2019 года вечером после еды появились боли в эпигастрии, по-

лучала амбулаторное лечение (в/в инфузионную терапию, спазмолитики, анальгетики, антациды и др.), без эффекта. Из-за усиления болей госпитализирована в стационар.

Общее состояние при поступлении средней тяжести. В сознании. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски, желтушности не отмечается. Лимфатические узлы не увеличены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. Пульс 96 уд. в 1 мин. АД 80/60 мм рт. ст. Язык суховат, обложен налетом. Живот не вздут, отмечается сильная болезненность в эпигастриальной области. Дефанс и раздражения брюшины нет. Аускультативно перистальтика кишечника выслушивается. Был стул, мочилась свободно.

ЭКГ в пределах нормы. ЭФГДС от 05.10.2019 года: признаки хронического гастрита. Рентгенография брюшной полости от 06.10.2019 года: свободных газов под куполом диафрагмы и чаш Клойбера не выявлено. УЗИ от 06.10.2019 года: острый бескаменный холецистит.

Лабораторно: общий анализ крови от 06.10.2019 года: Нв – 70 г/л, эр. – $3,4 \times 10^{12}$ /л, л. – $20,4 \times 10^9$ /л, СОЭ – 17 мм/ч. Общий анализ мочи: белок – 0,099%, сахар мочи – abs, амилаза мочи – 32 ед., л. – 18-20 в п. зр., эр. – 8-9 в п. зр., эпителий – плоский. Биохимические анализы от 06.10.2019 года: билирубин – 23,94, прямой – 10,26, непрямой – 13,68 ммоль/л, АЛТ – 1,04, сахар крови – 5,3 ммоль/л, мочевины – 12,3 ммоль/л, креатинин – 102. Проведено лечение: внутривенная инфузионная терапия, включая реосорбилакт, рингер-лактат 1000мл + констрикал 30 тыс. ед., глюкоза

5% 500 мл + квамател, спазмолитики, анальгетики, антибиотики и промедол 2% 1 мл в/м.

06.10.2019 года в 04 ч 30 мин ночью больная внезапно ощутила чувство «проливания» жидкости по животу «сверху-вниз», сильные боли переместились в правую подвздошную область и вниз живота. Интенсивность болей в эпигастральной области резко уменьшилась. При пальпации живот напряжен, резкие боли вокруг пупка и внизу живота. Симптомы Щеткина – Блюмберга, Воскресенского резко положительные. Симптомы Керте, Ортнера отрицательные. С целью исключения симптома Кохера – Пирогова 06.10.19 года в 06 часов под внутривенным наркозом произведен лапароцентез длиной до 4 см доступом Мак-Бурнея, аппендикс интактный, в брюшной полости в большом количестве экссудат, окрашенный желчью. Операция продолжена под эндотрахеальным наркозом верхнесрединным доступом длиной до 14 см. При ревизии в брюшной полости обнаружено около 2 л желчи, которая аспирирована. Отмечается пропитывание желчью забрюшинного пространства и по ходу *lig. hepatoduodenalis* вокруг стенки желчного пузыря (рис. 1). Желчный пузырь диаметром 11x7x5 см не напряжен, перфорации стенки нет. Холедох около 1 см в диаметре, камней нет, ГПЖ не увеличен. Произведена ревизия задней стенки желудка и ДПК, прободения не обнаружено. Произведена холецистэктомия от шейки, ложе коагулировано, ревизия терминального отдела холедоха зондом через культю пузырного протока, проходимость сохранена. Повреждения целостности стенки холедоха не отмечается. При санации желчеистечение отмечается из зоны *lig. hepatoduodenalis* ближе к винслову отверстию. Общий печеночный проток (ОПП) мобилизован и взят на держалку, при ревизии выявлен продольный разрыв до 1,5 см по заднебоковой стенке справа (рис. 2), что и послужило причиной желчного перитонита. Признаков травм нет. Катетер №10 через культю пузырного протока провести проксимально не удалось из-за острого угла места впадения в холедох. Произведена холедохотомия и дренирование ОПП и до правого внутривенного желчного хода. Участок разрыва стенки ОПП по катетеру ушит викриловым швом 4/0 герметично, проходимость сохранена. После этого желчеистечение со стороны зоны гепатодуоденальной связки прекратилось. Операция завершена санацией брюшной полости и дренированием подпеченочного пространства, правого бокового канала и полости малого таза (рис. 3).

Макропрепарат: удаленный желчный пузырь диаметром 11x7x5 см, серозно-мышечной слой пропитан желчью, на разрезе в просвете 3 камня диаметром 0,5 x 0,6 см.

Гистологическое исследование: Катаральный холецистит.

Посев желчи: описторхоз и лямблиоз не обнаружены. Послеоперационный период протекал гладко. Дренаж из брюшной полости удален. Получала комплексное лечение. Рана зажила первичным натяжением. По дренажу холедоха за сутки выделяет-

ся около 200-250 мл желчи. Фистулохолангиография от 19.10.2019 года: проходимость желчевыводящих путей хорошая, затеков нет (рис. 4). Больная 20.10.2019 года выписана домой на амбулаторное наблюдение с дренажом ВЖП. Пациентка повторно осмотрена через 1 месяц, дренаж удален. Жалоб не предъявляет.

Таким образом, в данной ситуации конкретной причины спонтанного разрыва стенки ОПП интраоперационно не выявлено. Однако, учитывая сильные боли в эпигастральной области и мелкие камни желчного пузыря, возникло предположение о возможности миграции конкремента через пузырный проток в холедох и временной обтурации на уровне фатерова соска. Возможно, это привело к гипертензии ЖВП, а в последующем к спонтанному разрыву ОПП. В результате тщательной ревизии с техническими трудностями выявлен участок разрыва ОПП по заднебоковой стенке справа. На фоне проведенной адекватной хирургической тактики лечения наступило выздоровление больной.

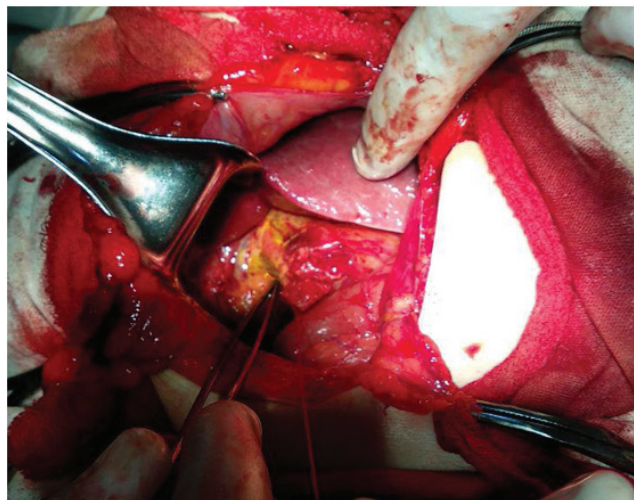


Рис. 1. Пропитывание желчью забрюшинного пространства и правой подпеченочной области.

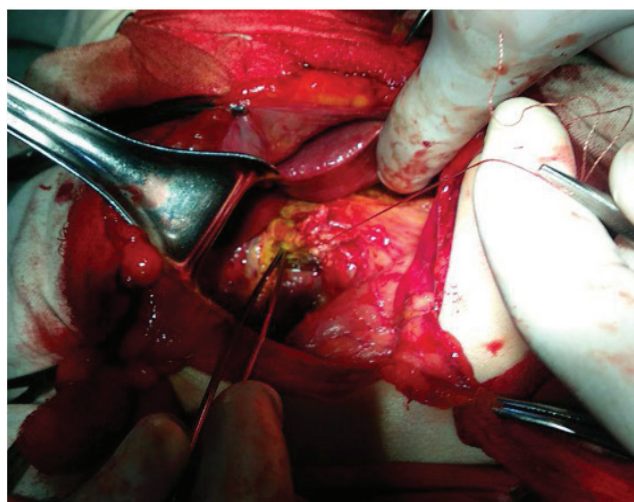


Рис. 2. Участок разрыва заднебоковой стенке ОПП справа.



Рис. 3. Дренаж общего желчного протока и брюшной полости.

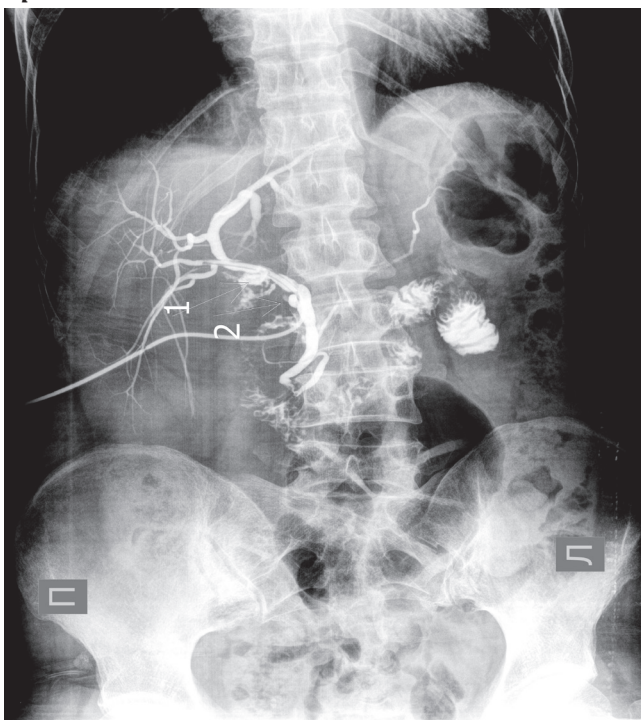


Рис.4. Контрольная фистулохолангиография: ушитая зона стенки ОПП (1), культя пузырного протока (2).

Литература

1. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. – М.: Медицина, 1987. – 332 с.
2. Гальперин Э.И. Что должен делать хирург при повреждении желчных протоков?: 50 лекций о хирургии; Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медиа-Медика, 2003. – С. 228-234.
3. Якубов Э.А., Эргашев Н.Ш. Разрывы кист и спонтанная перфорация внепеченочных желчных протоков у детей // Детская хирургия. – 2016. – №2. – С. 74-76.
4. Jain S., Jain M., Kaur D et al. Menagment of spontaneous perforation of the bile duct in an infant in a Semi-Urban setup: A case Report // Malays. J. Med. Sci. – 2012. – Vol. 19, №1. – P. 73-75.
5. Fartmann E., Kirchner R. Die versorgung von Gallenwegs und Pankresverlet zungen // Chirurg. – 1985. – Vol. 56, №11. – P. 688-694.
6. McGrath B.A., Singh M., Singh T., Magnire S. Spontaneous common bile duct rupture in pregnancy // Int. J. Obstet. Anesth. – 2005. – Vol. 14. – P. 172-174.

УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПОНТАННОГО РАЗРЫВА ОБЩЕГО ПЕЧЕНОЧНОГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА, ОСЛОЖНЕННОГО ПОЗАДИБРЮШИННОЙ БЕЛОМОЙ С ПРОРЫВОМ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ, В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Махмудов А.Х., Элмурадов Р.Х., Мухтаров Х.А., Райимов Б.С., Самиев М.Б.

Описан случай спонтанного разрыва заднебоковой стенки общего печеночного протока. Отмечено затруднение до- и интраоперационной диагностики причины разлитого желчного перитонита. После хирургического лечения наступило выздоровление пациентки.

Ключевые слова: спонтанный разрыв, общий печеночный проток, позадибрюшинная беломома, желчный перитонит, хирургическое лечение.



TIBBIYOTDA FIZIK-TEKNIKA QURILMALARIDAN FOYDALANISH USULLARI

Maxsudov V.G.

МЕТОДЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФИЗИКО-ТЕХНИЧЕСКИХ УСТРОЙСТВ В МЕДИЦИНЕ

Махсудов В.Г.

