

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

Сардабир
У.А. ҚУРБОНОВ

Муовинони сардабир
М. Қ. ГУЛОВ
Ш. Ш. ПОЧОҚОНОВА

Муҳаррири масъул
Р.А. ТУРСУНОВ

Бобоев А.Б. (беҳдошт)
Додхоева М.Ф. (момопизишкӣ)
Зоиров П.Т. (бемориҳои пӯст)
Исмоилов К.И. (қӯдакпизишкӣ)
Раҳмонов Э.Р. (сироятшиносӣ)
Рофиев Ҳ.Қ. (вогиршиносӣ)
Усмонов Н.У. (ҷарроҳия)
Ҳамидов Н.Ҳ. (илоҷия)
Шарифов А. (табъу нашр)

ШҶҶРОИ ТАҲРИРИЯ

Абдураҳмонов Ф.А.,
Азизов А.А.,
Аҳророва З.Д.,
Абдураҳмонова Ф.М.,
Дабуров Н.К.,
Ибодов С.Т.,
Ишонқулова Б.А.,
Қурбонов К.М.,
Қурбонов С.С.,
Раззоқов А.А.,
М.Миршоҳӣ (Франсия),
Осимов А.С.
Расулов У.Р.,
Раҳмонов Р.А.,
С.Северони (Италия),
Сабурова А.М.
Субҳонов С.С.,
Халифаев Д.Р.,
Холбеков М.Ё.,
Шарофова Н.М.,
Шукуров Ф.А.,
Юлдошев У.Р.

МУАССИС:

Донишгоҳи давлатии тиббии
Тоҷикистон ба номи
Абуалӣ ибни Сино



ПАЁМИ СИНО

Нашрияи
Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон
ба номи Абуалӣ ибни Сино

Маҷаллаи илмӣ-тиббӣ
Соли 1999 таъсис ёфтааст
Ҳар се моҳ чоп мешавад

№2/2011

Мувофиқи қарори Раёсати Комиссияи олии аттестатсионии (КОА) Вазорати маориф ва илми Федератсияи Россия маҷаллаи "Паёми Сино" ("Вестник Авиценны") ба Феҳрести маҷаллаву нашрияҳои илмии тақризнависӣ, ки КОА барои интишори натиҷаҳои асосии илмии рисолаҳои номзадӣ ва докторӣ тавсия медиҳад, дохил карда шудааст (аз 23 майи с.2003 таҳти рақами 22/17 ва тақроран аз 25 феввали с.2011)

Маҷалла дар Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳти № 464 аз 5.01.1999 ба қайд гирифта шуд.
Санаи азнавбақайдгирӣ 22.10.2008 таҳти №0066мч

Суроғаи таҳририя: 734003, Тоҷикистон,
шаҳри Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, ДДТТ
Тел. (+992 37) 224-45-83
Индекси обуна 77688
E-mail: avicenna@tajmedun.tj
Сомонаи маҷалла: www.avicenna.tsmu.tj

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор
У. А. КУРБАНОВ

Зам. главного редактора
М. К. ГУЛОВ
Ш.Ш. ПАЧАДЖАНОВА

Ответственный редактор
Р. А. ТУРСУНОВ

Бабаев А.Б. (гигиена)
Доджоева М.Ф. (гинекология)
Зоиров П.Т. (кожные болезни)
Исмоилов К.И. (педиатрия)
Рафиев Х.К. (эпидемиология)
Рахмонов Э.Р. (инфектология)
Усманов Н.У. (хирургия)
Хамидов Н.Х. (терапия)
Шарипов А. (отдел печати)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Абдурахманов Ф.А.,
Азизов А.А.,
Абдурахманова Ф.М.,
Асимов А.С.,
Ахророва З.Д.,
Дабуров Н.К.,
Ишанкулова Б.А.,
Ибодов С.Т.,
Курбонов К.М.,
Курбонов С.С.,
М. Миршохи (Франция),
Раззаков А.А.,
Расулов У.Р.,
Рахмонов Р.А.,
С.Северони (Италия),
Сабурова А.М.
Субхонов С.С.,
Халифаев Д.Р.,
Холбеков М.Ё.,
Шарапова Н.М.,
Шукуров Ф.А.,
Юлдошев У.Р.

УЧРЕДИТЕЛЬ:

Таджикский государственный
медицинский университет
им. Абуали ибни Сино



ВЕСТНИК АВИЦЕННЫ

Издание

Таджикского государственного
медицинского университета
имени Абуали ибни Сино

Научно-медицинский журнал
Ежеквартальное издание
Основан в 1999 г.

№2/2011

Решением Президиума ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации журнал "Вестник Авиценны" ("Паёми Сино") включён в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендуемых ВАК для публикации основных научных результатов диссертаций на соискание учёной степени кандидата и доктора наук (от 23 мая 2003г. №22/17 и повторно от 25 февраля 2011г.)

Журнал зарегистрирован
Министерством культуры РТ
Свидетельство о регистрации №464 от 5.01.1999г.
Вновь перерегистрирован №0066мч от 22.10.2008г.

Почтовый адрес редакции: 734003, Таджикистан,
г. Душанбе, пр. Рудаки - 139, ТГМУ
Тел. (+992 37) 224-45-83
Подписной индекс: 77688
E-mail: avicenna@tajmedun.tj
WWW страница: www.avicenna.tsmu.tj

Все права защищены.

Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера
либо воспроизведена любым способом без предварительного
письменного разрешения редакции.



СОДЕРЖАНИЕ

ХИРУРГИЯ

- Курбанов У.А., Давлатов А.А., Джанобилова С.М., Джононов Д.Д., Додариён Х.С.**
Первые результаты пересадки волос в Таджикистане 7
- Хомидов А.Х., Раззаков А.А., Гулов М.К.**
Профилактика послеоперационных рецидивов хронического гематогенного
и травматического остеомиелита с применением бензойной мази
и лимфо-тропной антибиотикоиммунотерапии 12
- Махмадов Ф.И., Курбонев К.М., Гулахмадов А.Д.**
Сравнительная оценка хирургического лечения эхинококкоза печени 17
- Кочоров О.Т., Акматов Н.Э., Турсунов Р.А.**
Применение органосохраняющих операций у больных с нарастающей критической
ишемией при диабетической стопе с различными гнойно-некротическими ранами 22
- Займудинов Б.М., Азизов А.А., Азизов Б.А., Бакиева Г.Т., Абдуллаева З.М.**
Роль иммунного статуса в лечении экстропии мочевого пузыря у детей 25
- Икромов М.К., Холматов Д.И., Махмудназаров М.И.**
Эстетические и функциональные аспекты риносептопластики при различных патологиях носа 29
- Ахмедов Д.А., Исоев М.Т., Нуров А.П., Куватов Ш.К.**
Оптимизация лечения респираторного дистресс-синдрома у взрослых 36
- Додхоева М.Ф., Сабурова А.М., Бобоева Х.К., Олимова Л.И.**
Особенности дисбаланса перекисного окисления липидов и антиоксидантной
защитной системы у беременных с дефицитом массы тела 38
- Олимова Л.И., Додхоева М.Ф.**
Частота пролапса митрального клапана у беременных с дефицитом массы тела 41
- Курбанов Ш.М., Рахматуллоева Д.М., Юлдашева О.Э., Багдасарова Н.Х.**
Особенности фетоплацентарного комплекса у беременных с вирусными гепатитами 44
- Зарифова П.Г., Додхоев Д.С.**
Гликолизированный гемоглобин как маркёр гипергликемических состояний у матерей
в III триместре беременности и риска перинатальной патологии у новорождённых 49
- Расулова Г.Т.**
О проблемах оказания неотложной помощи при акушерских кровотечениях 54
- Ёдалиева Х.Б., Сабурова А.М., Рахимов Х.Б., Курбанова А.М.**
Оксидантный статус у больных с врождёнными пороками сердца «синего»
и «бледного» типа до и после коррекции оперативным путём 58
- Махмудов М.М.**
Клиническая оценка ортопедического статуса лиц, пользующихся несъёмными зубными протезами 62

ТЕРАПИЯ

- Махрамов З.Х., Кирьянова В.В., Шугаев А.И.**
Особенности применения биорезонансной терапии в лечении больных хроническим
панкреатитом в стадии обострения 66
- Хакназаров М.Ш., Шарипова Х.Ё., Киёмидинов Х.Х., Хакназарова А.А.**
Соно-гемодинамические параллели хронического пиелонефрита с рено-паренхиматозной
гипертонией 74



СОДЕРЖАНИЕ

Олимов Н.Х., Шоджонов М.М. Взаимосвязь возможного развития летального исхода с нарушением экстракардиальной регуляции сердечного ритма у больных с миокардитом	78
Саидшарифова Э.М., Шокиров Ю.А. Диагностика заболеваний твёрдых тканей зубов и тканей пародонта у больных с начальной стадией хронической почечной недостаточности	82
Рахманов Э.Р., Боймуродов А.А., Хурсанов К.А., Муавия С.А., Гулямова Н.М. Клинико - эпидемиологические особенности и диагностика хронического висцерального лейшманиоза	86
Малахов М.Н., Турсунов Р.А. Клинические и этнокультуральные особенности наркомании в Республике Таджикистан	89
Талабов М.С. Особенности клинического течения кишечных полигельминтозов у детей	93
Хайдаров Б.М., Мухитдинова З.А., Курбанов Н.М., Мухаммаднабиева Ф.А., Артыкова Т.К. Узелковый периартериит у детей	97
Акабировва М.А., Джурраев М.Н., Исмаилов К.И., Махмадалиев А.Г., Узакова О.А. Клинико-иммунологические особенности поллинозов у детей в условиях жаркого климата	101
ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	
Махмануров А.А., Турсунов Р.А., Усманов Р.К., Маматов С.М., Акматова Р.С. Распространённость ко-инфекции ВИЧ и парентерально передающихся вирусных гепатитов в Кыргызской Республике	105
Пиголкин Ю.И., Мирзоев Х.М., Дубровина И.А., Хушкадамов З.К. Порядок экспертной оценки неблагоприятных исходов лечения	108
Ырысова М.Б., Усманов Р.К., Махмануров А.А., Маматов С.М. Состояние практики безопасности инъекций в организациях здравоохранения г. Бишкека	111
Тагайкулов Э.Х. Микроанатомия и клеточный состав желёз аппендикса у человека	115
Муллоева Г.М., Ибрагимов Д.Э., Халиков Ш.Х., Зумратов А.Х. Характеристика фенольных соединений состава масла семян лопуха	119
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Усманов Н.У., Рашидов Ф.Ш., Бокиев Ф.Б. Острый холецистит и сопутствующий метаболический синдром в хирургии	123
Умаров А.А., Хамидов Н.Х., Умарова С.А. Изолированная систолическая артериальная гипертензия: некоторые аспекты патогенеза и факторов риска	130
Шабонов А.А., Трунин Е.М. Лечение ранений и повреждений магистральных сосудов шеи	135
ХРОНИКА	
Правила приёма статей	142



CONTENTS

SURGERY

- Kurbanov U.A., Davlatov A.A., Dzhanoilova S.M., Dzhononov D.D., Dodariyon H.S.**
The first results of the hair transplant in Tajikistan 7
- Khomidov A.H., Razzakov A.A., Gulov M.K.**
Prevention of postoperative recurrences of chronic hematogenous and traumatic osteomyelitis
using benzoic ointments and lymphotropic antibiotic immune therapy 12
- Makhmadov F.I., Kurbonov K.M., Gulakhmadov A.D.**
Comparative evaluation of surgical treatment of liver echinococcosis 17
- O.T. Kochorov, N.E. Akmatov, R.A. Tursunov**
Use of preserving organs surgery for patients with a growing critical ischemia
in diabetic foot with different necrotic wounds 22
- Zaymudinov B.M., Azizov A.A., Azizov B.A., Bakiyeva G.T., Abdullaeva Z.M.**
Role of immune status in the treatment of exstrophy of the bladder in children 25
- Ikromov M.K., Kholmatov D.I., Mahmudnazarov M.I.**
Aesthetic and functional aspects of rhinoseptoplasty in various pathologies of nose 29
- Akhmedov D.A., Isoev M.T., Nurov A.P., Kuvatov Sh.K.**
Optimization of treatment of respiratory distress syndrome in adults 36
- Dodkoeva M.F., Saburova A.M., Boboeva H.K., Olimova L.I.**
Features of imbalance in the lipid peroxidation and antioxidant protection system in pregnant
with weight deficit 38
- Olimova L.I., Dodkoeva M.F.**
Frequency of mitral valve prolapse in pregnant women with weight deficit 41
- Kurbanov Sh.M., Rahmatulloeva D.M., Yuldasheva O.E., Bagdasarova N.H.**
Peculiarities of fetoplacenta in pregnant with viral hepatitis 44
- Zarifova P.G., Dodkoev D.S.**
Glycated hemoglobin as a marker hyperglycemic conditions in the mothers in III trimester
of pregnancy and risk of perinatal pathology in newborn 49
- Rasulova G.T.**
About emergency assistance problems on obstetric hemorrhage 54
- Yodalieva H.B., Saburova A.M., Rakhimov H.B., Kurbanova A.M.**
Oxidative status in patients with congenital heart disease «blue» and «pale» type before
and after correction by surgery 58
- Makhmudov M.M.**
Clinical assessment of the orthopaedic status of persons using non-removable dental prosthesis 62

THERAPY

- Mahramov Z.Kh., Kiryanova V.V., Shugaev A.I.**
Features of bioresonance therapy in the treatment of patients with chronic pancreatitis in acute stage 66
- Khaknazarov M.Sh., Sharipova H.Yo., Kiemidinov H.H., Khaknazarova A.A.**
Sono-hemodynamic correlations of chronic pyelonephritis with renal-parenchymal hypertension 74



CONTENTS

Olimov N.Kh., Shodzhonov M.M. Relationship of the lethal outcome and disorder of extracardiac regulation among the patients with myocarditis	78
Saidsharifova E.M., Shokirov Y.A. Diagnosis of diseases of teeth' hard tissues and periodontal tissues in patients with early stage of chronic renal failure	82
Rakhmanov E.R., Boimurodov A.A., Khursanov K.A., Muawiyah S.A., Gulyamova N.M. Clinical - epidemiological features and diagnosis of chronic visceral leishmaniasis	86
Malakhov M.N., Tursunov R.A. Clinical and ethnocultural features of the drug addiction in Tajikistan	89
Talabov M.S. Clinical features of intestinal multiple helminthiasis in children	93
Khaidarov B.M., Mukhitdinova Z.A., Kurbanov N.M., Muhammadnabieva F.A., Artykova T.K. Periarteritis nodoza in children	97
Akabiroya M.A., Juraev M.N., Ismailov K.I., Makhmadaliev A.G., Uzakova O.A. Clinical and immunological features of pollinosis in children in a hot climate	101
TEORETICAL MEDICINE	
Mahmanurov A.A., Tursunov R.A., Usmanov R.K., Mamatov S.M., Akmatova R.S. Prevalence of HIV co-infection and parenteral transmitted viral hepatitis in the Kyrgyz Republic	105
Pigolkin Y.I., Mirzoyev H.M., Dubrovina I.A., Hushkadamov Z.K. Order of expert evaluation of unfavorable treatment outcomes	108
Yrysova M.B., Usmanov R.K., Mahmanurov A.A., Mamatov S.M. Condition of safety injections practices in healthcare organizations in Bishkek	111
Tagaykulov E.H. Microanatomy and cell structure of glands appendix in humans	115
Mulloeva G.M., Ibragimov D.E., Khalikov Sh.Kh., Zumratov A.Kh. Characteristics of phenol compounds of Arctium seeds oil	119
REVIEW	
Usmanov N.U., Rashidov F.Sh., Bokiev F.B. Acute cholecystitis and concomitant metabolic syndrome in surgery	123
Umarov A.A., Khamidov N.H., Umarova S.A. Isolated systolic arterial hypertension: some aspects of the pathogenesis and risk factors	130
Shabonov A.A., Trunin E.M. Treatment of the neck' magistral vessels injuries	135
CHRONICLE	
Rules of article reception	142

Первые результаты пересадки волос в Таджикистане

У.А. Курбанов, А.А. Давлатов, С.М. Джанобилова, Д.Д. Джононов, Х.С. Додариён
Республиканский научный центр сердечно-сосудистой и грудной хирургии;
кафедра хирургических болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторы в данной статье описывают первый собственный опыт по ауто трансплантации волос, выполненной 15 пациентам. Операции во всех случаях проведены классическим способом - ауто трансплантации волосяных фолликулов. Анализ отдалённых результатов показал высокую эффективность данного способа.