METHODS OF USING PHYSICAL-TECHNICAL DEVICES IN MEDICINE

Makhsudov V.G.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

В статье основное внимание уделено прикладной стороне физических разделов. Описаны ультразвук, лазер, приборы для хирургии, электрический ток, оптические приборы, устройство и принцип работы таких приборов, как фонендоскоп и стетоскоп, аппаратов магнито-резонансной и компьютерной томографии. Показана важность подобных приборов при постановке диагноза и лечении заболеваний.

Ключевые слова: ультразвук, лазер, оптические приборы, офтальмоскоп, фонендоскоп, эндоскоп, МР-диффузия, МР-перфузия, МРТ-спектроскопия, МРТ-спектроскопия, МРТ-ангиография, функциональная МРТ, вертикальная МРТ-томография.

This article focuses on the physics-based techniques of physics, which focuses on ultrasonic, laser, and unique surgical equipment, electrical currents, optical instruments, ophthalmoscopes, endoscopes, computer-assisted magnetic resonances, magnetic resonances. and focuses on the main aspects of human health. The importance of physical devices in medicine.

Key words: ultrasound, laser, optical instruments, ophthalmoscope, phonendoscope, endoscope, MRI diffusion, MR perfusion, MR spectroscopy, MR spectroscopy, MRI angiography, Functional MRI, Vertical MRI tomography.

Тиббиyot va fizika bizni doimo kundalik hayotimizda o'rab turgan ikkita soha hisoblanadi. Har kuni fizikani tibbiyot rivojiga ta'siri tobora ortib bormoqda. Buning natijasida tibbiyot sanoati modernizatsiya qilinmoqda. Bu ko'plab kasalliklarni davolanishi yoki ularning tarqalishini to'xtatishi mumkin. Tibbiyotni fizikasiz tasavvur qilish qiyin. Shifokor tomonidan qo'llaniladigan har qanday vosita, skalpeldan boshlab aniq tashxis qo'yish uchun eng murakkab qurilmalar bilan yakunlanadi. Fizik olamidagi o'zgarishlar tibbiyotga ham bog'liq holda amalga oshiriladi. Shuni ta'kidlash kerakki, tibbiyotda fizika doimo muhim rol o'ynagan va bu ikki soha bir marta yagona fan bo'lgan. Endi tibbiyotga va fizikaga bog'liq bo'lgan mashhur kashfiyotlarga to'xtalib o'tamiz.



Fizik va texniklar tomonidan ishlab chiqarilgan ko'plab qurilmalar shifokorlarga har qanday tekshiruvlar o'tkazish imkon beradi. Tadqiqotlar bemorlarga aniq tashxis qo'yish va kasalliklarni bartaraf etishning turli xil usullarni topishga imkon beradi. Tibbiyotga dastlabki to'laqonli shoshilinch ravishda Wilhelm Conrad Roentgenning o'z nomi bilan ataladigan nurlar sohasidagi kashfiyoti bo'ldi. Bugungi kunda rentgen nurlari odamda ma'lum bir kasallikni osonlik-

cha aniqlab olish, inson organizmidagi qattiq jism (suyak) haqidagi ma'lumotlarni batafsil o'rganishga imkon beradi.

Ultratovush va uning tibbiyotdagi o'rni

Fizika ultratovush tekshiruvini orqali tibbiyotga ham o'z hissasini qo'shdi. Bu nima? Ultratovush mexanik tovush chastotasi yigirma mingdan ortiq hertsdir. Ko'pincha, ultratovush ham tovush sindiradi deyiladi. Uning yordami bilan kerakli emulsiyani hosil qilib, yog' va suvni aralashtirish mumkin. Ultratovush inson tanasi orqali uzatiladi, ichki organlari yaqqol ko'rinadi va bu bizga inson tanasining tuzilishini, shakllanishini va mavjud kasalliklarni aniqlashga imkon beradi. Ultratovush turli dorivor moddalarni tayyorlashga yordam beradi, u to'qimalarni bo'shatish va buyrakdagi toshlarni ezish uchun ishlatiladi. Ultratovush shishirmay kesish va suyakka payvandlash uchun ishlatiladi. U jarohlik apparatlarini dezinfeksiya qilish uchun faol ishlatiladi. Ultratovushni borib kelishini exolot, uni qabul quluvchini signallarni esa exolokaterlar deyiladi. U asosan dengiz tubidagi kemanding qanday chuqurlikda ekanligini aniqlash mumkinligini ko'rsatdi. Bundan tashqari, bu qurilmalarga asosan so'nggi paytlarda sezilarli asboblar yaratilganligi va bu organizm to'qimalarida aks etgan zaif ultratovush signali qayd etdi. Biyolokatsiya shu tarzda paydo bo'ldi. Unda

tananing ichki qismida joylashgan to'qimalardagi o'smalar hamda jonli mavjudodlar tanasidagi begona bo'lgan jismlarni aniqlashga imkon berdi. Ultratovush yordamida buyraklardagi, o't pufagidagi qum yoki toshni ko'rishda, qorndagi embrion va hatto bolaning jinsini aniqlash imkon berdi. Ultrasonografiya bo'lajak ota-onalar uchun katta istiqbollarni ochib berdi. Zamonaviy tibbiy markazlarning birortasi borki ushbu qurilmasiz ishlamaydi.

Tibbiyotda lazer



Lazer texnologiyalari zamonaviy dunyoda faol foydalanilmoqda. Eng yorqin misol bu – jarrohlik amaliyotidir. Lazer nurlari yordamida jarrohlr juda murakkab operatsiyalarni amalga oshirishga muvaffaq bo'lishdi. Lazerdan kuchli yorug'lik oqimi o'tishi natijasida o'smalarni olib tashlashga imkon berdi va hatto inson tanasini kesib tashlashga ham hojat qolmadi. Faqat kerakli chastotani tanlash kerak bo'ladi. Tibbiyotda ishlatiladigan ko'plab ixtirochilar vaqt sinovidan muvaffaqiyatli o'tdi va juda muvaffaqiyatli lazer yordamida murakkab bo'lgan operatsiyalarni amalga oshirdi.

Jarroh uchun noyob vosita

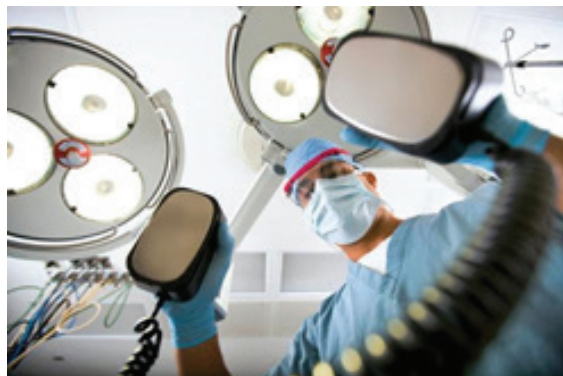


Ko'pgina zamonaviy jarrohlr maxsus plazma asosidagi skalpellardan foydalanadilar. Yuqori temperaturalarda ishlaydigan asboblrl bilan amalda qo'llanilsa, qon ketishini oldini olish mumkin boladi, demak, jarroh qon ketishi bo'yicha hech qanday noqulaylik yoki muammoga dech kelmaydi. Shuningdek, bunday vositalarni qo'llaganidan so'ng, insonda hosil bo'lgan yaralari bir necha marta tezroq davolanishi isbotlangan. Plazma skalpel ham infektsiyaning yara ichiga tushish xavfini minimal belgiga tushiradi, bu haroratda mikroblrl birdan o'ladi.

Tibbiyotda elektr toklari

Hozirgi rivojlangan davrda sanoatni elektr energiyasiz tasavvur qilishning imkoni yo'q. Shu o'rinda elektr toki ta'sirida ro'y berishi mumkin bo'lgan baxtsiz xodisalar va ulardan saqlanish muhim masalalar qatoriga kirib bormoqda. Umuman elektr toki ta'siri faqat birgina biologik ta'sir bilan chegaralanib qolmasdan, balki elektr yoyi ta'siri, magnit maydoni ta'siri va statik

elektr ta'sirlariga bo'linadiki, bularni bilish har bir kishi uchun kerakli va zaruriy ma'lumotlar jumlasiga kiradi. Tibbiyotda elektr tokining roli shubhasiz kattadir. Odatiy elektr tokini shifokorlar tomonidan ham qo'llash mumkin. Ma'lum bir nuqtada tor yo'nalishdagi kichik impulslar qon quyqalaridan, o'smalardan xalos bo'lishga imkon beradi va qon oqimining harakatini me'yorda darajaga olib keladi. Shunga qaramay, elektr tokidan foydalangan holda hech kimni kesishga hojat yo'q.

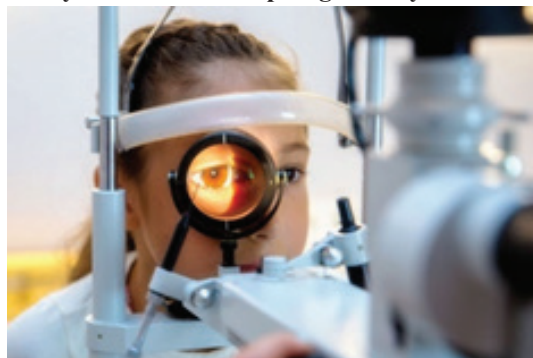


Tibbiyotda optik asboblarning o'rni



Optikani o'rganilishi tibbiyotda qanday yordam berishini bilmayapsizmi? Buning yorqin misoli optik asbobdir. Ular yorug'lik manbalari, yorug'lik nurining linzalardan o'tishi, mikroskoplar va lazerlar va boshqalar. XVII asrda mikroskop olimlarga mikroorganizmni va hujayralarni o'rganishni, eng sodda bo'lgan organizmlarni, to'qimalarning tuzilishini, qonni va boshqalarni o'rganishga imkon berdi. Optika tufayli tibbiyot optik mikroskoplardan foydalanadi va ular ming martalab kattalashtirib tekshirishga imkon beradi. Bu inson mikroskopni o'rganuvchi biolog, dori vositalarining asosini nimalardan tashkil topganini aniqlashi mumkin bo'ladi.

Tibbiyotda Oftalmoskopning ahamiyati



Tibbiyotda turli optik asboblari qo'llaniladi. Misol uchun har bir kishi oftalmolog (oculist) bilan uchrashuvga boradilar. Birinchidan, u maxsus stol yordamida ko'zlarini tekshiradi va keyin odamni qorong'i xonaga taklif etadi va u yerda uning ko'zini ko'z oynasida yoki oftalmoskop orqali tekshiradi. Bu tibbiyotda fizikani qo'llashning aniq namunasi hisoblanadi. Oftalmoskop - bu markaziy qismda kichik bir teshik bo'lgan sharsimon ichida oyna joylashtirilgan qurilma. Agar yon tomonida joylashgan chiroqdan kelgan nurlar qurilmani ko'zdan o'tkaziladigan bo'lsa, ko'zga to'g'ridan-to'g'ri yo'naltirsa, unda nurlar retinaga o'tadi, ularning ba'zilar aks ettiriladi va qaytadi. Nurlar oynadan o'tib bir kichik bo'lgan tirqishdan o'tib shifokorning ko'ziga tushadi va u inson ko'zining ichki sohasini ko'radi. Tasvirni kattalashtirish uchun shifokor ko'zni yig'uvchi linzalari orqali tekshiradi va unga magnitli stakan ishlatadi. Xuddi shu tarzda otorinologolog quloqlarni, burunni va tomoqni tekshiradi.

Endoskopning ko'rinishi va uning tibbiyotdagi roli



Fizika tibbiyotning asosiy vazifalari insonlarni yanada samarali davolashga imkon beradigan foydali asbob-uskular va texnologiyalar ixtirochisidir. Yigirmanchi asrning oxirida fiziklar shifokorlar uchun noyob qurilma - endoskop yoki "TV" yaratdi. Qurilma traxeyani, bronxni, qizilo'ngachni, insonning oshqozonini ko'rish imkonini beradi. Qurilma miniatyura yorug'lik manbasidan va chiziqni ko'zdan kechiradi. U murakkab va prizmalı linzalar qurilmasidan iborat. Oshqozonni o'rganish uchun bemor endoskopni yutib yuborishi kerak. Qurilma asta-sekin ichak orqali kirib boradi va oshqozonni kuzatishga imkon beradi. Nur manbai yordamida oshqozon ichkaridan yoritiladi va oshqozon devorlarida aks etadigan nurlar naychadan o'tib, maxsus nur yo'riqnomalardagi ma'lumotlar yordamida shifokor ko'ziga o'tadi. Yoritgichlar bo'yicha qo'llanmalarida quyidagicha bo'lib, qalinligi inson sochiniing tolasi qalinligi bilan mos keladigan optik tolali trubalardan iborat bo'ladi. Nur chirog'i butunlay shifokor ko'ziga tushishi natijasida nurni buzib tashlamasdan, oshqozondagi yoritilgan maydonning tasvirlarini shakllantiradi va oshqozonning ichki tuzilishini ko'rsatadi. Shifokor qon tomir devorlaridagi tomirlarni kuzatib, suratga oladi. Ushbu qurilmani bilan tekshiriluvchi qurilmani endoskopiya deb ataladi. Endoskop shuningdek, kerakli sohada ma'lum miqdorda dori-darmonlarni kiritish imkonini beradi va shu bilan birga qon ketishni ham to'xtatadi. Endoskop yordamida ham malign shishani nurlantirishi ham mumkin.

Keling endi bosim haqida gaplashaylik

Nima uchun tibbiyotda bosim zarur ekanligi aniq-ravshan, chunki u tibbiyotda innovatsion davolash

usullarining paydo bo'lishiga hissa qo'shadigan fizikadir.



Bir vaqtlar innovatsiya qon bosimini o'lchash edi. Hamma narsaga qanday erisha bo'ladi? Bemorning o'ng qo'li ustida shifokor bosim o'lchagichiga ulangan manfur kiyib oladi va buning natijasida manbani havo bilan shishiriladi. Arteriyaga fonendoskop qo'llaniladi va qo'l ichidagi bosim asta-sekin kamayadi, fonendoskop tovushlari eshitiladi. Yurish boshlanishining bosimi yuqori deb ataladi va tovushlarni tugatish qiymati past deb ataladi. Insonning normal bosimi 120 dan 80 gacha. Bosim o'lchash usuli rus shifokori Nikolay Sergeevich Korotkov tomonidan 1905 yilda taklif qilingan. U rus-yapon urushining a'zosi edi va u texnik qurilma ixtiro qilganligi sababli, fonendoskop yordamida eshitib tananing ichki qismida hosil bo'lgan jarohatlarni Korotkov ovozi deb ataladi. Fonendoskop kovak kapsuladan va tovushni uzatadigan membranadan iborat. Membrana bemor tanasiga qo'yiladi, undan chiqqan ikkita trubka vrach qulog'iga boradi. Ichi kovak kapsula ichidagi havo ustunida rezonans hodisasi vujudga kelib, tovush chiqarish kuchayadi va auskultatsiya yaxshilanadi. O'pkani auskultatsiya qilishda nafas olish paytida hosil bo'lgan shovqinlarni, kasallik uchun xarakterli bo'lgan turli xil xirillashlarni eshitib ko'riladi. Yurak tonlarining o'zgarishi va shovqinlarning vujudga kelishiga qarab, yurak ish faoliyatining holati haqida fikr yuritish mumkin. Auskultatsiyadan foydalanib, oshqozonda va ichakdagi tolqinsimon qisqarishlardagi ortiqcha qo'zg'alishlarni (peristaltikalarni) va ona qornidagi bolaning yurak urishlarini aniqlash mumkin. Bemorni bir vaqtning o'zida bir necha kuzatuvchilar ishtirokida o'quv maqsadlari va konsilium qilishda eshitib ko'rish uchun mikrofon, kuchaytirgich, gromkogovoritel va bir necha telefonlardan iborat bo'lgan sistemadan foydalaniladi. Yurak ishi faoliyatining holatini diagnostika qilishda auskultatsiya metodiga o'xshash bo'lgan fonokardiografiya (FKG) metodi qo'llaniladi. Bu usulda yurak tonlari va shovqinlarini grafik ko'rinishda qayd qilish va ularni diagnostik analiz qilishdan hamda tushuntirishdan iborat bo'ladi. Fonokardiogrammani yozib olish fonokardiograf yordamida amalga oshiriladi. Fonokardiograf, mikrofon, kuchaytirgich, chastota filtrlardan va qayd qiluvchi qurilmadan iborat. Yuqorida bayon etilgan usuldan tubdan farq qiluvchi yana bir usul perkussiya usuli bo'lib, bunda tananing turli qismlariga urib ko'rishda chiqayotgan tovush eshitib ko'riladi.

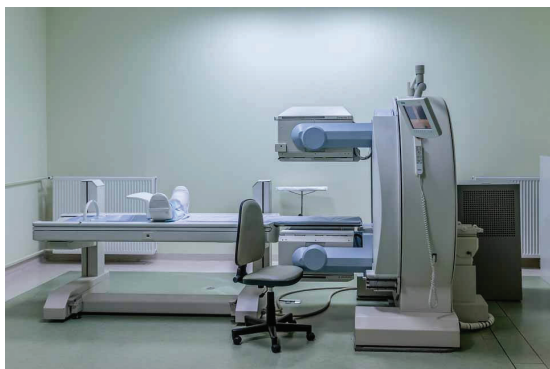
Magnit-rezonans va kompyuter tomografiyasi

Magnit-rezonans tomografiya (MRT) – yadro magnit-rezonans hodisasi yordamida ichki organlar va to‘qimalarni o‘rganish uchun tomografik tibbiy tasvirlarini olishning bir usuli hisoblanadi. Usul atom yadrolarining elektromagnit javobini, odatda **vodorod** atomlarining yadrolari javobini, ya‘ni yuqori kuchlanishdagi doimiy magnit maydonda ma‘lum elektromagnit to‘lqinlar kombinatsiyasini uyg‘unlashtirishga asoslangan. Magnit-rezonansli tomografiya asos solingan vaqt 1973-yil deb hisoblanadi. O‘sha vaqtda kimyo professori «Nature» jurnalida «Mahalliy o‘zaro ta‘sir yordamida tasvirni yaratish; magnit aks sadolarga asoslangan masalalar» deb nomlangan maqola chop etdi. Keyinchalik, Piter Mansfield tasvir olish uchun matematik algoritmlarni takomillashtirdi. MRT usulini ixtiro qilish uchun har ikkala tadqiqotchi 2003 yilda tibbiyot bo‘yicha Nobel mukofoti oldi.



Biroq, MRT qurilmasi amerikalik olim doktor Raymond Damadyan tomonidan ixtiro qilinganligi haqida dalillar mavjud. Bundan tashqari, 1960 yilda V. A. Ivanov Ixtirolar va kashfiyotlar uchun SSSR davlat qo‘mitasiga 0659411/26 sonli «A‘zolarning ichki tuzilishini aniqlash usuli» deb nomlangan patent uchun ariza yuborgani dalili ham mavjud.

Bir vaqtlar **YMR** (Yadroviy magnit rezonans)-tomografiyasi atamasi bor edi, u 1986 yilda Chernobil fojiasidan keyin odamlarda radiofobiyaning rivojlanishi bilan **MRT** ga almashtirildi. Yangi davrda usulning «yadroviy» manbasiga ishora yo‘qolib ketdi, bu unga zamonaviy tibbiyot amaliyotga kirishiga imkon berdi, ammo asl nomi hozir ham ma‘lum va ishlatiladi.



Magnit rezonans tomografiya yaratishda muayyan hissani kelib chiqishi Armanistonlik bo‘lgan amerika olimi Raymond Damadian qo‘shgan, u MRT tamoyillarini

birinchilardan bo‘lib o‘rgangan, MRT patenti egasi va birinchi tijorat MRT skaner yaratuvchisi hisoblanadi.

Tomografiya yuqori sifatli bosh miya, orqa miya va boshqa ichki organlarni tasvirini beradi. Zamonaviy MRT texnologiyalar organlar faoliyatini tadqiq qilishni noinvaziv (jarrohlik aralashuviz) o‘rganish imkonini beradi – qon oqimi tezligini o‘rganish, orqa miya oqimini o‘rganish, to‘qimalarda diffuziya darajasini aniqlash, miya po‘stlog‘ining turli a‘zolar faoliyat ko‘rsatayotganda qanday faollashishini aniqlash imkonini beradi (funktional MRT (fMRT)).

MRT usuli

Yadroviy magnit rezonans usuli to‘qimalarning vodorod bilan to‘yinganligi va ularning magnit xususiyatlariga asoslanib inson tanasi to‘qimalarini o‘rganish imkonini beradi. Vodorod yadrosi bitta protondan iborat, u proton o‘z magnit moment (Spin) ga ega va uning kuchli magnit maydonli va gradient deb nomlangan qo‘shimcha maydonlarining ta‘siri ostida fazoviy joylashuvini o‘zgartiradi. Vodorod protoni parametrlari (spin) va ularning faqat ikki qarama-qarshi fazada bo‘la oladigan vektor yo‘nalishiga, shuningdek ularning proton magnit momentiga bog‘liq ekanligiga asoslanib, u yoki bu vodorod atomi aynan qaysi to‘qimada joylashganligini aniqlash mumkin. Ba‘zan gadolinii yoki temir oksidi asosida MR kontrastlari ham ishlatilishi mumkin.

Agar proton tashqi magnit maydoniga joylashtirilsa, unda uning magnit momenti magnit maydon yo‘nalishi bo‘ylab yoki magnit maydon yo‘nalishiga qarshi yo‘nalgan bo‘ladi va ikkinchi holatda energiya yuqoriroq bo‘ladi. O‘rganilayotgan sohaga muayyan chastotali elektromagnit maydon ta‘sir etilganda, protonlarning bir qismi magnit momentini teskarisiga o‘zgartiradi va keyin asl holatiga qaytadi. Bunday holda, tomografning energiya qayd qilish tizimi ilgari qo‘zg‘algan protonlarning tinch holatga o‘tishi paytida energiya ajralishini qayd qiladi.

Birinchi tomograflar 0,005 Tl (Tesla) magnit maydonining induksiyasiga ega edi, lekin olingan tasvirlarning sifati past edi. Zamonaviy tomograflar magnit maydonining kuchli manbalariga ega. Bunday manbalarga elektromagnitlar (odatda 1-3 Tl gacha, ba‘zi hollarda 9,4 Tl gacha) va doimiy magnitlar (0,7 Tl gacha) kiradi. Magnit maydon juda kuchli bo‘lishi kerakligi uchun suyuq geliyda ishlaydigan yuqori o‘tkazuvchanli elektromagnitlar qo‘llaniladi, doimiy magnitlarning esa juda kuchlilari – neodimlilari to‘g‘ri keladi. To‘qimalarning magnit rezonansli «aks sado»si doimiy magnitlarda elektromagnitlarga nisbatan zaifroq bo‘ladi, shuning uchun doimiy magnitlarning imkoniyati cheklangan. Biroq, doimiy magnitlar «ochiq» deb atalmish konfiguratsiyali bo‘lishi mumkin, bu esa tadqiqotni harakat vaqtida, tik turganda ham o‘rganish, shuningdek tadqiqot vaqtida shifokorga bemor bilan MRT tasvirini ko‘rib turib aloqa qilish imkonini beradi, bu intervension MRT deb ataladi.