Ключевые слова: пересадка волос, ауто трансплантация волос, облысение, алопеция, волосяные фолликулы

АКТУАЛЬНОСТЬ. Потеря волос по тем или иным причинам является серьёзной эстетической проблемой как для мужчин, так и для женщин. Эта проблема волновала человека на протяжении тысячелетий [1]. По результатам недавних исследований, для того чтобы скрыть лысину, в США ежегодно тратится 1 миллиард 360 миллионов долларов на пересадку волос, приобретение париков и накладок. Примерно треть этой суммы расходуется на препараты, усиливающие рост волос [2].

Согласно историческим сведениям, впервые успешную пересадку трансплантатов, содержащих волосы, на животных продемонстрировал Varotio ещё в начале XIX века. В 1822 году Dom Unger, выполнив первую пересадку волос при облысении, произнес: «Tunc calvities res rara erit», что означает: «Теперь облысение станет большой редкостью!». В том же году J. Dieffenbach опубликовал опыты по алло- и ауто трансплантации волос, перьев и кожи и добился хороших результатов при ауто трансплантации волос на приготовленных раневых участках [3].

В 1939 году японский дерматолог S. Okuda описал использование ауто трансплантатов кожи, содержащей волосы. Автор сконструировал специальные металлические циркулярные перфораторы диаметром от 2 до 4 мм и использовал их для взятия графтов из кожи головы, имеющей волосы. Учитывая генетическую устойчивость к облысению волосяных фолликулов височной и затылочной областей, в качестве донорских использовались именно эти зоны. В 1943 году H. Tamura описал восстановление растительности на лобке у женщин путём пересадки одиночных волос, а в 1953 году K. Fujita сделал сообщение о методе пункционной пересадки волос при восстановлении бровей у пациентов с лепрой [2].

Тем не менее «отцом» пересадки волос при андрогенной алопеции с 1959 года считается N.Orentreich,

методика операции которого аналогична описанной S. Okuda. Суть сформированного N.Orentreich принципа «донорской доминанты» заключается в том, что луковицы пересаженных волос в любом новом месте функционируют точно так же, как до пересадки в донорской области. Это означает, что выросшие после пересадки волосы характеризуются точно такими же свойствами, какими обладали волосы в донорской области, и поэтому не выпадают [4].

На современном этапе большое распространение получили так называемый FUT- метод (Follicular Unit Transplantation – трансплантация фолликулярных объединений) и FUE-метод (Follicular Unit Extraction – экстракция фолликулярных объединений). При использовании метода экстракции фолликулярных объединений волосяные трансплантаты добываются поштучно со всей затылочной области или с тела специальным аппаратом и не оставляя линейных рубцов [5, 6].

Трансплантация фолликулярных объединений на сегодняшний день является основным методом пересадки волос, при котором донорский материал добывается с затылка в виде лоскута эллиптической формы. Из донорского лоскута в дальнейшем препарируются отдельные фолликулярные объединения (графты), имплантация которых происходит в реципиентную - облысевшую зону [3, 7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить и оценить первые результаты ауто трансплантации волос, выполненной в Республике Таджикистан.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Коллективом отделения реконструктивной и пластической микрохирургии РНЦССГХ МЗ РТ 13 мая 2010г. впервые в республике выполнена ауто трансплантация волос путём трансплантации фолликулярных объединений. На секод-



нашний день ауто трансплантация волос произведена 15 пациентам с андрогенной алопецией в возрасте от 23 до 48 лет. Все пациенты отмечали наследственный характер облысения и применяли различные народные методы предупреждения выпадения волос, а также новейшие медицинские препараты, выпущенные для этой цели. У пациентов отмечалось полное отсутствие волос в лобной и углах височных областей, а также значительное диффузное их выпадение в теменной области. Участки алопеции имели площадь от 55 до 270 кв.см, что составило от 9% до 43% общей площади волосистой части головы. Кроме общеклинического исследования, больные обследованы путём лабораторного исследования крови, мочи и кала, выполнена ЭКГ и рентгенография грудной клетки.

Пациенты накануне операции были госпитализированы в отделение. Перед операцией из подготовительных мероприятий следует особо отметить мытьё головы шампунем утром. Операцию выполнили под местной анестезией в комбинации с нейролептаналгезией.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ. Из затылочной и заушных областей выкраивается лоскут кожи головы шириной в 1 – 1,5 см и длиной от 18 до 22 см, общей площадью от 20 до 27 кв.см (рис.1).

Донорская рана ушивается путём сближения краёв кожи, без особого натяжения непрерывным швом. Под оптическим увеличением в 8-10 раз (микроскоп фирмы Orton) производится шинкование ауто трансплантата шириной от 1 до 2 мм, из которого под большим увеличением изготавливаются микро- и миниграфты в форме маленьких цилиндров, содержащих в своём составе 1-2 (микрографты) и 3-5 (миниграфт) волосяных лукович (рис.2).

Далее под оптическим увеличением (лупа x 2,5 раза), изготовленные микро- и миниграфты помещаются в соответствующие микроотверстия, сделанные скальпелем №11 или лучше №12b, на кожу лысины головы. Все этапы операции выполняются с использованием прецизионной техники. Каждому пациенту было диффузно по ходу роста волос пересажено от 2500 до 4000 волосяных лукович. В завершение операции на участки пересаженных лукович накладывали специальную повязку (nonadgesiv-adaptic) и голову забинтовывали эластическим бинтом. Через два дня повязки снимали и смазывали область пересаженных фолликул репейным маслом. Спустя ещё два дня, мыли голову пациента шампунем. Швы на донорской ране снимали на 10-12-е сутки после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Послеоперационный период во всех случаях протекал гладко, осложнений не отмечено ни в одном случае. Незначительный отёк через 3-4 дня проходил самостоятельно. Поначалу волосы на трансплантированных участках плохо росли или выпадали (в течение 6



РИС.1. ЗАБОР ТРАНСПЛАНТАТА ИЗ ЗАТЫЛОЧНОЙ ОБЛАСТИ

недель), а через 3-4 месяца стал отмечаться их новый крепкий рост. Самые первые пациенты, которым мы выполнили ауто трансплантацию волос, имеют отдалённые результаты более одного года. Оценка отдалённых результатов показала, что практически все пересаженные микро- и миниграфты прижились, давая хороший рост волосам. Все пациенты были весьма довольны тем, что лысина их прикрылась значительным ростом собственных волос (рис.3 и 4).

Как указывает большинство авторов, из 4-миллиметровых (т.е. крупных) графтов волосы вырастают кустообразно, вызывая эффект «зубной щетки» или «кукольной головы». Во избежание подобных, эстетически неприемлемых результатов американский хирург Э. Маррит в 1983 году впервые попробовал пересадку волос не в виде островков кожи, а отдельными волосяными луковичами. Впоследствии пересадку волос очень маленькими (0,8-1 мм в диаметре) графтами назвали микрографтингом. В 1995 - 2000 гг. американскими хирургами-трансплантологами волос Р. Бернштейном и В. Росманом была разработана концепция трансплантации фолликулярных объединений. Согласно этой теории пересадка волос происходит исключительно в виде фолликулярных объединений, т.е. точно по такому же распределению, какое встречается в природе. Фолликулярное объединение - морфо-функциональная еди-

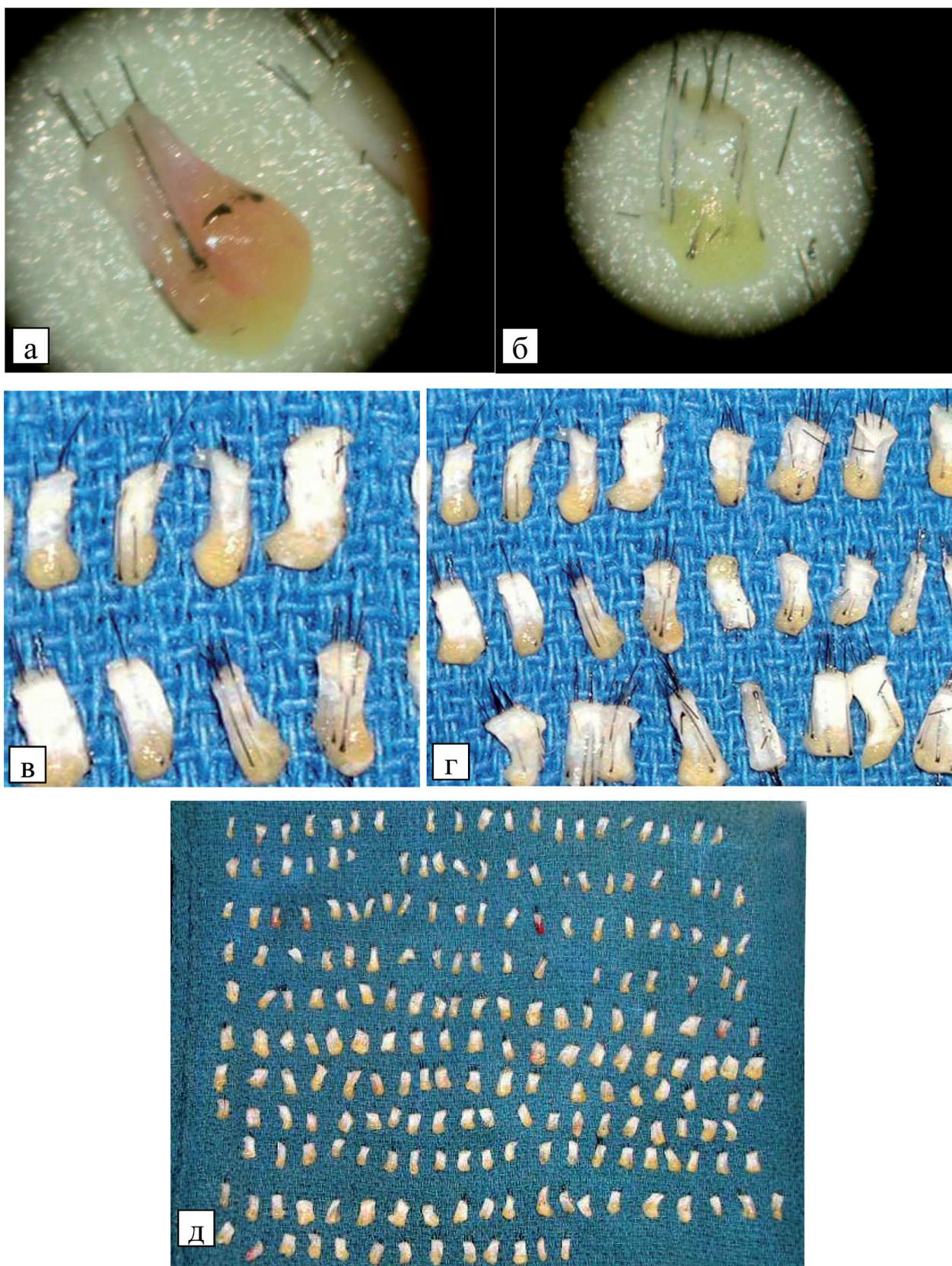


РИС. 2. ПРИГОТОВЛЕННЫЕ ТРАНСПЛАНТАТЫ ПОД МИКРОСКОПОМ (А-Г) И БЕЗ УВЕЛИЧЕНИЯ (Д)



РИС. 3. ПЕРЕСАДКА 4000 ВОЛОСЯНЫХ ФОЛЛИКУЛОВ ПРИ АНДРОГЕННОЙ АЛОПЕЦИИ: А И Б – АЛОПЕЦИЯ ЛОБНО-ВИСОЧНЫХ И ТЕМЕННЫХ ОБЛАСТЕЙ; В И Г – ОТДАЛЁННЫЙ РЕЗУЛЬТАТ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ВОЛОС ЧЕРЕЗ ГОД ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

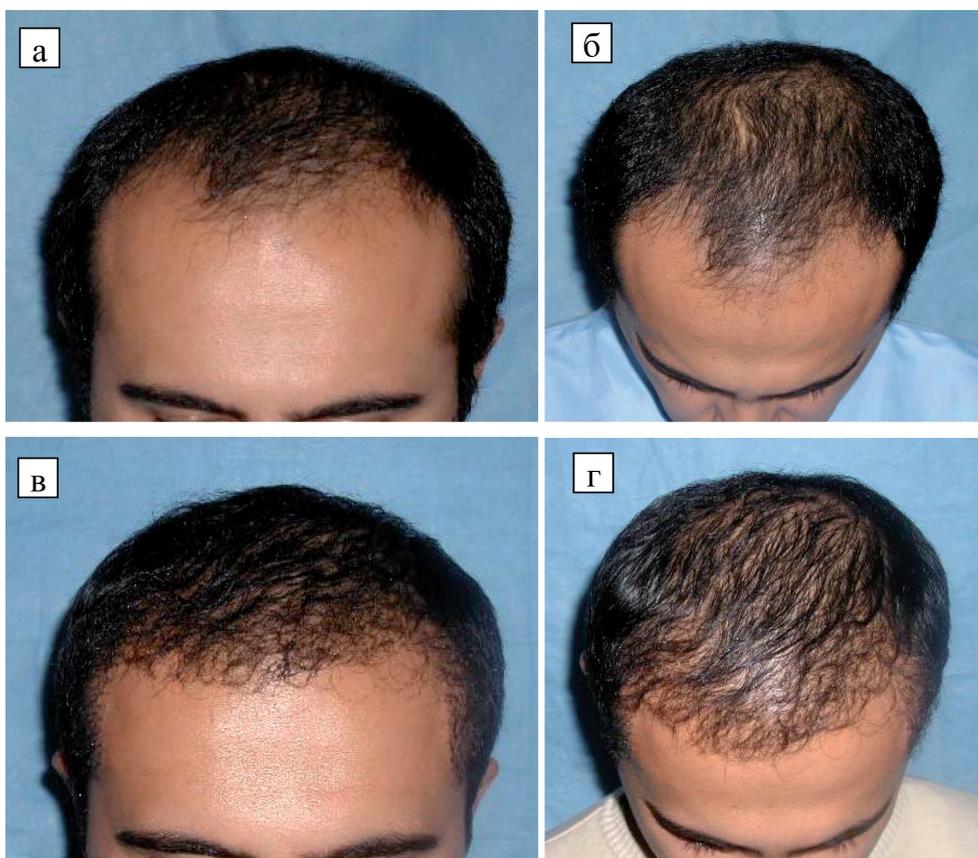


РИС. 4. ПЕРЕСАДКА 2500 ВОЛОСЯНЫХ ФОЛЛИКУЛОВ: А И Б – ВИД ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ ДО ПЕРЕСАДКИ ВОЛОС; В И Г – ОТДАЛЁННЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ЧЕРЕЗ 10 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ВОЛОС



ница волосяного скальпа и включает в себя от одной до четырёх волосяных луковиц. Пересадка волос фолликулярными объединениями даёт максимальный эффект естественности, этот метод сводит к минимуму потерю фолликул во время операции и на сегодняшний день признан «золотым стандартом» трансплантации волос. Однако трансплантация фолликулярных объединений требует виртуозной техники добывания и препарирования донорской ткани под специальными стереомикроскопами при участии 5-8 квалифицированных ассистентов, что является очень трудоёмким и дорогостоящим процессом [2].

Изучение данных литературы по проблемам алопеции показывает, что единственная существующая во всём мире возможность для восстановления волос при андрогенном облысении - это их пересадка. Другие средства, в том числе и медикаментозные, абсолютно неэффективны. Следует отметить, что некоторые фирмы выпускают искусственные, т.е. синтетические волосы (микрофибры). Однако имплантация искусственных волос нашла ограниченное применение из-за большого числа недостатков. Они не растут, вызывают мучительный зуд у пациентов, приводят к индурационным процессам, грубому рубцеванию, гнойным и другим осложнениям и, в конце концов, выпадают. На сегодняшний день единственный выход при решении проблемы андрогенной алопеции - это своевременное перераспределение генетических здоровых волос (фолликул) на оголённые участки кожи, т.е. пересадка собственных волос - ауотрансплантация.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, первые результаты ауотрансплантации волос, несмотря на отсутствие ранее имеющегося опыта, показали высокую её эффектив-

ность, что позволяет рекомендовать широкое применение данной методики в практике здравоохранения нашей республики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Unger WP. Correction of cosmetic problems in hair transplanting // In Unger WP, Shapiro R (eds). Hair transplantation, 4th edn. New York: Marcel Dekker, 2004b; 663-687
2. Папаскири Д. Современные подходы к хирургическому лечению облысения – метод бесшовной пересадки волос / Д.Папаскири, Г. Маркарян, А. Махарашвили, Т. Тамазашвили, А. Шестопапов // Эстетическая медицина. - том VI. - №3. - 2007
3. Kenneth A. Buchwach Contemporary hair transplant surgery /Kenneth A. Buchwach, Raymond J. Konior. THIEME, New York, Stuttgart. 1997
4. Дрибноход Ю.Ю. Руководство по уходу за волосами / Ю.Ю. Дрибноход. Советы профессионала. СПб.: Издательский дом «Нева», 2004
5. Unger WP, Cole J. Follicular unit extraction. In Unger WP, Shapiro R (eds). Hair transplantation, 4th edn.. New York: Marcel Dekker, 2004;334-337
6. Rassman W.R. Follicular unit extraction: Minimally invasive surgery for hair transplantation / W.R. Rassman [et all.]. Dermatol Surg 2002;28:698-703
7. Barrera A. The use of micrografts and minigrafts for the treatment of burn alopecia / A.Barrera. Plast Reconst Surg 1999; 581.3

Resume

The first results of the hair transplant in Tajikistan

U.A. Kurbanov, A.A. Davlatov, S.M. Dzhanobilova, D.D.Dzhononov, H.S.Dodariyon

Authors in this article describe the first private experience on hair autotransplantation in 15 patients. Operations in all cases are executed in the classical way autotransplantation of hair follicles. The analysis of the remote results has shown high efficiency of the given way.

Key words: Hair transplantation, alopecia, follicular unit transplantation

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

У.А. Курбанов - ректор ТГМУ им. Абуали ибни Сино, главный редактор журнала «Вестник Авиценны»; Таджикистан, Душанбе, пр. Рудаки, 139, Тел: +992 (37) 224-45-83, 224-36-87, E-mail: kurbonovua@mail.ru



Профилактика послеоперационных рецидивов хронического гематогенного и травматического остеомиелита с применением бензойной мази и лимфотропной антибиотикоиммунотерапии

А.Х. Хомидов, А.А. Раззаков, М.К. Гулов

Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ; общей хирургии №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Работа основана на комплексном анализе данных о 84 пострадавших с хроническим гематогенным и травматическим остеомиелитом. В контрольной группе (51,2%) проведены местное лечение общепринятыми препаратами и традиционные методы антибиотикотерапии. В основной группе (47,8%) с целью подготовки мягких тканей к операции и в послеоперационном периоде в первой фазе раневого процесса применили бензойную мазь на гидрофильной основе, а также лимфотропное введение антибиотиков и иммуномодуляторов в послеоперационном периоде. При изучении ближайших результатов суммарный удельный вес гнойной раны и свища в основной группе составил 19,5%, в контрольной – 30,2%. При детальном анализе результатов лечения установлено, что применение реконструктивно-восстановительных операций в сочетании с применением предложенной системы пред- и послеоперационного комплексного лечения частота рецидива процесса в 4,4 раза меньше, чем в контрольной группе (соответственно 7,1% и 1,6%), в то время как при выполнении обычной секвестрнекрэктомии этот показатель в сравниваемых группах статистически достоверно не отличался (соответственно 42,9% и 47,6%).

Ключевые слова: хронический гематогенный и травматический остеомиелит, бензойная мазь, лимфотропная антибиотикоиммунотерапия

АКТУАЛЬНОСТЬ. Проблема хронического остеомиелита по своей медицинской, экономической, социальной и психологической значимости по-прежнему занимает ведущее место в гнойной хирургии и травматологии [1,4]. По данным литературы, в послеоперационном периоде до 16,1% встречается вторичное заживление, до 16,1% - гнойные раны и до 13,8% - свищи, а в отдалённом периоде от 22,0% до 68,3% развиваются рецидивы заболевания [1,2]. В качестве причин высокого удельного веса рецидивов процесса рассматривается нерадикальность операций, несовершенство методов пластического замещения послеоперационных дефектов кости и малоэффективность методов до- и послеоперационного лечения [3,5]. Исходя из вышеизложенного, поиск путей улучшения результатов комплексного лечения хронического остеомиелита относится к числу актуальных задач практического здравоохранения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ - улучшение результатов комплексного лечения хронического гематогенного и травматического остеомиелита путём местного применения бензойной мази, лимфотропной антибиотикоиммунотерапии и радикальных хирургических подходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Работа основана на анализе данных 84 больных с обострениями хронического остеомиелита, находившихся в 1997-2009 годы на лечении в травматолого-ортопедическом отделении Национального медицинского центра Республики Таджикистан. Мужчин было 69 (82,1%), женщин – 15 (17,9%). Возраст больных колебался от 15 до 75 лет. У 70,3% больных был установлен травматический, у 29,7% - гематогенный остеомиелит. Наиболее часто патологический процесс локализовался на бедре (38,1%), голени (26,2%) и стопе (17,9%). У 2 (2,4%) пациентов имело место поражение двух сегментов, у остальных - процесс локализовался на плече (5,9%), предплечье (5,9%) и кисти (3,6%). При оценке тяжести состояния больных по шкале Гуманенко в удовлетворительном состоянии поступили 26 (31,0%) больных, в состоянии средней тяжести – 53 (63,1%) и тяжелом состоянии – 5 (5,9%) больных.

В зависимости от метода лечения больные распределялись на две группы. В контрольной группе у 43 (51,2%) больных в послеоперационном периоде антибиотикотерапия проводилась традиционными способами. В основной группе 41 (48,8%) больному применили оптимизированную комплексную схему



лечения обострений хронического остеомиелита. В основной группе прибегли к лимфотропной антибиотикоиммунотерапии, а также с целью подготовки мягких тканей к операции и в послеоперационном периоде в первой фазе раневого процесса использовали бензойную мазь на гидрофильной основе по списку А.Н.Кахарова (бензойная кислота - 10,0; анестезин - 3,0; полиэтиленгликоль - до 100,0). Бензойную мазь вводили в свищевые ходы, наносили на рану, а также через дренажные трубки в рану в послеоперационном периоде.

Отдалённые результаты сроком от одного года до 5 лет изучены у 75 (89,3%) пациентов. При отсутствии клинико-рентгенологических признаков обострений остеомиелита и при функциональной пригодности конечности результат оценивался как «хороший», при отсутствии клинико-рентгенологических признаков остеомиелита и наличии умеренных функциональных нарушений - как «удовлетворительный», при наличии клинико-рентгенологических признаков остеомиелита, независимо от функционального результата, - как «неудовлетворительный».

Кроме клинико-рентгенологического обследования и общепринятых лабораторных параметров изучали динамику микрофлоры, степень эндотоксикоза и иммунологические показатели.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При клиническом обследовании у 21 (25,0%) больного отмечено длительное (более 10 лет) проявление заболевания. В 18 (21,4%) случаях выявили ложный сустав, в 6 (7,1%) – гнойный артрит, в 32 (38,1%) – экзему, в 100,0% - отёк и гиперемия, в 39 (46,4%) - рубцовые изменения и в 19 (22,6%) наблюдениях – язвенный дефект кожи. Генерализация процесса (сепсис) установлена в 3 (3,6%) случаях из-за позднего обращения больных. В крови наиболее часто определяли анемию (78,6%), лейкоцитоз (96,4%), ускорение СОЭ (100,0%), сдвиг лейкоформулы влево (61,9%). В моче определяли белок (39,3%), гипо- или изостенурию (14,3%), и другие изменения.

При рентгенологическом исследовании наличие гнойных полостей выявлено у 92,9% пациентов, секвестрации – у 76,2%, зоны разрежения – у 60,7%, склероза – у 54,8%, сужение костномозгового канала – у 39,3%, утолщение кости – у 32,1%, периостита – у 10,7%. Патологический процесс у 31,0% больных носил ограниченный, у 35,7% - краевой, у 29,6% - обширный и у 3,5% - тотальный характер. У 30,9% больных имели место признаки нарушения консолидации переломов, в том числе слабоконсолидирующий перелом (9,5%), ложный сустав (7,2%) и дефект кости (14,2%). В смежных суставах у 23,8% больных установлены артриты и анкилозы.

Всем больным проведено оперативное лечение, характер которого представлен в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, в основной группе традиционная секвестрнекрэктомия выполнялась только у 19,5% больных, причём в радикальном варианте. У остальных 80,5% пациентов она сочеталась с различными радикальными реконструктивными операциями: миопластикой (8 набл.), аутопластикой (8), аллопластикой (2), сегментарной резекцией с монолокальным (6) и билокальным (9) остеосинтезом по Илизарову. Удельный вес секвестрнекрэктомии в контрольной группе составил 51,2%, реконструктивных операций – 48,8%. Основываясь на результатах ретроспективного анализа предшествующих операций в других лечебных учреждениях и больных контрольной группы, считаем, что секвестрнекрэктомия, за исключением краевого расположения процесса в кости, должна выполняться исключительно в радикальном варианте, причём это положение должно одинаково касаться как мягких тканей, так и костной.

В ближайшем послеоперационном периоде регресс общих и местных симптомов в основной группе наступил на $6,5 \pm 1,1$ день, в контрольной – на $8,9 \pm 1,3$ день после операции. В основной группе удельный вес первичного и вторичного заживления раны статистически достоверно выше (соответственно 56,1% и 24,1%), чем в контрольной группе (соот-

ТАБЛИЦА 1. ХАРАКТЕР ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ГЕМАТОГЕННОМ И ТРАВМАТИЧЕСКОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ

Характер оперативных вмешательств	Число операций		Всего	
	основ.	контр.	абс.	в %
Секвестрнекрэктомия	8	22	30	35,7
Секвестрнекрэктомия с миопластикой	8	2	10	11,9
Секвестрнекрэктомия с костной пластикой	8	8	18	21,4
Сегментарная резекция с монолокальным остеосинтезом	6	2	8	9,5
Сегментарная резекция с билокальным остеосинтезом	9	9	18	21,5
Всего:	41	43	84	100,0



ветственно 41,9% и 27,9%), т.е. риск реинфекции был более низким. Суммарный удельный вес гнойной раны и свища в основной группе составил 19,5%, в контрольной – 30,2%.

В основной группе хорошие и удовлетворительные результаты установлены соответственно у 54,3% и 31,4% пациентов, в контрольной – у 30,0% и 42,5% соответственно. Удельный вес неудовлетворительных исходов в основной группе оказался на 13,2% ниже, чем в контрольной группе (соответственно 14,3% и 27,5%). При детальном анализе результатов лечения установлено, что при применении радикальной санации гнойного очага сочетании с предложенной системой пред- и послеоперационного комплексного лечения частота рецидива процесса в 4,4 раза меньше, чем в контрольной группе (соответственно 7,1% и 31,6%), в то время как при выполнении обычной секвестрнекрэктомии этот показатель в сравниваемых группах статистически достоверно не отличался (соответственно 42,9% и 47,6%).

Результаты клинко-рентгенологических данных подтверждены изучением динамики лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), которая объективно отражает степень токсичности плазмы (табл.2).

Как видно из таблицы 2, при исследовании степени токсичности плазмы по ЛИИ на 3 день в основной и контрольной группе статистически значимой разницы не отмечено ($1,65 \pm 0,005$ и $1,81 \pm 0,003$ соответственно). На 15 день после операции в основной группе ЛИИ не отличался от нормы (в норме - $0,74 \pm 0,19$ усл. ед., в основной группе - $0,88 \pm 0,01$), в то время как в контрольной группе он был выше по сравнению с основной группой и нормой (в контрольной - $1,49 \pm 0,005$).

Аналогичные результаты были получены при исследовании степени токсичности плазмы (табл. 3) по времени выживания парамеций (ВВП).

Как видно из таблицы 3, на третий день ВВП во всех исследуемых группах статистически достоверно ниже по сравнению с нормой (норма - $25,31 \pm 0,6$ мин., в основной группе - $16,2 \pm 0,43$, в контрольной группе - $16,2 \pm 0,72$). На 10 и 15 сутки после лечения ВВП в контрольной группе статистически достоверно ниже нормы, в то время как на фоне предложенных схем лечения в основной группе оно приближается к норме (в основной группе - $24,5 \pm 0,44$, в контрольной - $20,2 \pm 0,21$).

При иммунологическом исследовании до лечения в обеих группах определяли признаки иммунодефицита клеточного и гуморального звеньев иммунитета (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, под влиянием проведенного лечения эти изменения в основной группе нормализовались, в то время как в контрольной группе они существенно не отличались от дооперационных показателей. Более того, в этой группе отмечается незначительное усугубление вторичного иммунодефицита под влиянием отрицательных последствий оперативного лечения и антибиотикотерапии.

При динамическом микробиологическом исследовании удельный вес наиболее патогенных микробов до лечения в сравниваемых группах ничем не отличался (соответственно 85,4% и 83,7%). В то же время после лечения этот показатель в основной группе статистически достоверно ниже, чем в контрольной группе (соответственно 26,8% и 62,8%). Удельный вес критической микробной обсеменённости до операции также приблизительно одинаков в сравниваемых группах (соответственно 80,5% и 81,4%). Под влиянием проведенного лечения этот показатель в основной группе был в 2,2 раза ниже, чем в контрольной группе (соответственно 24,4% и 53,5%). Частота стерильных посевов после лечения в основной группе в 2,9 раза выше, чем в контрольной (соответственно 29,8% и 9,3%).

ТАБЛИЦА 2. ДИНАМИКА СТЕПЕНИ ТОКСИЧНОСТИ КРОВИ ПО ЛИИ (M±M)

Группы / Дни	3 день	10 день	15 день
Основная	$1,65 \pm 0,005^1$	$1,42 \pm 0,005^1$	$0,88 \pm 0,01^3$
Контрольная	$1,81 \pm 0,003^1$	$1,67 \pm 0,003^1$	$1,49 \pm 0,005^{1,2}$

Примечание: ¹ – статистическая значимость различий по сравнению с нормой; ² – по сравнению с основной группой; ³ – по сравнению с 3 днём

ТАБЛИЦА 3. ДИНАМИКА СТЕПЕНИ ТОКСИЧНОСТИ ПЛАЗМЫ ПО ВВП (МИН.)

Группы / Дни	3 день	10 день	15 день
Основная	$16,2 \pm 0,43^1$	$22,7 \pm 0,4^3$	$24,5 \pm 0,44^2$
Контрольная	$16,6 \pm 0,72^1$	$17,2 \pm 0,72^1$	$20,2 \pm 0,21^1$

Примечание: ¹ – статистическая значимость различий по сравнению с нормой, ² – по сравнению с контрольной группой



ТАБЛИЦА 4. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ

Показатели	До лечения	После лечения	
		Основная	Контрольная
Лимфоц., %	16,3±0,4	35,4±0,3 ^{1,2}	15,5±0,4
Т-лимфоц., %	31,2±0,5	74,2±1,1 ^{1,2}	30,4±0,6
В-лимфоц., %	8,5±0,3	20,1±0,3 ^{1,2}	8,7±0,2
Ig A, мг%	192,2±11,3	182,1±10,0	193,4±12,2
Ig M, мг%	723,1±32,5	425,4±12,1 ^{1,2}	705,4±31,4
Ig G, мг%	1146,2±23,1	722,6±1,1 ^{1,2}	1156,3±12,3
ЦИК, усл.ед	7,5±0,6	2,94± 0,4 ^{1,2}	7,6±0,4

Примечание: ¹ - статистическая значимость различий по сравнению с исходными данными;
² - по сравнению с контрольной группой

Применение предложенных подходов в комплексном лечении рассматриваемых заболеваний позволило в 1,5 раза снизить удельный вес послеоперационных свищей и гнойных ран по сравнению с контрольной группой (соответственно 19,5% и 30,0%). Это, в свою очередь, способствовало снижению частоты рецидивов обсуждаемого заболевания в основной группе в 2,8 раза, чем в контрольной (соответственно 14,3% и 40,0%). При применении предложенных подходов комплексного лечения хронического остеомиелита в сочетании с радикальным подходом и адекватным замещением образовавшегося дефекта рецидивов в 3 раза меньше, чем при применении радикальных подходов и адекватного замещения образовавшегося дефекта без использования комплексной схемы лечения (соответственно 7,1% и 21,1%).