Umuman olganda 3 Tesla skanerlarda olingan MRT tasvirlar aniqligi 1,5 Tesla skanerlarda olingan MRT tasvirlar aniqligidan farq qilmaydi. Bu holda tasvirning ravshanligi ko‘proq tomografning sozlamalariga bog‘liq bo‘ladi. Lekin 1,5 Tesla va 1,0 Tesla, ayniqsa 0,35 Tesla orasidagi farq juda katta bo‘lishi mumkin. 1 Tesla dan past MRT uskunalarda qorin bo‘shligi a‘zolari, kichik tos a‘zolari sifatli tasvirini olib bo‘lmaydi. Bunday past

qutbli uskunalarda (1 Tesla dan kamroq) faqat bosh miya, umurtqa, va bo'g'imlar MRT sini olib borsa bo'ladi.

Zamonaviy texnologiya va kompyuter texnologiyalarini joriy etish orqali MRT va KT orqali olingan tasvirlar asosida tuzilmalarning uch o'lchamli modelini olish imkoni paydo bo'ldi, bu virtual endoskopiya deb nom oldi. Bu, masalan, yurak-qon tomir va nafas olish tizimlarining og'ir kasalliklari kabi holatlarda endoskopiyaning amalga oshirishni iloji bo'lmasa, ma'lumot olish uchun qo'llaniladi. Virtual endoskopiya usuli angiologiya, onkologiya, urologiya va boshqa tibbiyot sohalarida qo'llaniladi.

Tadqiqot natijalari DICOM formatida tibbiy muassasada saqlanadi va bemorga taqdim etilishi yoki davolash dinamikasini o'rganish uchun ishlatilishi mumkin.

MRT dan oldin va uning davomida

Tadqiqotdan oldin barcha metall buyumlarni yechish, tatuirovka va dorivor plastirlarni tekshirish kerak. MRT skanerlash davomiyligi odatda 20-30 daqiqa davom etadi, ammo ba'zi hollarda uzoq davom etishi mumkin. Masalan, qorin bo'shlig'ini skanerlash miyani skanerlashdan ko'ra ko'proq vaqt talab etadi.

MR tomograflari juda baland shovqinga sabab bo'lganligi sababli, quloqni himoya qilish moslamalari qo'llaniladi (quloq yopgich yoki minigarnituralar). Ba'zi tadqiqotlar uchun intravenoz (vena ichiga) kontrast modda yuborish talab etiladi.

Bemorlar MRT ga tushishidan oldin so'rab, aniqlashtirish tavsiya etiladi:

Skanerlash qanday ma'lumot beradi va bu davolashga qanday ta'sir ko'rsatadi;

MRT o'tkazishga qarshi ko'rsatmalar mavjudmi;

Kontrast qo'llaniladimi va nima uchun kerak bo'ladi; Skanerlash qancha davom etadi;

Qo'ng'iroq tugmasi qayerda va skanerlash paytida xodimlarga qanday murojaat qilsa bo'ladi.

MR diffuziyasi

MR diffuziya to'qimalarda hujayra ichidagi suv molekularining harakatini aniqlashga imkon beradigan usuldir.

Diffuzion-o'lchangan tomografiya

Diffuzion-o'lchangan tomografiya – radioimpulslar bilan belgilangan protonlarning harakat tezligini qayd etish asosida magnit-rezonans tomografiya usulidir. Bu hujayra membranalarining yaxlitligini va hujayralararo bo'shliqlar holatini aniqlashga imkon beradi. O'ta o'tkir va o'tkir bosqichlarda o'tkir miya qon aylanishi buzilishi kasalliklari, ishemik tipdagi diagnostikada samarali foydalaniladi. Saraton kasalligini dastlabki bosqichlarda tashxislashda faol foydalaniladi.

MR perfuziya

Bu usul organizm to'qimalari orqali qonning o'tishi ni baholash imkonini beradi.

Xususan, maxsus xarakteristikalar mavjud bo'lib, qon oqimining tezlik va hajm ko'rsatkichi, tomir devorlarining o'tkazuvchanligi, venoz qayta oqimining faoliyatini va boshqa parametrlarni tadqiq qilib, natijasida sog'lom va patologik o'zgartirilgan to'qimalarini farqlash imkonini beradi, masalan:

Miya to'qimalari orqali qon o'tishi

Jigar to'qimasi orqali qon o'tishi

Ushbu usul miya va boshqa organlarning ishemiya darajasini aniqlashga imkon beradi.

MR-spektroskopiya

Magnit-rezonans spektroskopiya (MRS) — ma'lum metabolitlar kontsentratsiyasiga qarab turli kasalliklarida to'qimalarning biokimyoviy o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradigan usul. MR spektrlari metabolik (modda almashinuvi) jarayonlarni xarakterlovchi to'qimalarning ma'lum bir sohasidagi biologik faol moddalarning nisbiy tarkibini aks ettiradi. Metabolik buzilishlar kasallikning klinik ko'rinishigacha rivojlanadi, shuning uchun MR-spektroskopiya yordamida kasallikni dastlabki bosqichlarida tashxis qilish mumkin.

MR spektroskopiya turlari:

Ichki organlarning MR spektroskopiyasi (in vivo)

Biologik suyuqliklarning MR spektroskopiyasi (in vitro)

MR angiografiya

Magnit rezonans angiografiyasi (MRA) — magnit rezonans tomografiya yordamida tomirlarning bo'shlig'i tasvirini olish usuli. Ushbu usul qon oqimining anatomik va funktsional xususiyatlarini baholash imkonini beradi. MRA qon oqimining harakatlanadigan protonlarini signallarini harakatlanmaydigan, uni o'rab turuvchi to'qimalar protonlari signallariga nisbatan solishtirishga asoslangan va hech qanday kontrast eritmalar yuborishni talab qilmaydi. Aniqlikni olish uchun paramagnitik moddalarga (gadolinium) asoslangan maxsus kontrast modda yuboriladi.

Funksional MRT

Funksional MRT (fMRT) — har bir kishi uchun individual bo'lgan bemorning harakati, nutq, ko'rish, xotira va boshqa vazifalar uchun mas'ul miya qismlarini aniqlash imkonini beradigan bosh miya po'stlog'ini xaritalash usuli. Usulning mohiyati miyaning ma'lum qismlarini faollashganda ularga qon kelishi kuchayadi. FMRT jarayonida bemorga muayyan vazifalarni bajarish taklif etiladi, miya faolligi ortib boradi va ularning tasvirlari odatdagi miya MRT siga tushadi.

Umurtqaning vertikal MR tomografiyasi (o'q yuki bilan)

Ushbu usul nisbatan yangi hisoblanib, umurtqani tik holatda o'rganish imkonini beradi. O'rganish mohiyati avval yotgan holatda an'anaviy umurtqa MRTsini o'tkazish, keyin esa MRT stolini bemor bilan birga vertikal (tik) holatga olib keltiriladi. Bu holda, umurtqa pog'onasiga tortishish kuchi ta'sir qila boshlaydi va qo'shni umurtqalar bir-biriga nisbatan harakat qilishi mumkin va disk churrasi ancha sezilarli bo'ladi. Bundan tashqari, ushbu tekshirish usuli neyroxirurglar tomonidan eng ishonchli fiksatsiyani ta'minlash uchun orqa miya vaznining barqarorligini aniqlash uchun qo'llaniladi.

MRT bilan haroratni o'lchash

MRT-termometriyasi o'rganilayotgan obyektning vodorodli protonlaridan rezonans olishga asoslangan usuldir. Rezonans chastotalaridagi to'qimalarning mutlaq harorati haqida ma'lumot beradi. Radioto'lqinlarning chastotasi o'rganilayotgan to'qimalarni isitish yoki sovutish bilan o'zgaradi.

Ushbu uslub MRT tadqiqotlarining axborot qiymatini oshiradi va selektiv to'qimalarni isitish terapevtik jarayonlarning samaradorligini oshirishga imkon beradi. To'qimalarning mahalliy isitishi turli xil saraton o'simtlarini davolashda ishlatiladi.

Qo'llash mumkin bo'lmagan holatlar

Tadqiqotning muayyan sharoitlar ostida o'tkazilishi mumkin bo'gan nisbiy qarshi ko'rsatmalar, shuningdek tadqiqot qat'itan taqiqlanadigan mutlaq qarshi ko'rsatmalar mavjud.

Mutlaq qarshi ko'rsatmalar

O'rnatilgan kardiostimulyatori (magnit maydonidagi o'zgarishlar yurak ritmini taqlid qilishi mumkin);

O'rta quloqning ferromagnit yoki elektron implantlari

Yirik metall implantlari, ferromagnit qismlari

Ilizarov ferromagnit qurilmalari.

Nisbiy qarshi ko'rsatmalar

Insulin nasoslari

Nerv stimulyatorlari

Ichki quloqning noferromagnit implantlari

Protezli yurak klapanlari

Gemostatik qisqichlar (miya tomirlaridan tashqari)

Dekompensatsiyalangan yurak yetishmovchiligi

Homiladorlikning dastlabki uch oylik muddati

Klaustrofobiya (qurilmaning tunnelida vahima to'loq o'rganishga halaqit beradi)

Fiziologik monitoringga ehtiyoj

Bemorlarning ruhiy sog'lom emasligi

Bemorning og'ir / o'ta jiddiy holati

Metall qo'shimchalar mavjud bo'yoqlardan tayyorlangan tatuirovkalarining mavjudligi (kuyishlar paydo bo'lishi mumkin)

Tish protezlari va breket tizimlari mavjud bo'lganda

Protezlashda keng qo'llaniladigan titan ferromagnit emas va MRT o'tkazilishida bilan deyarli xavfsiz; istisno bo'yoqlari tarkibida titan (masalan, titan dioksid asosida) mavjud tatuirovkalar.

MRT uchun qo'shimcha qarshi ko'rsatma koxlear implantlar – ichki quloq protezlari mavjudligidir. MRT ba'zi ichki quloq protezlarida taqiqlanadi, chunki koxlear implantlarda ferromagnit materiallarni o'z ichiga olgan metall qismlari mavjud.

Agar MRT kontrast bilan bajarilsa, quyidagi qarshi ko'rsatmalar qo'shiladi:

Gemolitik anemiya;

Kontrastli muhitni tashkil etuvchi komponentlarning shaxsiy ko'tara omaslik;

Surunkali buyrak etishmovchiligi, chunki bu holatda kontrastni tanadan chiqarish qiyinlashishi mumkin;

Har qanday homiladorlik vaqtida, chunki kontrast kindik to'sig'idan o'tadi va uning xomilaga ta'siri yaxshi o'rganilmagan.

Shuni esda tutish kerakki, ultratovush tekshiruvi va kompyuter tomografiyasining sifatli tekshiruvini o'tkazish uchun qo'shimcha preparatlardan foydalanish talab etiladi.

Hamma narsa insonlar uchun

Odamlar o'zlarining salomatligi va yaqinlarining yaxshi yashashi haqida qayg'uradilar. Zamonaviy dunyoda, hatto uyda ham ishlatilishi mumkin bo'lgan ko'plab texnikalar mavjud. Masalan, sabzavot va mevalarda nitrat metr, qon glyukoza o'lchovi, dozimetrlar, qon bosimi monitorlari, uy uchun havostantsiyalari va boshqalar mavjud. Ha, yuqorida aytib o'tilgan asboblarning barchasi to'g'ridan-to'g'ri dorilar bilan bog'liq emas, balki odamlarga o'z sog'lig'ini to'g'ri darajada saqlashga yordam beradi. Qurilma asboblarini va ularning ishlari ni maktab fizikasida o'rgatish uchun insonga yordam berish. Tibbiyotda va u hayotdagi kabi qonunlarga muvofiq ishlaydi.