ТАКИМ ОБРАЗОМ, результаты проведенного исследования свидетельствуют о высоком некротическом и бактериологическом действии бензойной мази, которое потенцируется рациональной лимфотропной антибактериальной и иммуностимулирующей терапией. Всё это в сочетании с радикальным подходом при санации гнойно-воспалительного очага, рациональном методе пластического замещения дефекта кости и реконструкции при сочетании остеомиелита с нарушением целостности кости создают благоприятные условия для раннего купирования гнойно-воспалительного процесса и своевременного заживления послеоперационной раны. Последнее позволяет значительно снизить удельный вес реинфекции и, тем самым, улучшить результаты лечения хронического остеомиелита.

ЛИТЕРАТУРА

1. К вопросу о комплексном лечении огнестрельного остеомиелита длинных костей конечностей в условиях военного госпиталя /А.Н.Анипченко [и др.]// Медицинские науки. - 2007. - №1. - С.17-19
2. Никитин С.Е. Опыт применения наружной фиксации в лечении ложных суставов и дефектов трубчатых костей, осложнённых остеомиелитом / С.Е.Никитин, М.В.Паршиков// Травматология и ортопедия России. - 2006. - №2. - С. 217
3. Профилактика обострений и комплексное лечение хронического гематогенного остеомиелита с применением пробиотиков / П.П.Ромашов [и др.]// Травматология и ортопедия России. - 2006. - №2. - С. 256
4. Chronic non-bacterial osteomyelitis in children /H.J.Girschick [et all.] // Ann. Rheum. Dis. -2005. -V.64. - №2. -P.279-285
5. A Single-Stage Operation in the Treatment of Chronic Osteomyelitis of the Lower Extremity Including Reconstruction with the Vascularized Iliac Bone Graft and Free-Tissue Transfer /M. Rhomberg [et all.]// Plastic and Reconstructive Surgery. - 2003. -V.111. -№7. -P.2353-2361



Summary

Prevention of postoperative recurrences of chronic hematogenous and traumatic osteomyelitis using benzoic ointments and lymphotropic antibiotic immune therapy

A.H. Khomidov, A.A. Razzakov, M.K. Gulov

The work is based on a complex analysis of data of 84 patients with chronic hematogenous and traumatic osteomyelitis. In the control group (51.2%) held a local treatment by common accepted drugs and traditional methods of antibiotic therapy. In the study group (47,8%) to prepare the soft tissues for surgery in the first phase of wound healing benzoic hydrophilic ointment base was used. Also in this group lymphotropic introduction of antibiotics and immune response-modulating agents used during the postoperative period.

In studying the immediate results the total rate of purulent wounds and fistulae in the study group was 19,5%, in the control - 30,2%. In a detailed analysis of results after treatment found that the use of reconstructive operations in conjunction with the proposed system of pre-and postoperative multimodality treatment relapse rate of 4,4 times less than in the control group (respectively 7,1% and 1,6%), while in the performance of conventional sequestration necrectomy this index in the two groups did not differ significantly (respectively 42,9% and 47,6%).

Key words: chronic hematogenous and traumatic osteomyelitis, benzoic ointment, lymphotropic antibiotic immune therapy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

А.Х. Хомидов – соискатель кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе. Тел.: +992 918-68-46-06



Сравнительная оценка хирургического лечения эхинококкоза печени

Ф.И. Махмадов, К.М. Курбонов, А.Д. Гулахмадов

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Дана оценка результатов хирургического лечения эхинококкоза печени (ЭП) 420 пациентов. Всех больных с ЭП в зависимости от характера выполненных оперативных вмешательств разделили на 3 группы. В первую группу включены 310 (73,8%) пациентов, которым выполнялись различные варианты эхинококкэктомии. Во вторую группу включены 74 (17,6%) пациента, которым проведены различные варианты перицистэктомии, и третью группу составили 36 (8,6%) больных, перенёсших резекции печени. При проведении хирургического лечения продолжительность пребывания в стационаре после операции, количество послеоперационных осложнений и рецидив заболевания в сравниваемых группах показали, что радикальным методом хирургического лечения ЭП можно считать резекцию печени и перицистэктомию.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, продукт перекисного окисления липидов, резекция печени, перицистэктомия

ВВЕДЕНИЕ. В последние годы в Центрально-Азиатском регионе, в том числе и в Республике Таджикистан, отмечена тенденция к распространению и увеличению частоты опасных и осложнённых форм эхинококкоза печени (ЭП) [1,3,5]. ЭП – являющаяся тяжёлым хроническим паразитарным заболеванием, которое сопровождается такими серьёзными осложнениями, как нагноение остаточной полости, прорыв её в брюшную и плевральную полости, во внутриспечёночные и магистральные желчные протоки с развитием механической желтухи, сдавлением воротной и нижней полой вены, печёночных вен с развитием портальной гипертензии и т.д. В течение многих лет оптимальными радикальными операциями при ЭП считали различные варианты эхинококкэктомии [1,3,4,6]. Частота послеоперационных осложнений после эхинококкэктомии составляет от 8 до 15%, летальность – от 5 до 9% [1,3,5].

Серьёзной проблемой эхинококкэктомии являются вопросы нагноения остаточной полости и рецидивов заболевания [6,7]. Многочисленные исследования показывают, что причина нагноения остаточной полости и рецидива эхинококкоза связана, в основном, с обработкой и закрытием остаточной полости, а также обсеменением полости фиброзной капсулы сколексами, которые могут находиться в её ткани и распространяться гематогенным и лимфогенным путём в участки, относительно удалённые от фиброзной капсулы (3-5см). Отсюда эти авторы делают выводы, что радикальное лечение ЭП и улучшение его результатов во многом зависят от полноты удаления фиброзной капсулы в связи с её пропитыванием зародышевыми элементами в результате их миграции [2,3,6,7].

Исключительно интересные данные, опубликованные в последние годы, свидетельствуют о выходе зародыша за пределы фиброзной капсулы в печёночную ткань, миграции его по кровеносным и лимфатическим сосудам печени и возможности возникновения внутри- и внепечёночных метастазов эхинококкоза с развитием рецидивов заболевания [3,7]. Приведённые в литературе научно-обоснованные факты диктуют необходимость целесообразности выполнения более радикальных оперативных вмешательств, таких как резекция печени при эхинококкозе.

В.А. Журавлёв и соавт. высказывают достаточно обоснованное и аргументированное мнение о том, что при ЭП анатомическая резекция печени имеет во многих случаях большое преимущество перед другими видами оперативных вмешательств. Особенно в отношении её радикальности [6].

Таким образом, до настоящего времени многие аспекты тактики хирургического лечения ЭП требуют всестороннего изучения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: на основании сравнительного анализа методов хирургического лечения эхинококкоза печени разработать рациональную хирургическую тактику, значительно снижающую частоту осложнений и рецидивов заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Исследование основано на анализе результатов лечения 420 больных с ЭП, которые находились в Городской клинической больнице скорой медицинской помощи г. Душанбе с 1990 по 2010 гг. Мужчин было 290 (69%), женщин - 130



(31%). Возраст больных составил от 18 до 74 лет. При интерпретации полученных данных установлено, что у 240 (57,1%) больных эхинококковые кисты располагались в правой доле печени, у 120 (28,3%) - в левой, а у 60 (14,4%) - в обеих долях печени. Всех больных с ЭП, в зависимости от характера выполненных оперативных вмешательств, разделили на 3 группы. В первую группу включены 310 (73,8%) пациентов, которым выполняли различные варианты эхинококкэктомии (табл. 1).

Во вторую группу включены 74 (17,6%) пациента, которым проведены различные варианты перицистэктомии и третью группу составили 36 (8,6%) больных, перенёсших резекции печени.

Для диагностики ЭП и выбора методов хирургического лечения больных проводили клинико-лабораторные, биохимические и инструментальные методы исследования, включая УЗИ, рентгенологическое, эндоскопическое, КТ и МРТ исследование, а также целиакографию и спленопортографию по показаниям.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. По нашему мнению в большинстве случаев неудовлетворительные результаты хирургического лечения ЭП связаны с отсутствием чётко отработанной рациональной хирургической тактики при этом заболевании, в зависимости от локализации паразитарной кисты, характера её осложнений и общего состояния пациентов. Пациентам первой группы выполняли закрытые (45,1%), открытые (30,9%), а также комбинированные (24,0%) способы эхинококкэктомии, особенно при локализации эхинококковых кист в правой доле печени (54,8%), в проекции субсистолевых ворот (18,0%), осложнённые нагноением (32,4%), прорывом в желчные пути (8,6%), т.е. в тех ситуациях, когда больным оперативные вмешательства выполнялись в сроч-

ном, либо в неотложном порядке. Большой процент (30,9%) выполнения открытой эхинококкэктомии в наших наблюдениях являлся следствием большой величины эхинококковых кист, их инфицированием, а также выраженным обызвествлением фиброзной капсулы.

При выполнении эхинококкэктомии у 29,6% пациентов первой группы возникли значительные технические трудности в отношении ликвидации желчных свищей, остаточных полостей, их дренирования и адекватной обработки.

В раннем послеоперационном периоде у 56 (18,0%) пациентов наблюдались различные послеоперационные осложнения (табл. 2).

Частыми осложнениями раннего послеоперационного периода эхинококкэктомии были нагноения остаточной полости, имеющие место у 30 больных и желчные кровотечения (12) с развитием жёлчного перитонита (8), окончившиеся в 12 наблюдениях летальными исходами. У 6 больных в послеоперационном периоде наблюдались кровотечения (4) и прорыв содержимого нагноившегося остаточной эхинококковой полости в свободную брюшную полость (2) с 2 летальными исходами. Следует отметить, что во всех 56 случаях нами выполнялась релапаротомия с осуществлением гемо- и желчестазы, санации и дренирования брюшной полости с общей послеоперационной летальностью в 14 (4,5%) случаях. Отдалённые результаты эхинококкэктомии изучены в сроки до 6 лет у 205 (48,8%) больных, при этом у 38 (18,5%) наблюдался рецидив эхинококкоза печени, требовавший повторных операций с 5 летальными исходами.

Приведённые данные, по результатам хирургического лечения ЭП пациентам первой группы свидетель-

ТАБЛИЦА 1. ХАРАКТЕР ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Характер оперативных вмешательств	Количество больных		Осложнения		Летальность	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I. Эхинококкэктомия:						
- закрытая	140	45,1	29	20,7	8	5,7
- Открытая	96	30,9	16	16,6	4	4,1
- комбинированная	74	24,0	11	14,8	2	2,7
II. Перицистэктомия	74	100	12	16,2	3	4,0
- Тотальная	44	59,4	8	18,1	2	4,5
- Субтотальная	30	40,6	4	13,3	1	3,3
III. Резекция печени	36	100	4	11,1	2	2,7
- Анатомическая	6	16,7	1	16,6	1	16,6
- Атипичная	30	83,3	3	10,0	1	33,3
Всего	420	100	72	17,1	19	4,3

ТАБЛИЦА 2. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ

Характер осложнений	Количество		Летальность	
	Абс.	%	Абс.	%
Нагноение остаточной полости (НОП)	310	100	56	18,0
Желчеистечение	140	45,1	29	20,7
Жёлчный перитонит	96	30,9	16	16,6
Кровотечение	74	24,0	11	14,9
Нагноение остаточной полости с прорывом в брюшную полость	74	100	2	16,2
Всего	44	59,4		18,1

ствуют о том, что эхинококкэктомия в различных её модификациях является самой распространённой операцией, которая доступна широкому кругу хирургов, но которую по непосредственным и отдалённым результатам нельзя называть радикальной.

В последние годы в связи с высокой частотой развития ранних послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания, в клинике стали пересматривать хирургическую тактику при ЭП, которая направлена на принцип полного удаления фиброзной капсулы и ликвидацию остаточной полости, что является одной из основных причин развития рецидивов заболевания.

Пациентам второй группы выполняли различную по объёму перцистэктомию. Так, у 59 (66%) пациентов осуществили тотальную перцистэктомию, у 30 (40,6%) - субтотальную. В раннем послеоперационном периоде осложнения наблюдались у 12 пациентов, с тремя летальными исходами. Осложнения были в основном гнойно-септического характера в виде послеоперационных поддиафрагмальных абсцессов (8), крово- (2) и желчеистечения (2). Отдалённые результаты перцистэктомии в сроки до 6 лет изучали у 48 (68,4%) пациентов, при этом рецидив эхинококкоза отмечен у 5 (10,0%) больных.

Исследования показали, что перцистэктомию хотя и является довольно сложной операцией, однако нужно справедливо подчеркнуть, что она значительно уменьшает количество послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания, по сравнению с классической эхинококкэктомией (на 8,5%) и является по сути дела условно радикальной операцией при ЭП.

Пациентам третьей группы выполняли атипичные (30) и анатомические (6) методики резекции печени. Показанием к резекции печени при ЭП было полное вовлечение в паразитарный процесс всей левой (28) или правой (8) доли печени с атрофией оставшейся паренхимы доли или сегмента (поражение более 4-6 сегментов). Произведены самые различные методики резекции печени при эхинококкозе: резекция левой «классической» доли печени (12), резекция – вы-

лущивание I-II сегмента (5), резекция-вылущивание из III-сегмента (3), краевая резекция правой доли печени (1), правосторонняя гемигепатэктомия (7) и расширенная правосторонняя гемигепатэктомия (3).

Следует отметить, что при напряжённых гигантских и интрапеченочных эхинококковых кистах, предварительно осуществляли пункционное удаление паразитарной жидкости, затем проводили обработку полости кисты 33% раствором хлористого натрия и, не удаляя содержимого паразитарной кисты, накладывали кисетный шов вокруг троакара и в апаразитарных условиях производили резекцию печени (4). В большинстве случаев (83,3%) нами выполнялись атипичные резекции печени с применением электрохирургического диссектора, высокочастотной электрокоагуляции и механического шва.

В послеоперационном периоде у 4 больных после атипичной резекции печени наблюдалось осложнение в виде секвестрации печени (2) и желчеистечения (2), требовавшее релапаротомии. Летальные исходы наблюдали в 2 случаях, вследствие развившейся острой печёночной недостаточности. Отдалённые результаты резекции печени изучали в сроки до 4 лет у 24 больных, в одном случае имел место рецидив ЭП, что было связано с реинвазией паразита.

Детальное изучение показателей биохимического исследования крови и уровня эндотоксикоза в предоперационном периоде и после выполнения различных методов хирургического лечения ЭП показало значительное приближение вышеуказанных показателей к нормальным цифрам на 6-8 сутки в группе больных, которым выполнялась резекция печени (табл. 3). Особенно наглядными были показатели продуктов перекисного окисления липидов и молекулы средних масс, которые указывают на наличие гнойно-септического очага и источника интоксикации в печени. Эти показатели были повышенными (МДА - $8,9 \pm 0,4$ ммоль/л, ДК - $6,2 \pm 0,2$ нмоль/л и МСМ - $0,46 \pm 0,04$ усл.ед.) в группе больных, которым выполнялись различные методики эхинококкэктомии. Это реально подчёркивает факт того, что в печени



всё ещё остаются участки паразитарного процесса – остаточная полость, участки фиброзной капсулы и очень высока вероятность развития осложнений и рецидивов заболевания в отдалённом периоде.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, результаты лечения ЭП методом резекции печени показывают, что на сегодняшний день её выполнение является единственной радикальной операцией, при которой ликвидируются основные источники генерализации паразитарного процесса и рецидива заболевания – фиброзная капсула и остаточная полость. Перцистэктомия и различные варианты эхинококкэктомии следует выполнять при расположении паразитарной кисты в критических зонах, а также у больных пожилого и старческого возраста с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями.

Среди способов резекций печени, предпочтение следует отдавать анатомическим резекциям, при которых паразитарный очаг удаляется в пределах здоровых тканей. При этом уносится вся зона возможного внутриорганный метастазирования, практически исключается рецидив заболевания, связанный со вскрытием полости паразитарной кисты, отсутствием проблемы остаточной полости, как источника многих осложнений в ближайшем и отдалённом периоде, а также со значительным уменьшением частоты специфических осложнений этой операции имеющих место при атипичных резекциях.

Тем не менее, на сегодняшний день на вооружении практических врачей для лечения ЭП остаются все указанные выше методы как агрессивные (резекция печени, перцистэктомия), так и органосохраняющие, которые имеют свои показания и точки приложения. Так при локализации паразитарной кисты в области кавальных ворот (задние отделы VIII и IV сегментов) предпочтение следует отдавать перцистэктомии, а в осложнённых случаях (прорыв в магистральные жёлчные протоки, сдавление глиссоновых ворот печени, длительное соседство с магистральными печёночными венами) следует ограничиваться эхинококкэктомией. Очевидно, эхинококкэктомия всё ещё следует выполняться тяжёлым соматическим больным и старческим и старческого возраста, для которых перцистэктомия и резекция печени слишком тяжёлая и рискованная операция.

ТАБЛИЦА 3. ПОКАЗАТЕЛИ УРОВНЯ БИОТОКСЕМИИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Показатели	До операции (n=60)	Эхинококк-эктомия (n=24)	Перцист-эктомия (n=20)	Резекция печени (n=16)
Общий белок, г/л	63,2±2,1	57,2±1,2*	56,4±2,2*	59,2±1,4*
Общ. билирубин, мкмоль/л	32,1±2,7	19,1±1,1*	18,8±2,1*	16,4±2,0*
АсАТ, ед/л	35,5±1,7	24,4±1,4*	22,2±1,6*	20,1±1,5*
АлАТ, ед/л	29,2±1,8	24,4±1,9*	22,1±1,5*	20,1±1,6*
Фибриноген, г/л	3,6±0,28	3,4±0,22*	3,4±0,26*	3,2±0,24*
Протромбированный индекс, г/л	79,4±8,2	78,2±8,5*	76,2±9,2*	74,1±8,4*
Уреазный тест, мкмоль/л	112,6±7,2	104,4±6,4*	94,9±7,4*	68,5±9,1*
Уреимический тест, в мин.	8-10	10-12	12-15	18-20
МСМ, усл. ед.	0,96±0,02	0,46±0,04**	0,37±0,01**	0,35±0,02**
ДК, н/ммоль/л	6,9±0,7	6,2±0,2*	5,3±0,2*	3,1±0,2*
МДА, ммоль/л	10,7±0,6	8,9±0,4*	6,2±0,2*	5,3±0,2*
ЛИИ (n=1,9)	5,4±1,9	4,7±1,5*	3,7±1,3*	2,1±1,7*

Примечание: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$ статистическая значимость различий показателей по сравнению с дооперационным периодом.



ЛИТЕРАТУРА

1. Назаров Ш.К. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени и органов брюшной полости : автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Ш.К. Назаров. -М. -2005
2. Лечение гидатидного эхинококкоза / С.А. Дадвани [и др.] // Хирургия. - 2000. - №8. - С.27-32
3. Кубышкин В.А. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени /В.А.Кубышкин, В.А.Вишневский, М.А.Кахоров//Анналы хирургической гепатологии.- 2002.- Т.7. - №1.- С.18-22
4. Курбонов К.М. Роль современных клинко-инструментальных методов исследования в диагностике механических желтух при эхинококкозе печени /К.М.Курбонов, Х.С.Касымов // Харьковская хирургическая школа.- 2005.- №2(17).- С.98-100
5. Назыров Ф.Г. Хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза печени /Ф.Г.Назыров, Ф.А.Ильхамов // Анналы хирургической гепатологии.-1999.- Т.4, №1.- С. 11-14
6. Ничитайло М.Е. Хирургическое лечение эхинококкоза печени /М.Е.Ничитайло, М.И.Буланов, В.В.Чемберг //Анналы хирургической гепатологии.-2004.- Т.9.- №1.- С.40-46
7. Журавлёв В.А. Гидатидоз или эхинококкоз печени /В.А.Журавлёв, В.М.Русинов, Н.А.Щербаков // Вопросы хирургического лечения.- Хирургия.-2004.- №4.- С.51-54

Summary

Comparative evaluation of surgical treatment of liver echinococcosis

F.I. Makhmadov, K.M. Kurbonov, D. Gulmakhmadov

Evaluation of the results of surgical treatment liver echinococcosis (LE) in 420 patients was done. In dependence on the nature of performing surgeries all patients with LE were divided into 3 groups. The first group included 310 (73.8%) patients who underwent to various types of echinococsectomy. The second group included 44 (17.6%) patients who underwent to different kinds of pericystectomy and the third group consisted of 36 (8.6%) patients who underwent liver resection. In comparing the different methods of surgical treatment in all groups the hepatic resection and pericystectomy was considered as radical methods of LE surgical therapy.

Key words: echinococcosis of the liver, a products of lipid peroxidation, liver resection, pericystectomy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ф.И. Махмадов – ассистент кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ; Таджикистан, 734024, 1пр. Айни, 46.
Тел: 226-48-81; E-mail: fmahmadov@mail.ru



Применение органосохраняющих операций у больных с нарастающей критической ишемией при диабетической стопе с различными гнойно-некротическими ранами

О.Т. Кочоров, Н.Э. Акматов, Р.А. Турсунов*

Отделение гнойной хирургии Национального госпиталя МЗ Кыргызской Республики;

*ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Таджикистан

В работе проведён анализ хирургического лечения 506 больных с различными гнойными осложнениями сахарного диабета.

Результаты показали высокую эффективность применения шунтирующих операций, таких как бедренно-берцовое аутовенозное шунтирование, которое авторами произведено в 24 случаях. Эффективность стимуляции коллатерального кровотока подтверждена путём катетеризации нижней надчревной артерии.

Полученные данные свидетельствуют о том, что реконструктивные сосудистые операции предотвращают высокие ампутации нижних конечностей, способствуют быстрому заживлению язв нижних конечностей, что, в свою очередь, приводит к продлению активной жизни пациентов с сахарным диабетом и улучшению их качества жизни.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая стопа, шунтирование, ишемия, реконструктивные сосудистые операции

АКТУАЛЬНОСТЬ. Сахарный диабет (СД) является наиболее распространённым эндокринологическим заболеванием. По оценке ВОЗ количество больных СД в мире составляет более 150 млн. человек. Причём, каждые 15 лет эта цифра удваивается. Поражение магистральных артерий нижних конечностей при сахарном диабете наблюдается в 3-5 раз чаще, чем при изолированном атеросклерозе [1].

Ампутация нижних конечностей у больных сахарным диабетом производится в 15-17 раз чаще, чем у населения в целом. Пациентов, подвергающихся высоким ампутациям несвязанным с травмой, насчитывается от 45 до 70%, т.е. каждые пять из шести, составляют больные с прогрессирующим гнойно-некротическим процессом на стопе при синдроме диабетической стопы [1-3]. При выявлении критической ишемии пациент с сахарным диабетом оказывается перед альтернативой потери конечности в ближайшие 6 месяцев. Около 40-50% ампутаций нижних конечностей, по поводу периферической артериальной недостаточности выполняется у больных диабетом [4].

«Высокие ампутации» проводятся в 11 раз чаще при СД, чем у остальных пациентов, причём такие операции требуются молодым людям. Ближайшая

послеоперационная летальность при ампутациях на уровне ниже колена составляет 5-15%, увеличиваясь до 11-39%, если конечность ампутирована на уровне бедра. Через год после высоких ампутаций выживают 76,0% больных, через 3 года – от 51,0 до 56,0%, через 5 лет – лишь 34,0 - 36,0%. К тому же, через 2 года после ампутации голени у 15% пациентов возникает показание к реампутации выше колена, а у 15% больных – к ампутации противоположной конечности, в связи с нарастанием ишемии (в рамках рекомендации Трансатлантического консенсуса (TransAtlantic Inter-Society Consensus –сокращённо TASC, 2000).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: улучшение результатов лечения больных с нарастающей критической ишемией при диабетической стопе с различными гнойно-некротическими ранами путём применения реконструктивных сосудистых операций.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В отделении гнойной хирургии Национального госпиталя за период с 2001 по 2009 год обследовано 506 больных с различными гнойными осложнениями диабетической стопы.

Патогенез развития диабетической стопы сложен, и с учётом возрастных изменений в его основе лежат



полинейропатия, ангиопатия, остеоартропатия, на фоне которых могут развиваться тяжёлые гнойно-некротические процессы.

Мы в своей работе придерживаемся следующей классификации, предложенной Гостищевым В.К. и соавт. [3], согласно которой выделяют следующие формы диабетической стопы:

1. Нейропатическая;
2. Ишемическая;
3. Нейроишемическая.

В зависимости от наличия гнойно-некротического процесса или без него различают следующие степени поражения:

- 0 – язвенный дефект отсутствует, но есть сухость кожи, клювовидная деформация пальцев, пролапс головок метатарзальных костей, другие костные и суставные аномалии;
- 1-я – поверхностная язва без признаков инфицирования;
- 2-я – глубокая язва, обычно инфицированная, но без вовлечения в процесс костной ткани;
- 3-я – глубокая язва с образованием абсцесса (флегмоны), с вовлечением в процесс костной ткани;
- 4-я – ограниченная гангрена (пальца или части стопы);
- 5-я – гангрена всей стопы.

Мы считаем, что основным инструментальным методом изучения регионарной гемодинамики поражённой конечности являются ультразвуковая доплерография, дуплексное сканирование и рентгенконтрастная ангиография.

Одним из высокоинформативных методов топической диагностики является рентгенконтрастная ангиография, которая у нас произведена 24 пациентам.

Под эпидуральной анестезией шунтирующие операции производились после обнажения бедренной артерии и дистального отдела артерии, где необходимо было произвести наложение сосудистого анастомоза. Аутовену мы выделяли на той же конечности необходимой длины, для возможности её протезирования, после реверсии аутовены и её гидравлического расширения. Проксимальный анастомоз накладывали по типу «конец в бок», а дистальный «конец в бок» либо «конец в конец» с использованием микроскопа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Всем пациентам (506 чел.) консервативная терапия начиналась применяться сразу же при их поступлении в стационар. Больных СД 2 типа на фоне гнойно-некротических поражений для достижения компенсации углеводного обмена переводили на инсулинотерапию. Антибактериальную терапию применяли широкого спектра действия, часто использовали цефалоспорины 2 и 3 поколения и фторхинолоны, а в дальней-

шем после определения бактериальной флоры и её чувствительности – препараты целенаправленного действия. Каждому больному внутривенно вводили реополиглюкин, гепарин и пентоксифиллин. Препарат простагландин E1 (вазапростан) назначался при невозможности выполнения реконструктивных операций, который вводили в дозе 60 мкг/сут на физиологическом растворе 250 мл, в течение 2-3 часов. Курс лечения составил 7-14 дней.

У 234 (46,2%) больных при поступлении с различными степенями критической ишемии диабетической стопы были обнаружены: гипергликемия с уровнем сахара в крови до 20-30 ммоль/л, различные степени ишемии (по Фонтейну - III-IV ст.), интоксикация, а также наличие гнойно-некротического процесса. При осмотре нижних конечностей кроме локализации ран и их характера, были выявлены дистрофические изменения кожи дистальных отделов конечностей (выпадение волос, признаки гиперкератоза и гиперкератические разрастания ногтевых пластинок), изменение окраски кожных покровов (бледность, цианоз), также на симметричных участках конечностей проведено определение и сравнение пульсаций артерий. При термометрии наблюдалось снижение температуры кожных покровов поражённой конечности по отношению к неповреждённой.

При доплерографии мы определяли стеноз или окклюзию артерий нижней конечности на различном уровне.

При критической ишемии, как правило, мы выявляли наличие полисегментарного поражения артерий нижних конечностей. Проксимальный уровень окклюзии, распространяющийся на уровне бедренно-подколенного сегмента, выявлен у 4 (16,7%) больных. Более дистальное поражение артерий (подколенно-берцовый сегмент) было у 20 (83,3%) больных. У большинства пациентов 10 (41,7%) - при окклюзии двух или трёх артерий голени наблюдалось тяжёлое поражение дистального русла.

Перед реконструктивными операциями всем больным проводилось дуплексное сканирование артерий нижних конечностей, а 24 пациентам произведено интраоперационное рентгенконтрастное исследование, с целью определения пригодного участка для наложения артериального шунта. Затем этим больным были произведены следующие реконструктивные сосудистые операции: бедренно-подколенное шунтирование - 4 (16,7%) пациентам, бедренно-берцовое шунтирование - 12 (50%) больным и реконструкция бедренных артерий - 8 (33,3%) пациентам.

После операции отмечалось купирование болевого синдрома, улучшение дистального кровотока поражённой конечности. В ближайшем послеоперационном периоде в течение 3-6 месяцев ампутация



конечностей произведена 2 (8,3%) больным. Летальный случай наблюдался у одного (4,2%) больного из-за сердечной недостаточности.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, реконструктивные сосудистые операции при различных хирургических осложнениях сахарного диабета предотвращают высокие ампутации нижних конечностей, способствуют быстрому заживлению язв нижних конечностей, что, в свою очередь, приводит к prolongation активной жизни пациентов и улучшению качества их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахова И.Н. Диагностические критерии в выборе метода оперативного лечения больных сахарным диабетом с гангреной пальцев стопы / И.Н.Астахова //Вестник хирургии. -2002. -Том 161. -№2. -С. 57-61
2. Горюнов С.В. Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений у больных с СД / С.В. Горюнов, Д.В. Ромашов, И.А. Бутивщенко. Гнойная хирургия. - М. - 2004. - 238 с.
3. Гостищев В.К. Стандарты диагностики и лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы/ В.К. Гостищев [и др.] //Хирургия. -2002. - №8. -С. 65-67
4. Покровский А.В. Возможности сохранения нижней конечности при критической ишемии у больных сахарным диабетом / А.В.Покровский [и др.] //Сахарный диабет.-2002.-№4.-С. 28-32

Summary

Use of preserving organs surgery for patients with a growing critical ischemia in diabetic foot with different necrotic wounds

O.T. Kochorov, N.E. Akmatov, R.A. Tursunov

In this paper we analyzed the surgical treatment of 506 patients with various purulent complications of diabetes.

The results showed high efficacy of shunt operations, such as femoral-tibial autovenous bypass surgery, which carried out in 24 cases. The effectiveness of stimulation of collateral blood flow was confirmed by catheterization of inferior epigastric artery.

The data obtained suggest that reconstructive vascular surgeries prevents high amputation of the lower extremities, promote TO rapid healing of ulcers of the lower extremities, which in turn leads to the prolongation of active life of patients with diabetes and to improve their quality of life.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot, bypass surgery, ischemia, reconstructive vascular surgeries

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

О.Т. Кочоров – замглавного врача
Национального госпиталя им. И.К. Ахунбаева
МЗ Кыргызстана, г.Бишкек, ул. Тоголок –
Молдо,1, E-mail: kochorov@krsu.edu.ru



Роль иммунного статуса в лечении экстрофии мочевого пузыря у детей

Б.М. Займуудинов, А.А. Азизов, Б.А. Азизов, Г.Т. Бакиева, З.М. Абдуллаева

Кафедра детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В данной статье авторы приводят результаты иммунологического исследования крови 19 больных с экстрофией мочевого пузыря, у которых установлено иммунодефицитное состояние. После проведения иммунокорректирующей терапии удалось нормализовать все показатели иммунитета у детей первой группы, которые получали препараты «Тактивин» и «Циклоферон», а у детей второй группы, получавших другие иммуномодуляторы (тималин, имунал, тимоген и др.) имелись незначительные изменения Т- и апоптирующих клеток.

Ключевые слова: экстрофия мочевого пузыря, иммунодефицит, врождённое уродство, тактивин, циклоферон

АКТУАЛЬНОСТЬ. Экстрофия мочевого пузыря (ЭМП) - тяжёлое врождённое уродство, которое сопровождается не только расщеплением передней стенки мочевого пузыря (МП), сфинктера, уретры, но и отсутствием лонного сочленения из-за дефекта медиальных отделов лонных и седалищных костей. ЭМП характеризуется отставанием в физическом и умственном развитии, а также иммунодефицитом [3].

Это обусловлено нарушением закладки органов, вследствие неблагоприятного течения беременности, инфицированности матери и плода в период зачатия, которые являются одними из этиологических факторов развития ЭМП. По литературным данным, детей с внутриутробной инфекцией – сепсисом рождается до 35%, недоношенных - 42%, незрелых - 37%, с перинатальной гипотрофией - 28% и с иммунодефицитным состоянием - 54% [2].