Biz ushbu maolamizda tibbiyotda fizika fanining o'rniga e'tibor qaratdik holos. Agarda insonning yashash tarziga e'tibor qaratsak tug'ilishidan boshlab u bu hayotdan ko'z yumgunga qadar har doim barcha fanlar bilan birgalikda hayot kechirishini ko'rishimiz mumkin bo'ladi. Inson bor ekan borliqdagi barcha qonun-qoidalar, fizik va biologik hodisalarga guvoh bo'ladi. Ushbu ma'lumotlarning barchasini o'rganiganishga harakat qilish va fizik, fizilogik, biologik qoidalarga bo'ysunishga majbur bo'ladi. Keyingi maqolalarimizda tibbiyot va fizikaning boshqa jihatlariga e'tibor qaratamiz. Biz faqat muhim hozirgi kunda dolzarb ahamiyat berilayotgan asosiy bo'lgan fikaning tibbiyotdagi ahamiyatiga e'tibor qaratdik holos.

Hulosa qilib shuni aytish mumkinki, tibbiyotni fizikaga o'zaro bog'lagan xolda tibbiyotda ultratovush, lazer, jarroxlik uchun noyob bo'lgan qurilma, elektr toklar, optik asboblari, oftalmoskop, endoskopning ishlash prinsiplari, fonendoskop va stetoskoplarning ishlash mexanizmi, magnit-rezonans va kompyuter tomografiyasi, inson salomatligiga kerakli bo'lgan asosiy jihatlariga e'tibor qaratdik. Fizikani va tibbiyotni yo'q qilish mumkin bo'lmagan kuchli aloqalar o'zaro bog'lab turadi.

Adabiyotlar

1. Louis Deslauriers, Roxanne Guenette. Electromagnetism, Circuits, Waves, Optics and Imaging. – England: Spring, 2019. – pp.36-72.
2. Julia Mundy, Keith Zengel, Carey Witkov. Introductory Mechanics and Relativity. – England: Spring, 2019. – pp.172-272.
3. Masahiro Morii. Quantum Mechanics I. – England: Spring, 2019. – pp.112-172.
4. Susanne Yelin. Modern Atomic and Optical. Physics I. – England: Spring, 2019. – pp.102-132.
5. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика. – Москва: 2012.
6. Лещенко В.Г. Ильич Г.К. Медицинская и биологическая физика. – Минск: ИНФРА-М., 2012. – С. 259-279.

TIBBIYOTDA FIZIK-TEXNIKA QURILMALARIDAN FOYDALANISH USULLARI

Maxsudov V.G.

Ushbu maqola tibbiyotni fizikaga bog'liqligida fizikaning asosan texnikasiga e'tibor qaratilgan bo'lib, unda tibbiyotda ultratovush, lazer, jarroxlik uchun noyob bo'lgan qurilma, elektr toklar, optik asboblari, oftalmoskop, endoskopning ishlash prinsiplari, fonendoskop va stetoskoplarning ishlash mexanizmi, magnit-rezonans va kompyuter tomografiyasi, inson salomatligiga kerakli bo'lgan asosiy jihatlariga e'tibor qaratilgan. Fizik qurilmalarni tibbiyotdagi o'rniga ahamiyat berilgan.

Kalit so'zlar: ultratovush, lazer, optik asboblari, oftalmoskop, fonendoskop, endoskop, MR diffuziyasi, MR perfuziyasi, MR-spektroskopiya, MR spektroskopiya turlari, MR angiografiya, Funktsional MRT, Umurtqaning vertikal MR tomografiyasi.

FORMATION OF THE RELATION TO THE HIV INFECTED PEOPLE

Mirkhamidova S.M., Rustamova H.E.

ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАНЛАРГА НИСБАТАН МУНОСАБАТНИ ШАКЛЛАНТИРИШ

Мирхамидова С.М., Рустамова Х.Е.

ФОРМИРОВАНИЕ ОТНОШЕНИЯ К ВИЧ-ИНФЕКЦИРОВАННЫМ ЛЮДЯМ

Мирхамидова С.М., Рустамова Х.Е.

Тошкент тиббиёт академияси

ОИТС одамлар, жамоалар ва мамлакатларга таъсир этувчи мураккаб ва даволаб бўлмайдиган касаллик бўлиб қолмоқда. ОИВ/ОИТС эпидемияси дунё тарихида илгари мавжуд бўлмаган. ОИВ/ОИТС 30 йилдан ошиқроқ тарихга эга ва бугунги кунда ҳам ОИВ/ОИТСга қарши кураш стратегиялари эпидемиянинг темпи таржимаси пасайишини кафолатламайди.

Калит сўзлар: *ОИВ-инфекцияси, саломатлик, стигматизация, дискриминация, ижтимоий муаммо.*

СПИД остана слаган ва неизлечимой болезню, поражающей отдельных людей, сообщества и населения целых стран. Эпидемия ВИЧ-инфекции/СПИДа не имеет прецедентов в мировой истории. История ВИЧ-инфекции/СПИДа имеет тридцатилетнюю историю, и даже сегодня стратегии мер в ответ на ВИЧ-инфекции/СПИД не дают гарантии, что темпы эпидемии замедлятся.

Ключевые слова: *ВИЧ-инфекция, стигматизация, дискриминация, здоровье, социальная проблема.*

Dynamics of this illness such is that it affects and threatens not only lives of all people on the planet, but also applies a print on a social society organization; deforms it. Generates “a syndrome of a social anomaly” of society in its most various implications: hunger, military conflicts, and other accepted phenomena. Stops processes of globalization and enlarges discrimination and stigmatization of people on these or those signs, thus, violating their rights for worthy existence, their realization as persons. HIV – infection/AIDS is reflected thereby in any sphere of human activity.

For today there is no treatment which would lead to excision of a virus from an organism. It is possible to detain development of an infection and to slow down its transition to AIDS stage and by that to provide to the HIV infected messages full-fledged life, but elimination of a virus is impossible. And, besides, the virus undergoes evolutionary changes and gains fastness to medicinal preparations, especially because of the wrong or interrupted treatment. A specific task of social work with group of HIV-positive clients is fight against stigmatization and discrimination as well as in relation to the client, and in relation to members of his family, as a result of the stigmata created at society. Even in spite of the fact that, for years of use of measures against AIDS epidemic in the world takes place of implication of stigmatization and discrimination in relation to HIV – infected. Laws fix discrimination of the people belonging to risk groups in many countries. However discrimination of those who are engaged in the sex industry the persons doing drugs, and the men having sexual relationships with other men only strengthens epidemic and doesn't give the chance to apply such measures which are most effective from the economic point of view. We have to provide that fight against AIDS was based on real data, but not on ideology, and we have to capture those who first of all need the help and who suffered most of all”.

Specifics of social nature of spread of HIV infection in the Russian Federation are shown in cultural features, in

the special relation of citizens to AIDS problem, low level of knowledge, the specific infantile relation to measures of personal security, predilection to risky behavior, etc.

Therefore, understanding relevance of a subject as high what are conducted actions in response to AIDS, it is set defined a task. To learn and understand how the relation to the HIV – infected was formed, it is necessary to analyse and describe aid programs. It is necessary to notice that only right execution of aid programs, helps, not only to achieve positive achievements in a campaign against AIDS, but also to achieve weakening or destruction of stigma and the discrimination arising in those societies where there is no big openness concerning the solution of problems on AIDS, in view of national and cultural, political and social traditions. Here it is possible to carry, for example, such regions which didn't present the to the reporting under UNAIDS. It is the Middle East, Egypt, Libya, Afghanistan, Turkmenistan, Venezuela, Fr. Guiana, North Korea, Bosnia and Herzegovina, Montenegro, Albania and Macedonia.

History of formation of the relation to HIV - infected in general for the entire period of a disease can be tracked on stories of its emergence and measures in response to epidemic. At the same time remove two tendencies in the history of formation of the relation to HIV - infected in the world and Russia which often didn't coincide and only recently began to have more similar problems, than for the previous period (the beginning of epidemic). The relation to HIV – infected in the world began with extremely negative estimates, but on the course of reduction of measures against HIV, expansions of a possibility of actions against HIV the attitude towards such people became, changes in a positive side.

At the daily level only the few know about the right of voluntary testing for existence of a virus. Therefore the people who don't have the reasons to be afraid of the positive diagnosis perceive the analysis as medical for-

mality. Those who know or suspect about existence of an infection secret and illegal practice of identification of infected forces to ask for a medical care only in the AIDS Centers. People with HIV know that in what medical institution they wouldn't ask for the help, at first will test them and, in case of a positive take, will refer for treatment to the AIDS Center.

Intimidation of HIV-positive people at the state level is based on their obligatory statement in popularity about criminal liability for notorious infection of other person with HIV infection and for creation of a situation when there is a possibility of such infection (article 122 of the current version of the Criminal Code of the Russian Federation). During posttest consultation of people inform that from this point they become potential offenders. In the criminal code and comments to it doesn't make a reservation and the partner's consent, use of agents of preservation at which the transmission of infection is impossible isn't taken into account. The fact of the sex relations with not infected person is considered a crime. The criminal liability formulated thus legitimates the ban on the sex relations for infected. The mechanism of protection against intimidation is the aspiration of people not to know about the HIV status as ignorance of the diagnosis exempts from criminal liability. It compels those who suspect or know about the HIV-positive status, not to address to the AIDS Centers, completely losing a possibility of receiving medical services.

Idea of personal responsibility of HIV-positive people for infection is widespread. R. Vaytts (Weitz, 1990) showed that AIDS is socially designed as the self-caused illness. For traditional consciousness transfer of HIV infection is bound to such socially not approved types of behavior as the use of narcotics and sex dissoluteness or "perversion". Therefore HIV-positive people are defined not as "the innocent victims", and as the people personally guilty of what happened to them. At the same time fault degree in acquisition of HIV infection is various. The children and adults who caught in the intrahospital way are found not guilty. The others - narcomaniacs, homosexuals and just sexily illegible people - carry stigma of own guilt in infection. Unlike the patients with other serious illness, for example cancer or tuberculosis, people with HIV don't meet at the level of daily communication of sympathy and compassion from representatives of not infected majority.

Other widespread reaction to HIV-positive people - their perception as threats of own safety, the aspiration to be protected from this threat by means of the hostile relation, discrimination and a segregation.

Though HIV infection is only illness, it has a set of social and emotional consequences not only for HIV-positive people and patients with AIDS, but also for their families and friends, for all people concerned by distribution of this illness.

The intolerance which is the cornerstone of discrimination to all alien develops in practice into labeling, intimidation and threats, in physical violence, the appeal to public opinion with demands to protect society from these people by coercive measures of impact on them, up to isolation from people around.

The similar relation results in tragic results. Children force to throw school, discharge patients from office, turn out them also apartments. Some die all alone without any leaving. Often people about HIV/AIDS section on "the innocent victims" and "those who are guilty". The babies who caught from mothers the people infected at transfusion of an unchecked blood wives who were infected by husbands are considered as "the innocent victims" and cause sympathy. The same who "is allegedly guilty" of own infection, for example, of the prostitute narcomaniacs, homosexuals, are considered deserved illness and death.

People who don't carry themselves to these groups, consider that danger doesn't threaten them and don't safeguard the behavior. They think: "It can't happen to me" But AIDS is not about "us" and about "them". One don't catch HIV because they "bad", and others aren't protected from HIV because, they are "good". The person catches HIV as a result of the acts, but not as a result of that whom he or she is. Any person making the acts adjoining on risk of infection of HIV can get sick with AIDS. Nobody is insured from illness if puts itself at risk. Nobody deserves to receive this illness. And until we don't realize that any can catch HIV, epidemic will continue to extend.

Thus, it is possible to conclude that AIDS is the illness caused by the human immunodeficiency virus (HIV); as independent nosological unit it is allocated in 1981. The disease is characterized by the final fracture of immune system doing an organism sensitive to opportunistic infections from which finally the person also perishes.

HIV epidemic already made emotional impact on our society and caused in it split. It was suggested that all HIV-positive people should be isolated. Such offer is absolutely unacceptable from universal positions and is simply unreal as it should isolate for many years about 1,5 million Americans infected now with HIV.

Stigma roots in the field of HIV/AIDS and as its investigation, implications of discrimination against the people living in HIV first of all are cut in insufficient knowledge of the population and concrete knowledge of prophylaxis of HIV/AIDS.