Следует учесть, что в процессе роста ребёнка существуют определённые критические периоды развития иммунобиологической реактивности организма, когда на антигенные воздействия иммунная система даёт неадекватный или даже парадоксальный ответ, который делится на критические периоды, в зависимости от возраста. Первый критический период - первые 28 дней жизни, второй - 4-6 месяцев, третий - 2 год, четвёртый - 6-7 года жизни и пятый критический период подростковый возраст (у девочек с 12 - 13 лет, у мальчиков с 14 - 15 лет) [5].

Установлено, что дефицит Т-лимфоцитов в периферической крови гипотрофичных новорождённых и

их подавление, продолжается от 3-х до 6-ти месячного возраста [4].

Существует мнение, что врождённая гиперплазия вилочковой железы (тимомегалия), проявляется снижением её функции, иммунодефицитным состоянием и часто сочетается с другими пороками развития [1]. Сложность порока ЭМП, как проблема его оперативного лечения и частота послеоперационных осложнений продолжает оставаться актуальной [3].

Учитывая вышеизложенные данные, диктуется необходимость анализа иммунного статуса детей с ЭМП.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить сравнительную эффективность коррекции иммунного статуса в лечении экстрофии мочевого пузыря у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В клинике детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино были произведены клинично-лабораторные, рентгеноурологические и УЗИ исследования 42 детям с ЭМП, а у 19 (100%) больным наряду с клинично-лабораторными, рентгеноурологическими и ультразвуковыми методами исследования было произведено иммунологическое исследование крови. Возраст больных колебался: от рождения до года - 2 (10,5%), от 1 года до 3 лет - 5 (26,3%), от 3 до 5 лет - 8 (42%) и от 5 до 14 лет - 4 (21%). Из них мальчиков было 13 (68,4%), а девочек - 6 (31,6%).

В зависимости от проведённой иммунокорректирующей терапии больные были распределены на две



группы. В первую группу вошли 13 (68,4%) больных с ЭМП, которым проведена иммунокорректирующая терапия препаратами «Тактивин» и «Циклоферон» по схеме.

Во вторую группу вошли 6 (31,6%) детей с ЭМП, которым проводилась поэтапно иммунокорректирующая терапия другими препаратами, такими как тималин, имунал, тимоген, иммуноглобулин человеческий и в/в лазеротерапия.

При этом особое внимание было направлено на изменения количественных и функциональных характеристик лимфоцитов, с использованием моноклональных антител с поверхности рецепторов лимфоцитов человека - CD3; CD4; CD8; CD20; CD16; CD95; CD25; CD71. Определение иммуноглобулинов класса А,М,Г в крови проводилось методом Манчини. Из двух пациентов основной группы (возраст до года), показатели иммунитета при поступлении были следующими: CD3 - 25%; CD4 - 19%; CD8 - 5%; CD20 - 7%; CD16 - 0%; CD 95 - 10%; CD25 - 0%; CD71 - 0%, что свидетельствовало о снижении иммунитета. В свою очередь тактивин относится к фармакотерапевтической группе иммуностимулирующих средств, нормализующих количественные и функциональные показатели иммунитета и стимулирующих продукцию лимфокинов, в том числе альфу и гамму - интерферона (регистрационный номер 003100/02 ОАО «Биомед» им. И.И. Мечникова, Россия). Форма

выпуска препарата в ампулах (1 мл), назначается 1 раз п/к в день 2 – 3 мг/кг в течение 10 дней.

Циклоферон относится к фармакотерапевтической группе иммуномодуляторов и является низкомолекулярным индуктором интерферона, что определяет широкий спектр его биологической активности (противовирусный, иммуномодулирующий, противовоспалительный и др.). Основными клетками продуцентами интерферона после введения циклоферона являются макрофаги Т- и В-лимфоциты (регистрационный номер - 001049/032002 ООО «Науч. тех фарм.», фирма «Полисан», Россия, г. Санкт – Петербург). Форма выпуска препарата в ампулах (2 мл), назначается 1 раз в/в или в/м в день по базовой схеме в течение 10 дней.

Оценивали результаты лечения в обследованных группах больных по трёхбалльной системе: хорошо, удовлетворительно и неудовлетворительно.

Хорошими результатами считали: раннее восстановление показателей иммунитета и заживление раны вновь сформированного МП первичным натяжением. Удовлетворительными результатами считались: незначительное восстановление показателей иммунитета, частичное расхождение швов, некроз и нагноение кожной раны.

Неудовлетворительными результатами стали: несостоятельность швов на вновь сформированном

ТАБЛИЦА 1. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОЙ ГРУППЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКСТРОФИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

№	Показатели	В норме (%)	При поступлении (%)	Перед операцией
				Первая группа (n=13)
1	Т-лимфоциты (CD ₃)	55–69	44±2**	66±0,6*
2	Т-хелперы (CD ₄)	34–44	25±2**	37±0,6*
3	Т-супрессоры (CD ₈)	17–23	12±2,6*	21±0,6*
4	В-лимфоциты (CD ₂₀)	18–30	17±2,6*	26±0,6*
5	Апоптоз (CD ₉₅)	25–35	12±2,6*	25±0,6*
6	NK-клетки (CD ₁₆)	06–12	8±2**	13±0,6*
8	Рецептор пролиферации (CD ₇₁)	25–30	18±2,6*	25±0,6*
9	Рецептор II-2 (CD ₂₅)	20–30	15±2,6*	25±0,6*
10	Ig-A	197±24	160	199
11	Ig-M	105±9	90	111
12	Ig-G	132±119	110	146

Примечание: * P<0.01, ** P<0.05 - статистическая значимость различий до и после иммунотерапии по отношению к контрольной группе

ТАБЛИЦА 2. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ ВТОРОЙ ГРУППЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ЭКСТРОФИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

№	Показатели	В норме (%)	При поступлении (%)	Перед операцией
				Вторая группа (n=6)
1	T-лимфоциты (CD ₃)	55–69	44±2**	53±2**
2	T-хелперы (CD ₄)	34–44	25±2**	30±2**
3	T-супрессоры (CD ₈)	17–23	12±2,6*	17±2,6*
4	B-лимфоциты (CD ₂₀)	18–30	17±2,6*	20±0,6*
5	Апоптоз (CD ₉₅)	25–35	12±2,6*	19±2**
6	NK-клетки (CD ₁₆)	06–12	8±2**	10±0,6*
8	Рецептор пролиферации. (CD ₇₁)	25–30	18±2,6*	22±2,6*
9	Рецептор II-2 (CD ₂₅)	20–30	15±2,6*	20±0,6*
10	Ig-A	197+24	160	170
11	Ig-M	105+9	90	100
12	Ig-G	132+119	110	130

Примечание: * P<0.01, ** P<0.05 - статистическая значимость различий до и после иммунотерапии по отношению к основной группе

мочевом пузыре, образование мочевого свища, которые послужили причиной повторного хирургического лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Иммунологическое исследование крови у обследуемых детей при поступлении отмечалось снижением как гуморальных, так и клеточных звеньев иммунитета, причинами которого явились внутриутробное инфицирование и дисфункция эндокринной системы плода. Данные иммунологических показателей представлены в таблицах 1 и 2.

Представленные данные таблицы свидетельствуют о том, что при поступлении показатели всех звеньев иммунитета были снижены у 19 детей. Оценивали эффективность препаратов по данным иммунологического исследования и клинических проявлений. У детей первой группы, получивших препараты тактивин и циклоферон отмечалась нормализация всех звеньев иммунитета. А у детей второй группы, получивших препараты тимоген, тималин, человеческий иммуноглобулин, имунал имелись незначительные изменения T- и апоптирующих клеток.

Клинические проявления у двух групп больных выражались первичным заживлением послеоперационной раны - у 12 (63,2%) детей, вторичным заживлением - у 4 (21%) и расхождением швов - у 3 (15,8%).

В первой группе у 10 (53%) больных результаты были оценены как хорошие, у 2-х (10,5%) - удовлетворительные и неудовлетворительные результаты отмечались у 1-го (5,3%).

Во второй группе хорошие результаты получены у 2-х (10,5%) пациентов, удовлетворительные - у 2-х (10,5%), неудовлетворительные результаты были отмечены у 2-х (10,5%) больных.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, результаты исследования свидетельствуют о наличии иммунодефицитного состояния у детей с экстропией мочевого пузыря. После проведения иммунокорректирующей терапии, удалось повысить иммунный статус препаратами «Тактивин» и «Циклоферон», способствующими значительному улучшению репаративных возможностей и сокращению сроков заживления послеоперационной раны, а также пребыванию в стационаре детей с ЭМП.



ЛИТЕРАТУРА

1. Воеводин С.М. Возможности эхографического исследования тимуса у новорождённого /С.М.Воеводин// Вопросы охраны материнства и детства. -1989. -№4. -Т.34. – М. - С.38-42
2. Исмоилов К.И. Клинико-серологические проявления внутриутробных инфекций у новорождённых /К.И. Исмоилов, М.А.Юсупова// Паёми Сино. -2009. -№4.- Душанбе. - С.69-73
3. Казачков С.А. Пересадка мочеточников в толстую кишку у детей /С.А.Казачков, В.М. Банников// Вопросы охраны материнства и детства. -1990. -№3. -Т.35. – М. -С.46-48
4. Миллер И. Иммуитет человеческого плода и новорождённого / И.Миллер. Монография. Медиздательство «Авиценум». -1983. –Прага. -228с.
5. Пугачёв А.Г. Детская урология /А.Г.Пугачёв// Руководство для врачей. -2009. -М. - С.63-77

Summary

Role of immune status in the treatment of exstrophy of the bladder in children

B.M. Zaymudinov, A.A. Azizov, B.A. Azizov, G.T. Bakiyeva, Z.M. Abdullaeva

In this article the authors present the results of immunological studies of blood in 19 patients with exstrophy of the bladder (EB), which established immunodeficiency state. The immune correcting therapy normalized all the indicators of immunity in the first group of children who received «Tactivin» and «Cyclopheron», and the children of the second group received a different medication (timalin, imunal, thymogen, etc.) There were minimal changes of the T- and apoptiring cells.

Key words: exstrophy of the bladder, immunodeficiency, congenital malformation, "Tactivin", "Ciclopheron"

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Б.М. Займудинов - соискатель кафедры детской хирургии ТГМУ; Таджикистан, Душанбе, ул. Маяковского, д. 33, кв. 57; Тел.: +992 918-77-46-34



Эстетические и функциональные аспекты риносептопластики при различных патологиях носа

М.К. Икромов*, Д.И. Холматов, М.И. Махмудназаров

Кафедра оториноларингологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино; *Национальный медицинский центр РТ;

В статье по материалам ЛОР – клиники приводятся результаты риносептопластики, направленные на восстановление как формы наружного носа, так и ряда функциональных свойств носовой полости и его придаточных пазух. Установлено, что при различного рода деформациях носа, нарушается не только его внешний вид, но и наблюдается затруднение носового дыхания, снижение транспортной и обонятельной функции, а также развитие кондуктивной тугоухости при условии нарушения вентиляционной функции слуховой трубы. В этой связи, согласованное с заинтересованными специалистами обследование и лечение больных с деформацией носа может привести к хорошим эстетическим и функциональным результатам.

Ключевые слова: деформация носа, гипертрофический и вазомоторный ринит, мукоцилиарный транспорт, риносептопластика, вазотомия, подслизистая резекция перегородки носа

ВВЕДЕНИЕ. Общеизвестно, что эстетическая ринопластика включает широкий диапазон хирургических вмешательств, направленных на восстановление как врождённых, так и приобретённых деформаций наружного носа [2,4,5,9].

Однако врач, поставивший перед собой задачу исправить обратившемуся к нему пациенту форму наружного носа, в процессе хирургического вмешательства обязан осуществить одновременно операции, направленные на восстановление ряда функций носа (дыхательной, обонятельной, транспортной и других) [3,6,7, 10]. Поэтому эстетические операции в области наружного носа должны выполняться оториноларингологами, которые в отличие от врачей других специальностей (челюстно-лицевых хирургов, косметологов, стоматологов), владеют более щадящими эндоназальными методиками [1,2,5,7-9].

К сожалению, в последнее время большинство оториноларингологов, активно занимаясь эндоназальной хирургией, прекратили выполнять операции, направленные на устранение деформаций наружного носа. В этих условиях эстетической ринопластикой значительно активнее начали заниматься челюстно-лицевые хирурги, профессиональные возможности которых могут обеспечить достижение только

одной цели – устранение дефекта наружного носа. Выполнять же операции с целью коррекции эндоназальных структур, направленные на восстановление перечисленных функций носа, нарушение которых отмечается у подавляющего числа больных, они не могут, в связи, с чем больные вынуждены повторно оперироваться у врача - оториноларинголога.

Многие зарубежные страны эту ситуацию уже исправили. Например, в Со-единённых Штатах Америки 85% ринопластики выполняют оториноларингологи [1,2]. Они же одновременно проводят внутриносовые операции по восстановлению дыхательной функции и коррекции формы носа. Другая, не менее важная сторона вопроса для проведения ринопластики - изучение степени нарушения мукоцилиарного клиренса, важнейшего звена неспецифической защиты верхних дыхательных путей, возникающего в результате большинства патологических процессов в полости носа и околоносовых пазухах (ОНП).

Современные морфологические методы, а также новейшее программное обеспечение дают возможность оценить не только такой важный показатель, влияющий на состояние системы мукоцилиарного клиренса, как частота биения ресничек, но и более детально изучить характер и синхронность движения, а также оценить степень десквамации

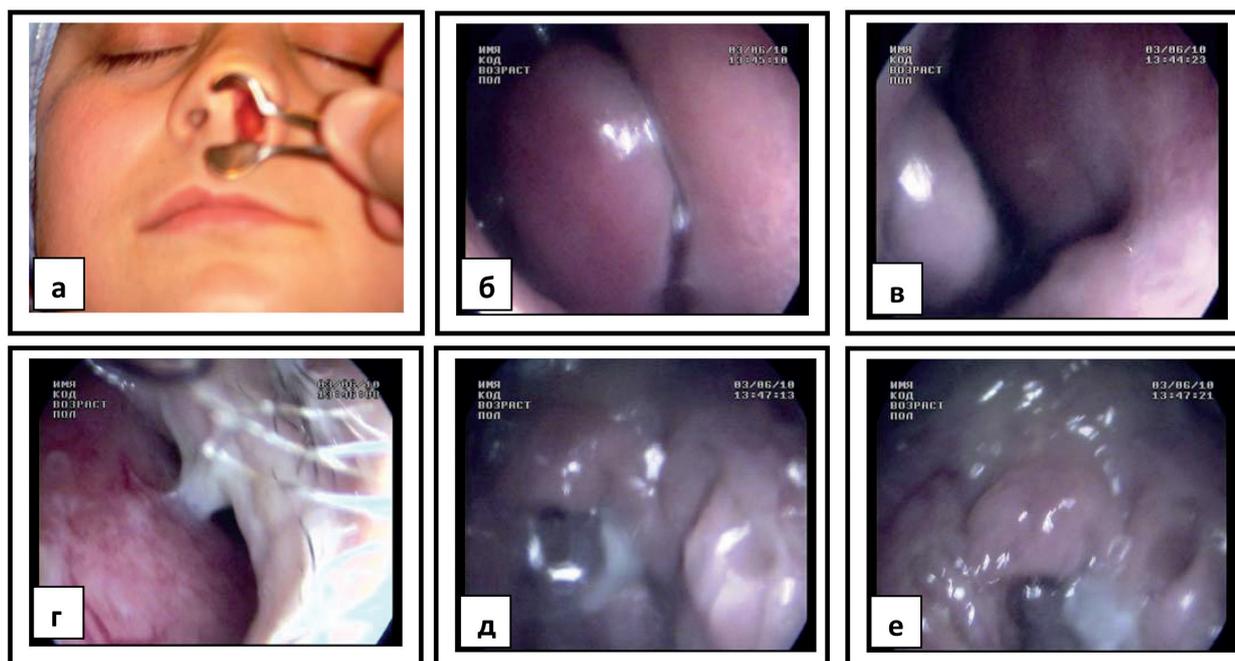


РИС.1. БОЛЬНАЯ М., 18 ЛЕТ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ НОСА И НОСО-ВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, ОСЛОЖНЁННЫМ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ, ГНОЙНЫМ ГАЙМОРИТОМ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ АДЕНОИДНОЙ ВЕГЕТАЦИЕЙ: А - ПЕРЕДНЯЯ РИНОСКОПИЯ ПРИ ИСКРИВЛЕНИИ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ; Б - ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОМ РИНИТЕ; В - ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ; Г - ПРИ ГНОЙНОМ ГАЙМОРИТЕ; Д-Е - ЗАДНЯЯ РИНОСКОПИЯ ПРИ АДЕНОИДНЫХ ВЕГЕТАЦИЯХ

(экструзии) эпителиальных клеток при хроническом процессе [5,6,9,10].