Results of a research showed not only the insufficient general level of knowledge of prophylaxis of HIV, but also low level of knowledge of legal questions, the legislation, moreover, it was noted among professionals who owing to the duties have to possess this information.

Stigmatization of this disease began with the moment of emergence of epidemic of HIV and its distribution in the world and generated a pavor before this illness. Especially the pavor of infection is expressed in need of rendering services for the HIV infected in particular from health workers. Now as a result of carrying out researches and implementation of target programs, many stigmata and forms of discrimination ceased to be shown. Considerably the relation (especially not physicians) to infected improved.

References

1. Arpadi S.M. Growth failure in children with HIV infection // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. – 2000. – Vol. 25 (Suppl 1). – P. S37-S42.
2. Fiore P., Donelli E., Boni S. et al. Nutritional status changes

in HIV-infected children receiving combined antiretroviral therapy including protease inhibitors // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2000. – Vol. 16, №3. – P. 365-369.

3. Mirkhamidova S.M. Attitude of Population to HIV-infected People in Uzbekistan (Based on the Results of Sociological Research) // 10th World Research Congress of the European Association for Palliative Care. – Bern (Switzerland), 2018. – P. 265.

4. van Rossum A.M., Niesters H.G., Geelen S.P. et al. Clinical and virologic response to combination treatment with indinavir, zidovudine, and lamivudine in children with human immunodeficiency virus-1 infection: a multicenter study in the Netherlands. On behalf of the Dutch Study Group for Children with HIV-1 Infections // J. Pediatr. – 2000. – Vol. 136, №6. – P. 780-788.

5. Wiznia A., Stanley K., Krogstad P. et al. Combination nucleoside analog reverse transcriptase inhibitor(s) plus nevirapine, nelfinavir, or ritonavir in stable antiretroviral therapy-experienced HIV-Infected children: Week 24 results of a randomized controlled trial- PACTG 377 // Pediatric AIDS Clinical Trials Group 377 Study Team // AIDS Res. Hum. Retroviruses. – 2000. – Vol. 16, №12.

FORMATION OF THE RELATION TO THE HIV INFECTED PEOPLE

Mirkhamidova S.M., Rustamova H.E.

Relevance of this article is caused by the fact that AIDS remains the difficult and incurable disease striking certain people, communities and the countries. Epidemic of HIV infection/AIDS has no precedents in world history. History HIV – infection/AIDS has a history, and even for today on today's strategy of measures in response to HIV infection/AIDS don't give a guarantee that rates of epidemic will be slowed down.

Key words: *HIV infection, Stigma, discrimination, health, social problem.*

FBLN1 P. (HIS695ARG) VARIANT IN A GIRL WITH LATE ONSET EPILEPTIC SPASMS (LOS) AND DISTINCT DYSMORPHIC FEATURES: CLINICAL REPORT

Tuychibaeva N., Alimkhodjaeva P., Olivier Dulac, Nishonov T.

ВАРИАНТ FBLN1 P. (HIS695ARG) У ДЕВОЧКИ С ПОЗДНИМ НАЧАЛОМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СПАЗМОВ (LOS) И ОТЧЕТЛИВЫМИ ДИСМОРФИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Туйчибаева Н., Алимходжаева П., Оливье Дюлак, Нишонов Т.

FBLN1 P. (HIS695ARG) VARIANTI KECH BOSHLANGAN EPILEPTIK SPAZMLAR (LOS) VA ANIQ DISMORFIK BELGILAR BILAN NAMOYON BO'LISHI: KLINIK HOLAT

Tuychibaeva N., Alimkhodjaeva P., Olivier Dulac, Nishonov T.

Tashkent Medical Academy, Pediatric Neurology, Necker Enfants Malades Hospital, Paris, France

Эпилептические спазмы с поздним началом (LOS) – это тип спазмов, возникающих после первого года жизни. Мы сообщаем о пациентке с ЛОС, задержкой развития и дисморфическими признаками, у которой была обнаружена мутация FBLN1 c.2048A> G (p.His695Arg) наряду с другими генетическими состояниями. Согласно OMIM, ген # 608180 FBLN1 может быть связан с 3 / 3'4 синполидактилией, а также с пястными и плюсневыми синостозами, но указанный выше вариант помечен как доброкачественный в базе данных ClinVar. В литературе сообщалось о связи между мутацией FBLN1 и эпилепсией с общей задержкой развития и отчетливыми дисморфическими признаками. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить роль FBLN1 в развитии центральной нервной системы и соединительной ткани.

Ключевые слова: эпилептический спазм, позднее начало, общая задержка развития, дисморфические признаки.

Kech boshlangan epileptik spazmlar (LOS) - hayotning birinchi yilidan keyin yuzaga keladigan spazmlar turi. Biz LOS, rivojlanish kechikishi va dismorfik xususiyatlarga ega bo'lgan, boshqa genetik holatlar bilan bir qatorda FBLN1 c.2048A> G (p. His695Arg) mutatsiyasiga ega bo'lgan bemor haqida hisobot beramiz. OMIM ma'lumotlariga ko'ra, # 608180 FBLN1 geni 3 / 3'4 sinpolidaktiliya, metakarpal va metatarsal sinostozlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ammo yuqorida keltirilgan variant ClinVar ma'lumotlar bazasida yaxshi deb belgilangan. FBLN1 mutatsiyasi va epilepsiya, global rivojlanish kechikishi va aniq dismorfik xususiyatlar o'rtasidagi bog'liqlik ilmiy adabiyotlarida keltirilgan. FBLN1 ning markaziy asab tizimi va biriktiruvchi to'qima rivojlanishidagi rolini aniqlash uchun qo'shimcha tadqiqotlar zarur.

Kalit so'zlar: kech boshlangan epileptik spazmlar, LOS, FBLN1, dismorfik belgilar.

Epileptic spasms are characterized by brief and sudden movements of flexion, extension, or both, predominantly localized to the head, proximal limbs, and axial muscles, that are usually more sustained than myoclonic seizures but less so than tonic seizures [2,5,8]. Epileptic spasms typically occur in infancy, as part of the West syndrome or other forms of epilepsy, but can also appear after the first year - late-onset epileptic spasms - in 2% to 8% of cases [2-4]. The clinical course of infantile spasms has been described in detail, particularly in relation to the diverse etiologic conditions [2,9-11]. On the other hand, clinical characteristics, management and prognostic issues related to late-onset epileptic spasms, and their link with etiology, remain unsettled because of the relative rarity and heterogeneity of this clinical condition [3,4,7,9]. The association with structural abnormalities, genetic disorders, or inborn errors of metabolism is also not well explained.

CLINICAL REPORT

The patient presented at 2 years and 7 months of age with a history of global developmental delay, generalized hypotonia and recent onset of seizures. She was the second child of young and healthy, non-consanguineous parents. Pregnancy had been uneventful although birth at 39 weeks of gestation was by cesarean section due to pelvic presentation. At birth, she weighed 2200 gr and measured 44 cm, with head circumference 31 cm

and APGAR score of 9. Despite developmental delay and generalized hypotonia at age 12 months, she made slow and steady progress. At 2 years, she developed epileptic spasms in the form of head nods. Subtle nods weren't considered as seizures although parents noticed worsening of hypotonia and developmental arrest. An MRI of the brain revealed cortical atrophy. At 2 years 7 months full blown spasms developed – sudden flexor movements, localized to axial muscles and both upper limbs, grouped in clusters (2-4), mainly on awakening.

On initial evaluation we noticed dysmorphic features including epicanthus, wide and depressed nasal bridge, Brushfield spots in eyes, right hand clinodactyly, single transverse palmar crest on the right hand, floppiness and hypotonia of the right side of the body, lower limb malformation consisting of 2nd and 3rd toe syndactyly and metatarsal synostosis (Figure).

In addition to 21 chromosome trisomy (clinically mildly manifested mosaic type) and the partial duplication of 10 chromosome q arm distal fragment, exome sequencing disclosed a mutation of FBLN1 gene: c.2084A>G / p.His 695Arg.

EEG showed diffuse slow wave transients, maximal in frontal areas. They were followed by fast rhythm/ or polyspike burst of low amplitude and electrodecrement. Interictal recording did not show hypsarrhythmia – which is usual in LOS.

Hydrocortisone therapy was administered and 2 months later seizures had ceased and the child had recovered lost skills. EEG after 6 months follow-up showed no epileptic activity.

DISCUSSION

Late onset spasms were described as epileptic seizures consisting of a series of flexor or extensor movements, predominating in axial and/or proximal limb muscles, occurring with a noticeable periodicity, after the usual age of infantile spasms [9].

Infantile spasms and various aspects of epilepsy in Down syndrome have been fairly described in literature [1,11,12]. Yet no cases with late-onset epileptic spasms have been reported, and the case we present differs from those previously described in the literature (characteristics such as mean age, EEG features, association with West syndrome)

The combination of FBLN1 mutation with epileptic spasms was had been reported by Bohlega et al. [6]. In 3 sibs from consanguineous parents, with a unique

syndrome comprising variable syndactyly, undescended testes, delayed motor milestones, mild mental retardation, and brain atrophy, Bohlega et al. [6] identified a homozygous c.1190G-T transversion in exon 10 of the FBLN1 gene, resulting in a cys397-to-phe (C397F) substitution at a highly conserved residue. The eldest of 3 sibs, a girl exhibited a clinical course similar to that of our patient although she presented with syndactyly in her left hand unlike in our case – thus, suggesting that dysmorphism may affect upper or lower limb. Additional reports will be important to confirm this association.

ACKNOWLEDGMENTS

We would like to kindly thank our patient and her family for allowing us to participate in her care and share her case with others.

DECLARATION OF INTEREST

The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of this article.



Figure

References

1. Arya R., Kabra M., Gulati S. Epilepsy in children with Down syndrome // *Epileptic Dis.* – 2011. – Vol. 13, №1. – P. 1-7.
2. Arzimanoglou A., Guerrini R., Aicardi J. *Aicardi's Epilepsy in Children.* – 3rd ed. – Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
3. Auvin S., Lamblin M.-D., Pandit F. et al. Infantile epileptic encephalopathy with late-onset spasms: report of 19 patients // *Epilepsia.* – 2010. – Vol. 51. – P. 1290-1296.
4. Bednarek N., Motte J., Soufflet C. et al. Evidence of late-onset infantile spasms // *Epilepsia.* – 1998. – Vol. 39. – P. 55-60.
5. Blume W.T., Luders H.O., Mirzahi E. et al. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology // *Epilepsia.* – 2011. – Vol. 42. – P. 1212-1218.
6. Bohlega S., Al-Ajlan H., Al-Saif A. Mutation of fibulin-1 causes novel syndrome involving the central nervous system and connective tissues // *Europ. J. Hum. Gen.* – 2014. – Vol. 22. – P. 640-643.
7. Eisermann M.M., Ville D., Soufflet C. et al. Cryptogenic late-onset epileptic spasms: an overlooked syndrome of early childhood? // *Epilepsia.* – 2006. – Vol. 47. – P. 1035-1042.
8. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. Report of the ILAE task force on classification and terminology // *Epilepsia.* – 2001. – Vol. 42. – P. 796-803.
9. Goldstein J., Slomski J. Epileptic spasms: a variety of etiologies and associated syndromes // *J. Child Neurol.* – 2008. – Vol. 23. – P. 407-414.
10. Pellock J.M., Hrachovy R., Shinnar S. et al. Infantile spasms: a U.S. consensus report. // *Epilepsia.* 2010; Vol. 51: P. 2175-2189.
11. Silva M.L., Ciuetta C., Guerrini R. et al. Early Clinical and EEG Features of Infantile Spasms in Down Syndrome // *Epilepsia.* – 1996. – Vol. 37, №10. – P. 977-982.
12. Stafstrom C.E., Konkol R.J. Infantile spasms in children with Down syndrome // *Development. Med. Child Neurol.* – 1994. – Vol. 36. – P. 76-585.