Практика показывает, что для устранения деформации носа и его функциональной недостаточности, необходимым является хирургическое вмешательство, направленное на уменьшение размеров нижних носовых раковин [5,6,9,10].

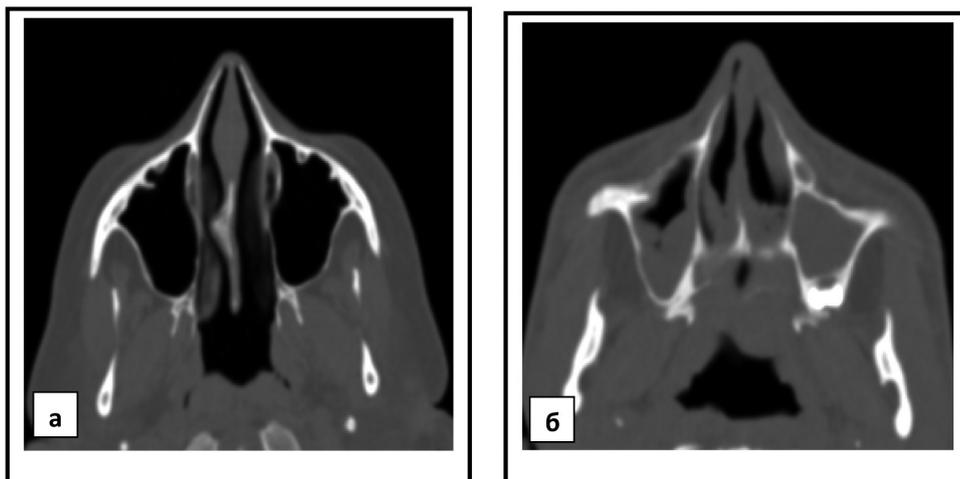
Существуют различные методики проведения подобных вмешательств, однако, наиболее распространённой представляется коррекция наружного носа с подслизистой вазотомией (при сопутствующем вазомоторном рините) и нижней щадящей конхотомией (при сопутствующем хроническом гипертрофическом рините) [6,10].

Проблема оценки эффективности хирургического лечения данных форм патологии носа не только с клинической точки зрения, но и с морфологической делает ещё более актуальным и необходимым детальное изучение всех структур как наружного, так и внутреннего носа. Результаты этих исследований могут служить объективным критерием степени выраженности и обратимости изменений эндоназальных структур после проведения ринопластики с адекватной эндоназальной хирургией при различного рода патологиях носа и околоносовых пазух [2,5,7,9].

ЦЕЛЮ НАСТОЯЩЕЙ РАБОТЫ явилась оценка эстетического и функционального состояния носа до - и после риносептопластики у больных с деформацией наружного носа, сочетанной с вазомоторным и хроническим гипертрофическим ринитом и искривлением носовой перегородки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. За период с сентября по декабрь 2010 года в ЛОР - клинике ТГМУ прооперировано 36 больных с различного рода деформациями наружного и внутреннего носа, сочетанными, как правило, с хроническим гипертрофическим и вазомоторным ринитом, в возрасте от 18 до 55 лет. Из числа обследованных, 18 больным была проведена реоперация, в связи с ятрогенными осложнениями, возникшими в других клиниках нашей республики. Мужчин было 26 (72,3%), женщин - 10 (27,7%).

Обратившиеся больные жаловались на затруднение носового дыхания и деформацию наружного носа. В клинике больные прошли обследование, которое включало в себя: оториноларингологический осмотр, определение дыхательной, обонятельной и транспортной функции, функции слуховой трубы, аудиометрию, компьютерную томографию (КТ) полости носа и боковой снимок носоглотки, а также фото-, эндифото документацию и антропометрические измерения.



**РИС.2. БОЛЬНОЙ Н. С ИСКРИВЛЕНИЕМ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И БОЛЬНОЙ К. С ГАЙМОРИТОМ:
А - КТ НОСА ПРИ ИСКРИВЛЕНИИ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА; Б - КТ НОСА ПРИ ГНОЙНОМ ГАЙМОРИТЕ**

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Риноскопия у больных выявила ряд грубых нарушений в полости носа и носоглотки (гиперемия, отёк слизистой носа, гипертрофия нижних носовых раковин, слизисто-гнойное отделяемое в полости носа, аденоидные вегетации в носоглотке). Для иллюстрации приводим несколько снимков эндовидеориноскопии (рис. 1а-е).

КТ носа и околоносовых пазух определила деформацию не только наружного носа, но и искривление костнохрящевого остова носовой перегородки и гипопневматизацию околоносовых пазух (рис. 2 а-б).

В клинике после всестороннего обследования и ознакомления больного с задачами операции проводили ринопластику с последующей одномоментной подслизистой резекцией носовой перегородки, вазотомией нижних и средних носовых раковин и остеотомией носовых костей по показаниям. Иллюстрации отдельных больных до и после операции представлены на рисунках 3 и 4.

В ходе всестороннего оториноларингологического обследования и проведения хирургического пластического вмешательства на носу и внутриносовых

структурах, с применением адекватной местной и общей консервативной терапии, в целом получен удовлетворительный результат. Вид наружного носа у прооперированных больных принял правильную пропорциональную форму, при этом восстановилась дыхательная, обонятельная и транспортная функция полости носа. Состояние транспортной функции полости носа до и после операции представлено в таблицах 1 и 2.

Приведённые в таблице данные свидетельствуют о том, что транспортная функция полости носа значительно улучшилась после проведения операции.

У 4-х больных слуховая функция улучшилась до нормальных уровней (ау-диограмма представлена на рис.5-6). Однако у 3-х больных в отдалённом периоде отметили отрицательный функциональный результат, который был связан с обострением хронического воспалительного процесса в носу и у одного больного в околоносовых пазухах.

Таким образом, выполняя риносептопластику, особенно на хрящевом отделе наружного носа, следует помнить о необходимости коррекции носового клапана, направленной на восстановление его нормального размера.

ТАБЛИЦА 1. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО СТЕПЕНИ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА ПОЛОСТИ НОСА ДО ОПЕРАЦИИ

Степень мукоцилиарного транспорта	Норма	I	II	III
Кол-во больных	0	2	8	26

ТАБЛИЦА 1. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО СТЕПЕНИ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА ПОЛОСТИ НОСА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Степень мукоцилиарного транспорта	норма	I	II	III
Кол-во больных	30	4	2	0

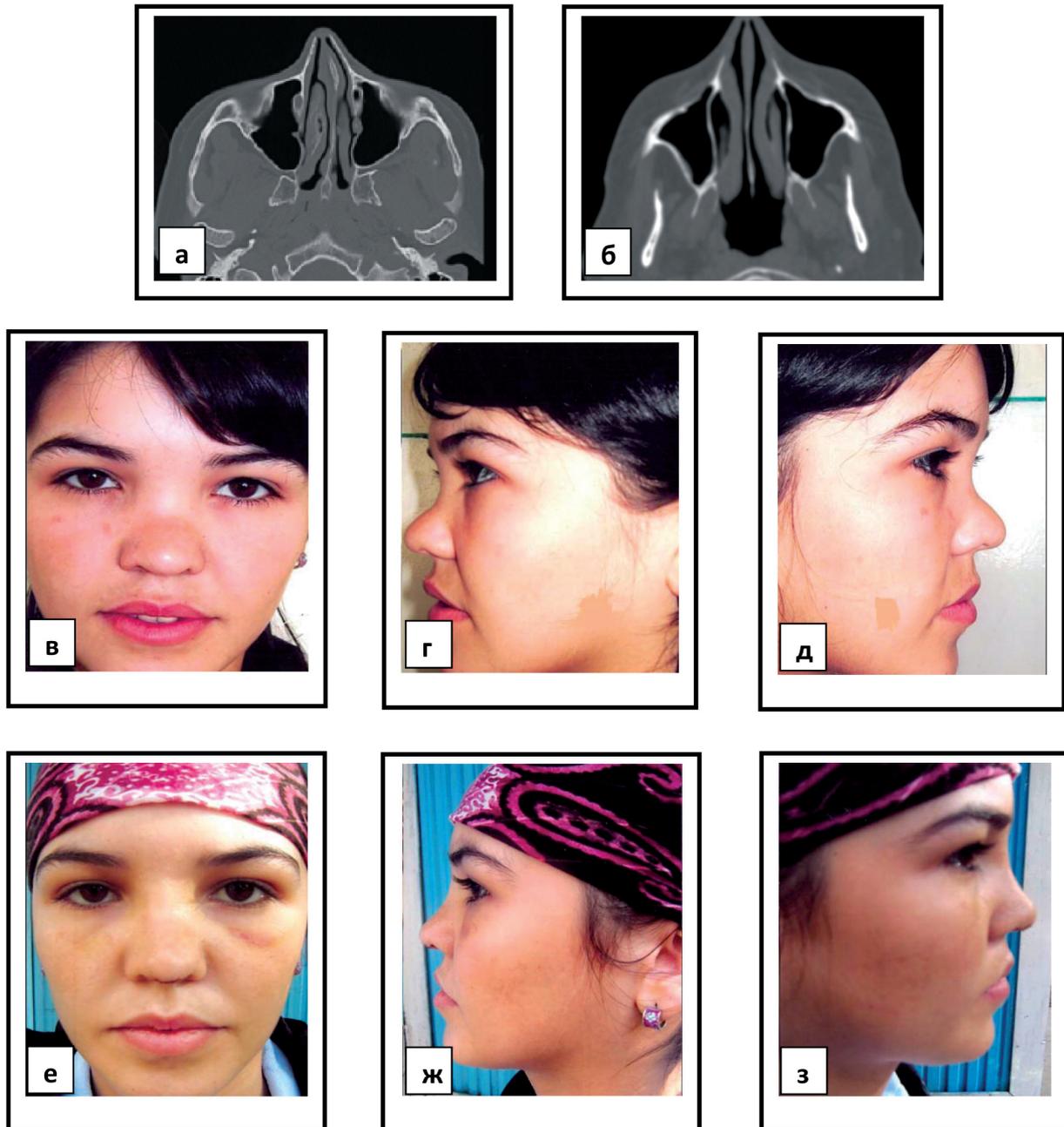


РИС.3. БОЛЬНАЯ М. С ДЕФОРМАЦИЕЙ КОСТНО-ХРЯЩЕВОГО ОСТОВА НАРУЖНОГО И ВНУТРЕННЕГО НОСА: А - КТ НОСА ДО ОПЕРАЦИИ; Б - КТ НОСА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ; В-Д – ВИД БОЛЬНОЙ ДО ОПЕРАЦИИ; Е-З – ВИД БОЛЬНОЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

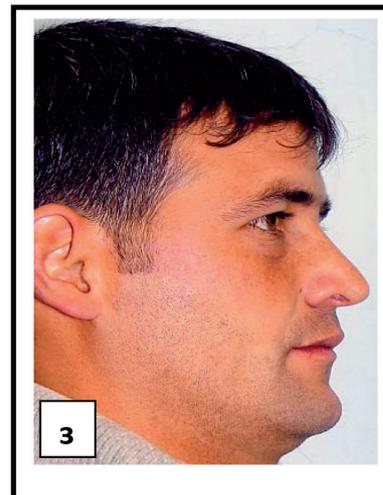
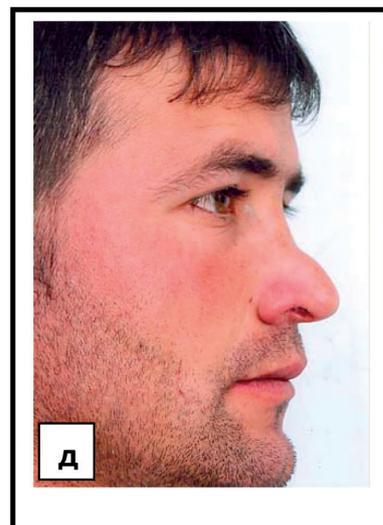
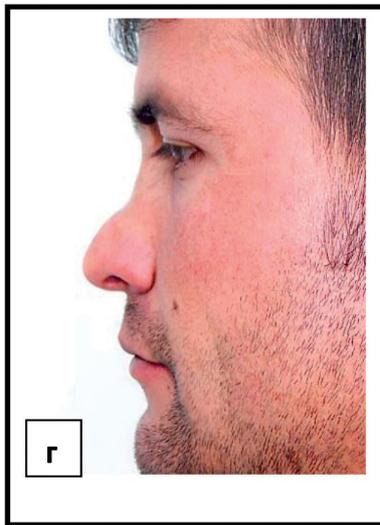
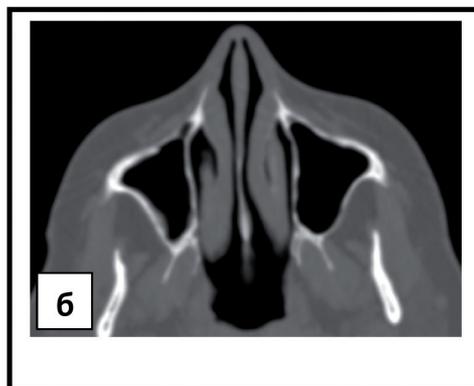
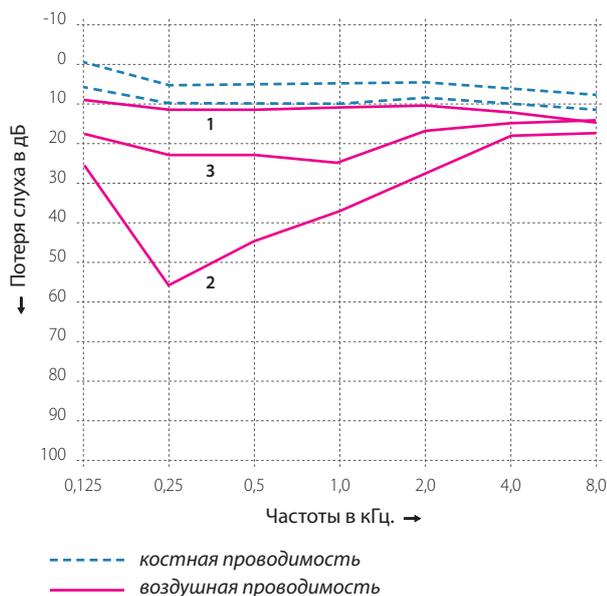


РИС.4. БОЛЬНОЙ С. С ДЕФОРМАЦИЕЙ КОСТНО-ХРЯЩЕВОГО ОСТОВА НАРУЖНОГО И ВНУТРЕННЕГО НОСА: А - КТ НОСА ДО ОПЕРАЦИИ; Б - КТ НОСА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ; В-Д - ВИД БОЛЬНОГО ДО ОПЕРАЦИИ; Е-З - ВИД БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ



РИС. 5. АУДИОГРАММА БОЛЬНОЙ М.



1. Нормальная картина аудиометрической кривой
2. Аудиометрическая кривая до лечения
3. Аудиометрическая кривая после лечения

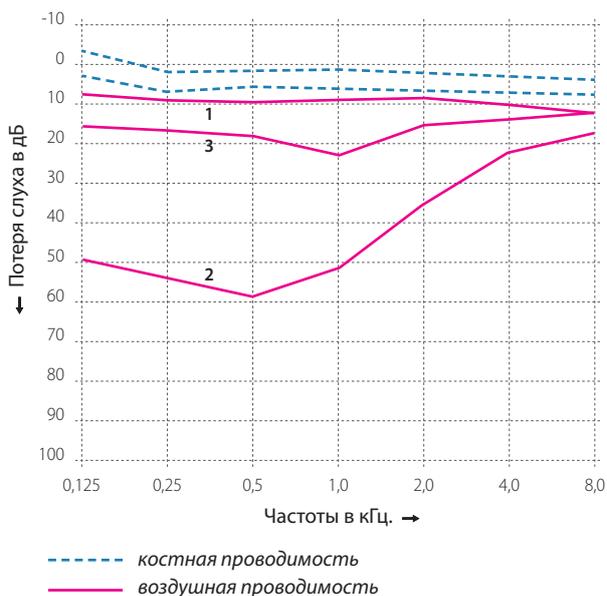
Для восстановления носового дыхания мы применяем различные операции на перегородке носа и раковинах, они производятся одновременно с ринопластикой. И это важное обстоятельство.