FBLN1 P. (HIS695ARG) VARIANT IN A GIRL WITH LATE ONSET EPILEPTIC SPASMS (LOS) AND DISTINCT DYSMORPHIC FEATURES: CLINICAL REPORT

Tuychibaeva N., Alimkhodjaeva P., Olivier Dulac, Nishonov T.

Late-onset epileptic spasms (LOS) are the type of spasms that occur after the first year of life. We report on a patient who presented with LOS, developmental delay and dysmorphic features and was found to have FBLN1 c.2048A>G (p.His695Arg) mutation alongside with other

genetic conditions. According to OMIM, #608180 FBLN1 gene may be associated with 3/3'4 synpolydactyly, and metacarpal and metatarsal synostoses, but abovementioned variant is labeled as benign in ClinVar database. Association between FBLN1 mutation and epilepsy, global developmental delay and distinct dysmorphic features has been reported. Further studies are necessary to determine the role of FBLN1 in the development of central nervous system and connective tissue.

Key words: late-onset epileptic spasms, LOS, FBLN1, dysmorphic features.



ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИДА РОТАВИРУСЛАРНИ ИФА УСУЛИДА ТАШХИСЛАШ

Ёдгорова Н.Т., Халилов З.С., Шарапов С.М.

ДИАГНОСТИКА РОТОВИРУСОВ МЕТОДОМ ИФА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Ёдгорова Н.Т., Халилов З.С., Шарапов С.М.

DIAGNOSTICS OF ROTOVIRUSES BY ELISA IF IN ACUTE INTESTINAL INFECTIONS

Yodgorova N.T., Khalilov Z.S., Sharapov S.M.

Тошкент тиббиёт академияси

Цель: оценка эффективности иммуноферментного метода при ротавирусной острой кишечной инфекции у детей. **Материал и методы:** 665 пациентов, поступивших в отделение кишечных заболеваний 4-й детской инфекционной больницы в Ташкенте, и 151 пациент с диареей, получавший лечение в инфекционном отделении Бухарской областной инфекционной больницы. Стул пациентов был исследован методом иммуноферментного анализа. **Результаты:** с помощью метода иммуноферментного анализа ротавирусная инфекция была выявлена у 51 (6,25%) из 816 пациентов. **Выводы:** ИФА-скрининг ротавируса в кале является экономически выгодным методом, который позволяет (2-2,5 ч) проводить фекальное обследование 92 пациентов одновременно.

Ключевые слова: ротавирус, диарея, иммуноферментный анализ.

Objective: Rotavirus improves the biological method of the immunoenzyme, which causes acute intestinal diseases. **Materials and methods:** 665 patients with diarrhea were admitted to the department of intestinal diseases of the 4th Children's Infectious Diseases Hospital in Tashkent and 151 patients with diarrhea in the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital. **Results:** This article is devoted to the method of detection and diagnosis of rotoviruses from the patient's stool using ELISA, which is used for the first time in Uzbekistan. Of 816 cases of acute intestinal infections in Tashkent and the Bukhara region, 51 children (6.25%) were diagnosed with rotavirus infection. The sensitivity of this method was 98.7%, and the specificity was 98.4%. **Conclusion:** IFA-screening of rotavirus in feces is a cost-effective method that allows fecal examination of 92 patients at the same time (2-2.5 hours).

Key words: rotavirus, diarrhea, ELISA

Иссиқ ва совуқ иқлимли барча мамлакатларда ўткир ичак инфекцияларининг кўп қисмини ротавирусли гастроэнтерит 10-70% ташкил қилади. Ҳар йили ротавирусли гастроэнтеритдан 500 минг бола вафот этади. Уларнинг 80% ривожланаётган мамлакатларда яшайди. Иқтисодий ривожланган мамлакатларда ҳам бу муаммо мавжуд. Ўлим сони кам, лекин касалланиш даражаси кўп (5 ёшгача болалар 3.6 млн.). Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра 1 йилда 1 млрд.дан кўп ўткир ичак инфекциялари рўйхатга олинади. Улардан 114 млн. ротавирусли гастроэнтерит бўлиб, 20 млн. болаларда касаллик оғир шаклда кечади. Охирги 15 йил ичида ротавирусли инфекция 2 баробар ошди.

ЖССТ берган маълумотга асосан кўпчилик мамлакатларда ротавирусли диареялар билан касалланиш даражаси 100 000 болаларга нисбатан 250 дан 3000 тагача тўғри келмоқда. АҚШда 1 ёшдан 4 ёшгача бўлган болалар ўртасида ҳар йили 1 млн. касаллик аниқланади. Ротавирусли инфекциядан ўлимнинг 82% ини Жанубий Осиё, Ҳиндистон, Африка ва Лотин Америкаси худудлари ташкил қилади. Ротавирусларни эрта ташхислаш болалар ўлимини олдини олишга ёрдам беради. Ўзбекистонда шу вақтгача бемор нажаси Тест системалар орқали текширилиб ташхис қўйилаётган эди. Мазкур илмий

иш давомида бемор нажасидан ИФА усули ёрдамида ротавирусларнинг антигенини аниқлаш, ҳамда Ўзбекистонда ҳам олиб борилаётган ротавирусларга қарши эмлаш ишларининг қанчалик самандорлигини текширишда фойдаланиш имкони борлиги баҳоланди.

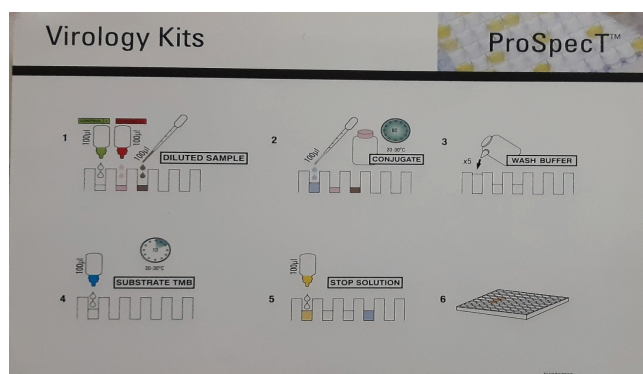
Тадқиқот мақсади

Болаларда ротавирусли ўткир ичак касалликларини иммунофермент усулини самандорлигини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Текширув учун (1-январдан 31-июлгача 2019 йил) Тошкент шаҳри 4-болалар юқумли касалликлар шифохонасининг ичак касалликлари бўлимига диарея билан мурожаат қилган 665 нафар ва Бухоро вилояти юқумли касалликлар шифохонасининг ичак касалликлари бўлимига диарея билан мурожаат қилган 151 нафар беморлар танлаб олинди. Беморларнинг барчаси қабул вақтида клиник-лаборатор ва бактериологик текширувдан ўтказилди. Беморлардан текширув учун материал (нажас) стерил идишларга олинди, музлатгичда -20°C да ҳар ойнанинг охиригача сақланди ва ЎЗР Вирусология илмий текшириш институтининг Референс лабораториясига олиб келинди.

Нажасни иммуннофермент таҳлил усули (IFU X7596C, Revised April 2012, Printed in the UK) ёрдамида текширилди (1-расм).



1-расм. Нажасни ИФА усули билан текширишнинг кетма-кетлиги.

Нажасини ИФА усулда текшириш: дастлаб нажас суюлтирилди: 0,1 г нажас + 0,9 мл Diluted sample = 10% ли эритма тайёрланди. 1 стрипнинг 1 ва 2 лункаларига Control+ ва Control – дан 2 томчидан қолган лункаларга эса суюлтирилган нажасдан 2 томчидан қуйилди. Устидан 2 томчидан Conjugate қўшилди. Сўнг инкубация қилиш (хона ҳароратида 20-30°C 60±5 дақ.) 5 мартаба ювувчи эритмада ювиш 400 млдан (ювувчи эритма тайёрлаш учун 1мл Wash buffer + 9мл дистилланган сув). 2 томчидан ҳар бир лункага Substrate ТМВ қўшилди. Яна инкубация қилинди (хона ҳароратида 20-30°C 10 дақ.) 2 томчидан ҳар бир лункага Stop solution қўшилди. Иммуннофермент таҳлил қўшимча реагентлар анти-

ген ва антитела, нишонланган ферментлар (пероксидаза, ишқорий фосфатаза) қўлланилиши билан фарқланади. Иммун комплекс ҳосил қилингандан сўнг ушбу системага ферментлар билан бойитилган субстрат қўшилади, бунда муҳит сарғиш (пероксидаза иштирокида) ёки сарғиш-яшил (фосфатаза иштирокида) ранга киради. Ротавируснинг мусбат натижасида сарғиш ранга ўтказилганлиги билан тасдиқланди. Ранг ўзгариши спектрофотометрик усулда ҳисоблаб чиқилди (450 nm). 0,200 оптик бирликдан юқориси мусбат натижа ҳисобланди. Бу усулда 2 соат ичида аниқ жавоб олиш мумкин.

Натижа ва муҳокамалар

Ўзбекистонда илк мартаба, болалар ичак инфекцияларида Ротавирусни аниқлашда нажасни текширишда ИФА усули амалга оширилди.

Текширувда Тошкент шаҳри 4-болалар юқумли касалликлар шифохонасининг ичак касалликлари бўлимидан 665 нафар ва Бухоро вилояти юқумли касалликлар шифохонасидан 151 нафар беморларнинг нажаси текширилди. Тошкент шаҳридан 665 нафар (ўртача ёши: 18,7 ойлик) беморлардан ўғил болалар 353 нафар (53%) ва қиз болалар 312 нафар (47%) ҳамда Бухоро вилоятидан эса 151 нафар (ўртача ёши: 14,4 ойлик) беморлардан ўғил болалар 99 нафар (65%) (ўртача ёши: 14 ойлик) ва қиз болалар 52 нафар (35%) (ўртача ёши: 16 ойлик) ташкил этди. Текширувда Тошкент шаҳридаги 665 нафар бемордан 46 нафаридан (6,9%) ротавирус борлиги аниқланган бўлса, Бухоро вилоятидаги 151 нафар беморлардан 5 нафаридан (3,3%) ротавирус борлиги аниқланди (1-жадвал).

Жадвал-1

Тошкент шаҳар ва Бухоро вилоятининг Ротавирус бўйича текширув натижалари (1-январдан 31-июлгача 2019 йил)

Жой номи	Текширув усули	Беморлар сони	Мусбат натижа	Юкламалар даражаси	Абсолют кўрсаткич	%
Тошкент шаҳри	ИФА (нажас)	665	46	X<0,2	619	93,1
				0,21-0,3	19	2,85
				0,31-0,4	13	1,95
				0,41-0,5	6	0,9
				0,51<X	8	1,2
Бухоро вилояти	ИФА (нажас)	151	5	X<0,2	146	96,7
				0,21-0,3		
				0,31-0,4	4	2,65
				0,41-0,5	1	0,65
				0,51<X		

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, ИФА анализидан чиққан натижаларни, Ротавирус антигенининг юклама даражасига кўра бир неча гуруҳга бўлишимиз мумкин. Дастлабки гуруҳга 19 нафар бемор мансуб эканлиги аниқланди. Бу кўрсаткич асосан касалликнинг енгил шакли билан касалланганлигидан далолат беради.

Юқоридаги диаграммадан кўриниб турибдики ўткир ичак касалликлари билан даволанаётган беморларда, ротавирусларнинг аниқланиши ёш бўйича тақсимланганда асосий қисми 1 ёшгача бўлган болалар, ундан кейинги ўринларда мос равишда 1 ёшдан 2 ёшгача ва 2 ёшдан 3 ёшгача болалар ташкил қилиши аниқланди.



Диаграмма-1. Тошкент шаҳар ва Бухоро вилоятининг Ротавирус инфекцияси бўйича текширув натижалари (1-январдан 31-июлгача 2019 йил).

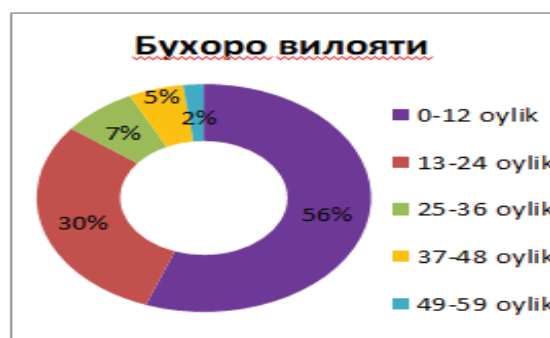
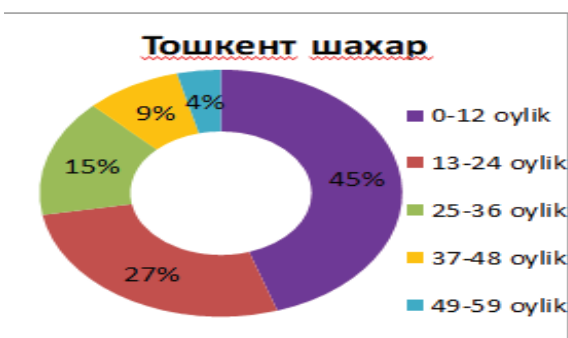


Диаграмма-2. Тошкент шаҳар ва Бухоро вилоятининг Ротавирус бўйича текширув натижалари (ёшлар бўйича тақсимланиши 1-январдан 31-июлгача 2019 йил)

Хулоса

Болаларда ротавирусли ўткир ичак касалликларини иммунофермент усулини самарадорлигини ўрганганимизда умумий олинган 816 бемордан 51 нафаридан (6.25%) ротавирус инфекцияси аниқланди. Нажасда ротавирусни ИФА усулида текшириш иқтисодий самарадор усул бўлиб, қисқа вақтда (2-2,5 соат) бир вақтнинг ўзида 92 нафар бемор нажасини текшириш имконини берди.

Адабиётлар

1. Анохин В.А., Халиуллина С.В., Биккинина О.И., Сушников К.В. Ротавирусная инфекция у детей: современные аспекты диагностики и лечения// практическая медицина – 2009 № 7 С. 41-45.
2. Битиева Р.Л. Оценка новых подходов к диагностике и терапии ротавирусной инфекции у детей//Автореферат-2007-Москва
3. Денисюк Н.Б. Современные аспекты лабораторной диагностики и профилактики ротавирусной инфекции у детей // Журнал инфектологии. –2015. – Т. 7, № 1. – С. 31-38.
4. Скитович Г.С. Разработка иммуноферментных тест-систем для выявления антител к рота- и коронавирусам крупного рогатого скота// Автореферат-2012- Владимир.
5. Тест ProSpecT Микроплашетный тест на ротавирусы IFU X7596C, апрель 2012г, Великобритания.

ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИДА РОТАВИРУСЛАРНИ ИФА УСУЛИДА ТАШҲИСЛАШ

Ёдгорова Н.Т., Халилов З.С., Шарапов С.М.

Мақсад: болаларда ротавирусли ўткир ичак касалликларини иммунофермент усулини самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва усуллар:** Тошкент шаҳри 4-болалар юқумли касалликлар шифохонасининг ичак касалликлари бўлимига диарея билан мурожаат қилган 665 нафар ва Бухоро вилояти юқумли касалликлар шифохонасининг ичак касалликлари бўлимига диарея билан мурожаат қилган 151 нафар беморлар танлаб олинди. **Натижалар:** бемор нажасдан ротавирусларни ИФА усули орқали аниқлаш ва ташҳислаш усулига бағишланган бўлиб, бу усулда ташҳис қўйиш Ўзбекистонда илк бора қўлланилди. Тошкент шаҳри ва Бухоро вилоятидан текширув учун умумий олинган 816 нафар ўткир ичак инфекциялари билан касалланган болаларнинг 51 нафаридан (6,25%) ротавирус инфекцияси аниқланди. Бу усулнинг сезгирлиги 98,7% ни, махсуслиги эса 98,4% ни ташкил қилди. **Хулосалар:** нажасда ротавирусни ИФА усулида текшириш иқтисодий самарадор усул бўлиб, қисқа вақтда (2-2,5 соат) бир вақтнинг ўзида 92 нафар бемор нажасини текшириш имконини берди.

Калит сўзлар: ротавирус, диарея, ИФА.

МУАЛЛИФЛАР УЧУН МАЪЛУМОТ

Мақолалар фақат юқорида кўрсатилган қоидаларга қатъий риоя қилинган ҳолда қабул қилинади!

ҚЎЛЁЗМАНИ ТАЙЁРЛАШ ҚОИДАЛАРИ

I. Мақола қўлёзмаси ўзбек ёки рус тилида, икки нусхада, дискети, ўзбек ёки рус тилларида эксперт хулосаси, юбораётган муассасанинг илова хати ва ўзбек, рус, инглиз тилида реферат (10 ва 15 қатордан ортиқ бўлмаслиги керак).

II. Қўлёзма фақат компютерда «Word.» дастурида ёзилиши керак ва аниқ ҳарфлар билан, ўлчамлари бир томонда 14 ҳажмда (формат А4) ва майдонлар билан бир ярим оралиқда босилган бўлиши керак. Мақола ҳажми ҳар бир бўлим учун белгиланган ҳажмдан ошмаслиги лозим.

III. Мақоланинг тузилиши:

- Кириш қисми;
- Тадқиқот усуллари;
- Тадқиқот натижалари;
- Муҳокамаси;
- Хулосалар;
- Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини библиографик қоидаларга мувофиқ тузиш.

Материалларни аниқ, қисқа ва лўнда, узун кириш сўзсиз ифодалаш зарур, матнда қайтариқлар, жадвал ва расмларнинг такрорланиши мумкин эмас.

IV. Ҳар бир мақолада қуйидагилар бўлиши керак:

1. УДК шифри;
2. Мақоланинг тўлиқ номи;
3. Муаллифларнинг илмий даражаси ва унвони, исми насаби;
4. Иш бажарилган муассасанинг номи;
5. Муаллифнинг почта манзили ва телефон рақами;
6. Илмий иш раҳбарининг чоп этиш учун берган рухсатномаси, мақола матни пастки қисмида эса барча муаллифларнинг имзоси бўлиши шарт.
7. Матнда ажратилиб бериладиган сўзларнинг пастки қисми муаллиф томонидан чизиб кўрсатилиши керак. Махсус ҳарфлар ва рамзлар (масалан, грек алифбосидаги ҳарфлар) ни, шунингдек, расм ва жадвалларга бериладиган ҳаволаларни матнда биринчи бор эслатилгандаёқ ёзув қоғозининг чап ҳошиясига ёзилади.
8. Ўлчов бирликларини Халқаро тизим (СИ), да ифодаланиши керак, зарурат бўлганда, бошқа тизимлардаги СИ ўлчов бирлигидан кейин қавс ичида кўрсатилиши мумкин.
9. Аннотациялар ўзбек, рус, инглиз тилларида бўлиши керак.

V. Фойдаланилган адабиётлар рўйхатини библиографик қоидаларга қатъий риоя этган ҳолда амалга ошириш керак.

VI. Барча иллюстрациялар (чизмалар, диаграммалар, суръатлар) СРТ, ВМР, СDR, JРG, TIF форматда сақланган алоҳида файлда бўлиши керак. Ҳар бир расмнинг орқасида «усти», расмнинг тартиб рақами, биринчи муаллифнинг исми ва мақола номи кўрсатилади. Расмлар матнда берилиши тартиби бўйича рақамланиши керак. Расмларга берилган изоҳлар, расмнинг тартиб рақами кўрсатилган ҳолда алоҳида қоғозга босилади.

Микрофотографияларга бериладиган изоҳларга эса оқулар ёки объективни катталаштириш тартиби кўрсатилиши керак.

VII. Жадвалларни бериш тартиби.

Ҳар бир жадвални алоҳида қоғозга, икки интервалда босилиб, унинг номи, зарур ҳолларда қаторнинг тегида изоҳлари берилиши лозим. Жадвалларда фақат тегишли зарур маълумотлар акс этиш ва тадқиқот материаллари статистик жаҳатдан умумлаштирилган бўлиши шарт.

VIII. Формулаларни бериш тартиби. Формулаларда қуйидагиларни белгилаш керак:

- кичик ва катта ҳарфларни (катта ҳарфларни пастки икки чизиқ билан кўрсатилади ва кичик ҳарфларни устидан иккита чизиқча чизиб белгиланади);

- лотин, юнонча ҳарфларни (лотин ҳарфларни қизил рангда, юнон ҳарфларини эса кўк рангда доира ичига олинади);

- қатор усти ва қатор тегидаги ҳарфлар ва рақамларни ажратиб белгиланади.

IX. Фойдаланилган адабиётларни бериш тартиби.

Адабиётлар рўйхати охириги 5 йил ичида нашр этилган бўлиши, сони 10 тадан ортмаслиги керак (тадқиқот мақолалари бундан мустасно). Матнда ҳаволалар адабиётларнинг рўйхатдаги тартиб рақами бўйича қавсда берилди. Мақола матнининг охирида, биринчи муаллиф фамилиясига кўра алифбо тартибида берилди. Агар бир муаллифнинг бир неча асари берилаётган бўлса, уни хронологик тартибида жойлаштирилади. Мақолалар, китоблар ва журналларнинг нашрлари улар нашр этилган тилда берилди. Қабул қилинган мақоланинг тилига таржима қилинмайди!!!

X. Рўйхатга қуйидагилар киради: китоблар орқали – муллиф (лар) нинг исми ва фамилияси, китобнинг тўлиқ номи, нашр жойи ва йили; журналларда, илмий асарлар тўпламларида: муаллифнинг фамилияси ва исми, мақола номи, журнал ёки тўпلام номи, журналнинг рақами, саҳифа рақами – тўлиқлигича. Рўйхатга диссертация ва авторефератлар кирмайди.

Рўйхатни муаллиф томонидан диққат билан тасдиқлаш керак.

XI. Бошқа нашрларга юборилган ёки чоп этилган мақолаларни нашриётда қабул қилиниши мумкин эмас.

XII. Қоидаларга кўра тайёрланмаган мақолалар эътиборга олинмайди.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Статьи принимаются только оформленные в строгом соответствии с приведенными правилами!

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ

I. Рукопись статьи представляется в двух экземплярах с электронной версией, на узбекском или русском языках с экспертным заключением, сопроводительным письмом направляющего учреждения и рефератом (не менее 10 и не более 15 строк) на узбекском, русском и английском языках.

II. Рукопись должна быть набрана только на компьютере в программе «Word.» и распечатана четким шрифтом, размером 14 на одной стороне листа (формат А4) через полтора интервала с полями. Объем статьи не должен превышать указанного в каждой конкретной рубрике.

III. Структура статьи:

- вводная часть;
- методы исследований;
- результаты исследований;
- обсуждение;
- выводы;
- список использованной литературы, составленный в соответствии с библиографическими правилами.

Изложение материала должно быть ясное, сжатое, без длинных введений, повторений и дублирования в тексте таблиц и рисунков.

IV. Каждая статья должна содержать:

- 1) шифр УДК;
- 2) полное название статьи; на русском, узбекском и на английском языках
- 3) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;
- 4) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;
- 5) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.
- 6) визу руководителя работы или учреждения на право ее опубликования, а в конце статьи – подписи всех авторов.
- 7) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

8) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

9) 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 «верх», номер рисунка, фамилия первого автора и название статьи. Иллюстрации должны быть пронумерованы согласно порядку их следования в тексте.

Подписи к рисункам печатаются на отдельном листе с указанием номера рисунка. В подписях к микрофотографиям указывается увеличение окуляра и объектива.

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.