Практика показывает, что разделять два вмешательства: эстетическую операцию по восстановлению формы носа и функциональную - по восстановлению дыхательной и иных перечисленных функций носа – неправильно. Они должны быть выполнены одновременно. Считаем, что правильно оценив ситуацию в каждом отдельном случае, целесообразно выполнить необходимый объем вмешательства, с учётом максимального сохранения структур тканей, архитектоники полости носа и не просто восстанавливать проходимость носовых ходов, а стремиться к восстановлению его правильной аэродинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальтер К. Осложнения ринопластики / К.Вальтер // Рос. ринология. – 1995. -№2. -С. 4-16
2. Вальтер К. Эволюция ринопластики / К.Вальтер // Рос. ринология. – 1996. -№1. - С.5-16
3. Исхаки Ю.Б. Аллергия в оториноларингологии / Ю.Б. Исхаки. Душанбе: Ирфон, -1980. -169 с.

РИС. 6. АУДИОГРАММА БОЛЬНОГО С.



1. Нормальная картина аудиометрической кривой
2. Аудиометрическая кривая до лечения
3. Аудиометрическая кривая после лечения

4. Курбонов У.А. Ринопластика при посттравматических деформациях носа / У.А. Курбонов, А.А. Давлатов, М.С. Одинаева, С.М. Джанобилова // Вестник Авиценны -2008.-№2. -С. 13-22
5. Пальчун В.Т. Мукоцилиарный клиренс и его параметры, как критерии эффективности щадящей нижней конхотомии у больных с гипертрофическим ринитом/ В.Т.Пальчун, Д.А.Турсов, М.Е.Артемьев, Е.А.Ружицкая// «Вестник оториноларингологии». Приложение. Материалы VI Всероссийской конференции оториноларингологов. М., - 2007. - №5. -С.173
6. Пальчун В.Т. Сравнительная характеристика мукоцилиарного клиренса у больных с хроническим гипертрофическим и хроническим вазомоторным ринитом/ В.Т.Пальчун, Д.А.Турсов, М.Е.Артемьев, Е.А.Ружицкая// «Вестник оториноларингологии». Приложение. Материалы VII Всероссийской конференции оториноларингологов. -М., -2008. -№5. -С.207
7. Пискунов В.С. Значение эндоназальных анатомических структур в норме и при патологии: автореф. дис. ...канд.мед наук/ В.С.Пискунов. –С-Пб., 2002. – 22 с.



8. Пискунов Г.З. О физической роли перегородки носа / Г.З.Пискунов, С.З.Пискунов // Вестн. оториноларингол. -2000. -№6 . -С. 57-58
9. Турусов Д.А. Восстановление функции мерцательного эпителия после хирургического лечения больных с травмой верхнечелюстных пазух/ Д.А.Турусов [и др.]// «Вестник оториноларингологии». Приложение. Материалы VII Всероссийской конференции оториноларингологов. - М., -2008. -№5. -С.221
10. Турусов Д.А. Состояние мукоцилиарного клиренса при хроническом гипертрофическом и хроническом вазомоторном рините на основании данных морфометрии/ Д.А.Турусов, Е.А.Ружицкая, М.М.Магомедов// «Вестник оториноларингологии», -№5. -2009. -С. 20-22

Summary

Aesthetic and functional aspects of rhinoseptoplasty in various pathologies of nose

M.K. Ikromov, D.I. Kholmatov, M.I. Mahmudnazarov

In the article shown the results of rhinoseptoplasty aimed to restoring the external nose forms, and a number of functional properties of the nasal cavity and paranasal sinuses. Found that at various deformations of the nose, broken not only its appearance, but there is difficulty in nasal breathing, reduce transport and olfactory functions, and develop conductive hearing loss due to violations of the ventilation function of the auditory tube. In this regard, consistent with relevant experts examination and treatment of patients with nasal deformity can lead to good functional and aesthetic results.

Key words: deformation of the nose, hypertrophic and vasomotor rhinitis, mucociliary transport, rhinoseptoplasty, vasotomy, submucosa resection of septum

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Д.И. Холматов – доцент кафедры оториноларингологии ТГМУ;
Таджикистан, Душанбе, ул. Сомони-59
E-mail: Tajlorobshestvo@mail.ru



Оптимизация лечения респираторного дистресс-синдрома у взрослых

Д.А. Ахмедов, М.Т. Исоев, А.П. Нуров, Ш.К. Куватов

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье приведены результаты исследования 36 больных с тяжёлой сочетанной черепно-мозговой травмой, осложнившейся респираторным дистресс-синдромом взрослых (РДСВ). Исходя из сложности патогенеза РДСВ, следует отметить, что для его лечения требуется сложный комплекс лечебных мероприятий, включающий ИВЛ, инфузионно-трансфузионную, антиферментную, гормональную, антибактериальную терапию и препараты, улучшающие реологические свойства крови.

Важным элементом в интенсивной терапии также является коррекция водно-электролитного баланса.

Ключевые слова: респираторный дистресс-синдром взрослых, острая дыхательная недостаточность

АКТУАЛЬНОСТЬ. Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), приводящий к развитию острой дыхательной недостаточности (ОДН) отмечается у 20-30% больных, перенёсших тяжёлые стадии шока [1-3]. Диагностика этого синдрома на ранних стадиях представляет собой сложную проблему. В основе РДСВ лежат отёк и уплотнение альвеолярно-капиллярной мембраны, что проявляется диффузным поражением лёгких, приводящим к изменению центральной гемодинамики (ЦГ), некардиальному отёку и развитию острой дыхательной недостаточности. Летальность больных с РДСВ колеблется от 20 до 90% [2-4].

ЦЕЛЬ. Изучить причины респираторного дистресс-синдрома взрослых и оптимизировать лечение этой патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В период с 2007 по 2008 гг. в отделении взрослой анестезиологии и реаниматологии НМЦ РТ под нашим наблюдением находились 36 больных с тяжёлыми сочетанными черепно-мозговыми травмами (ТСЧМТ) в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст 35 лет). Причиной РДСВ у 20 (55,5%) больных была ТСЧМТ с разрывом внутренних органов и массивной кровопотерей, у 10 (27,8%) – ЧМТ и множественные переломы, у 6 (16,7%) больных – тяжёлая черепно-мозговая травма с аспирацией желудочного содержимого.

При поступлении у всех больных определяли среднее артериальное давление (САД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), сердечный выброс (СВ), сердечный индекс (СИ), ударный объём (УО), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), уровень гемоглобина (Hb) и гематокрита (Ht) в динамике, центральное венозное давление (ЦВД), уровень электролитов (K⁺ и N⁺) в плазме крови, свёртывающую и антисвёртывающую систему крови (свёртываемость крови по Сухареву, протромбино-

вый индекс, фибриноген), общий белок и рентгенологическое исследование лёгких.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Все больные (n=36) при поступлении, из-за нарушения функции внешнего дыхания (ФВД), были переведены на искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ). Средняя продолжительность ИВЛ составила 8 суток. Из 36 больных умерли 16 (44,5%) на 4-е сутки проведения дыхательной, интенсивной терапии и реанимации.

У всех больных при поступлении наблюдалось снижение САД ($40,0 \pm 2,0$ мм. рт.ст.), тахикардия ($130,0 \pm 8,0$ мин⁻¹), увеличение СВ ($7,8 \pm 1,2$ л/мин), СИ ($4,3 \pm 0,7$ л/мин/м²) за счёт тахикардии, уменьшение УО ($44,0 \pm 6,0$ мл), ОПСС ($400,0 \pm 20,0$ дин.с.см⁻⁵), снижение Hb ($68,0 \pm 4,0$ г/л) и Ht ($20,0 \pm 1,0\%$), снижение ЦВД ($1,0 \pm 0,01$ мм вод.ст.), уменьшение K⁺ ($3,2 \pm 0,4$ ммоль/л) и увеличение Na⁺ ($146,0 \pm 9,0$ ммоль/л) в плазме, удлинение времени свёртывания крови по Сухареву (нач. $420,0 \pm 40,0$ сек; кон. $900,0 \pm 60,0$ сек), снижение протромбинового индекса ($68,0 \pm 2,0\%$), фибриногена ($1,4 \pm 0,3$ г/л), снижение общего белка плазмы ($52,0 \pm 3,0$ г/л).

На 2-3 сутки у 30 (83,3%) больных при рентгенографии лёгких определялась пониженная прозрачность лёгочных полей и их затемнение, большое количество средне- и крупноочаговых теней с нечёткими контурами. Лёгочной рисунок приобрёл нечёткие очертания и плохо дифференцировался.

При построении интенсивной терапии учитывались следующие факторы: всех больных после премедикации и вводного наркоза (кетамин) переводили на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. В зависимости от характера и тяжести травмы выбирали объём инфузионно-трансфузионной терапии до стабилизации САД, уменьшения ЧСС, повышения ЦВД, Hb и Ht и почасового диуреза (не менее 30 мл/час).



В инфузионную терапию включали солевые растворы (0,9% раствор хлорида натрия, раствор Хартмана, Рингера, 5% раствор глюкозы, высоко- и низкомолекулярные декстраны (полиглюкин 10 мл/кг, реополиглюкин 10 мл/кг, гекодез 10 мл/кг). Для повышения коллоидно-онкотического давления (КОД) плазмы и удержания жидкости в сосудистом русле использовали по 100 мл плазмы на каждые 1000 мл переливаемой жидкости. Больным с геморрагическим шоком (снижение Нв, Нт и количества эритроцитов в динамике) для повышения Нв до 80г/л и Нт не ниже 25% переливали эритроцитарную массу.

Для улучшения реологических свойств крови применяли антиферментные препараты (контрикал 20 тыс x 3 раза или гордокс по 200 тыс. 3 раза в сутки), курантил (2,0 x 3р) или трентал (10 мл x 3 раза в сутки), глюкокортикоиды (преднизолон 90 мг x 4 раза в сутки или дексаметазон 8 мг 4-6 раз в сутки). Продолжительность гормональной терапии, в зависимости от тяжести состояния больных, 5-10 суток.

Антибактериальную терапию всем больным начинали с препаратов пенициллинового ряда (ампициллин 1,0 x 4 раза внутривенно или оксамп 1,0 x 4 раза), после определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

После стабилизации САД, ЦВД, увеличения почасового диуреза для коррекции электролитного обмена в инфузионную терапию включали суточную потребность солей калия (150-200 мл 7,5%-ный раствор калия хлорида на 400 мл 5%-ном растворе глюкозы).

Применение мочегонных препаратов (лазикс) на высоте РДСВ нецелесообразно, т.к. РДСВ - это негидростатический отёк лёгкого, а острое воспаление лёгочной ткани и скопление в ней плотных клеток.

После проведения дыхательной и интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии у 20 (55,5%) больных на 4-5 сутки стабилизировалось САД ($76,0 \pm 4,0$ мм рт.ст), уменьшилась тахикардия ($94,0 \pm 3,0$ мин⁻¹), повысилось ЦВД ($22,0 \pm 3,0$ мм вод.ст.), увеличились Нв ($8,3 \pm 0,6$ г/л) и Нт ($25,0 \pm 2,0$ %), ОПСС ($860,0 \pm 30,0$ дин.с.см⁻⁵), нормализовались свёртывающая и антисвёртывающая системы крови. На 8-е сутки все эти больные переведены на спонтанное дыхание и экстубированы.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, РДСВ чаще наблюдается у больных с тяжёлой сочетанной черепно-мозговой травмой с повреждением внутренних органов и массивной кровопотерей. Исходя из сложности патогенеза РДСВ, следует отметить, что для его лечения требуется сложный комплекс лечебных мероприятий, включающий ИВЛ, инфузионно-трансфузионную, антиферментную, гормональную, антибактериальную терапию и препараты, улучшающие реологические свойства крови.

Важным элементом в интенсивной терапии также является коррекция водно-электролитного баланса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aboussouan L. Diagnosis and management of upper airway obstruction /L.Aboussouan// Clin Chest Med 2004; 15(1);35-54
2. Chermiack N. The central nervous system and respiratory muscle coordination /N.Chermiack// Chest 2000; 97(Suppl 3): 52S-57S
3. Marini J.J. Ventilatory failure / J.J.Marini // Berlin: Springer-Verlag, 2001
4. Surgerman H. Pulmonary function in morbid /H.Surgerman// Obesity. Yastraental Clin North Am. 2007; 16(2); 225-237

Summary

Optimization of treatment of respiratory distress syndrome in adults

D.A. Akhmedov, M.T. Isoev, A.P. Nurov, Sh.K. Kuvatov

The article presents the results of a study of 36 patients with severe combined craniocerebral trauma complicated by respiratory distress syndrome in adults (RDS).

Based on the complexity of the pathogenesis of RDS for its treatment requires a complex set of therapeutic measures, including mechanical ventilation, infusion-transfusion, antienzyme, hormonal, antibiotic therapies and medications that improve hemorheology.

An important element in the intensive care unit, is also a correction of water and electrolyte balance.

Key words: respiratory distress syndrome of adults, acute respiratory failure

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Д.А.Ахмедов - заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, ул. И.Сомони, 59. Тел.: 236-94-06



Особенности дисбаланса перекисного окисления липидов и антиоксидантной защитной системы у беременных с дефицитом массы тела

М.Ф. Додхоева, А.М. Сабурова, Х.К. Бобоева, Л.И. Олимова

Кафедра акушерства и гинекологии №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Результаты проведенного биохимического исследования крови у 92 беременных с различной степенью дефицита массы тела (ДМТ) и 30 пациенток с нормальной массой тела свидетельствуют о том, что специфическим проявлением беременности с дефицитом массы тела является синдром окислительного стресса. При этом происходит истощение компонентов ферментной и неферментной антиоксидантной защитной системы. Наблюдается снижение активности супероксиддисмутазы (СОД) на 21,6%, содержания витамина Е на 25,6% и витамина С на 19,1%, которые были более выражены у беременных женщин с ДМТ II и III ст.

Ключевые слова: дефицит массы тела, беременность, окислительный стресс, антиоксидантная система, супероксиддисмутаза

АКТУАЛЬНОСТЬ. В физиологических условиях перекисному окислению липидов (ПОЛ) принадлежит важная роль в клеточном метаболизме, поддержании постоянства внутренней среды организма в его адаптационных реакциях [1,2].

Процессы ПОЛ в биологических мембранах организма осуществляются постоянно по свободнорадикальному механизму. Ряд учёных считает, что свободнорадикальное окисление – опасный для живой клетки процесс [3].

В противовес свободнорадикальным процессам в организме существует антиоксидантная защитная система (АОС) [4]. Сбой в согласованности работы этих систем может привести к патологическому возрастанию интенсивности процессов перекисного окисления липидов [4-7].

Таким образом, в организме имеются сбалансированные системы ПОЛ и АОС, которые поддерживают постоянство его внутренней среды в адаптационных реакциях.

В настоящее время есть много работ, посвящённых нарушениям обменных процессов у беременных, в которых приводятся различные методы коррекции и лечения этих нарушений, но до настоящего времени нет единой тактики ведения беременных, в том

числе и с дефицитом массы тела, с учётом состояния белкового обмена, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защитной системы.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ явилось изучение некоторых биохимических параметров крови у беременных с дефицитом массы тела.

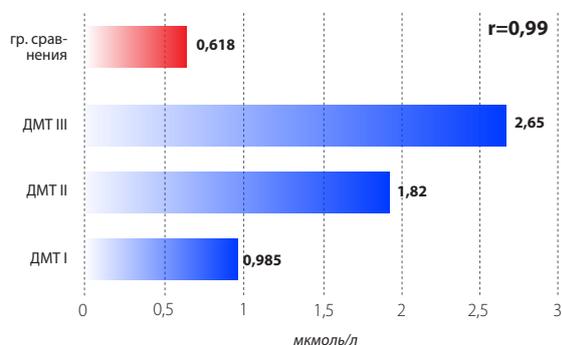
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. С целью изучения активности процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защитной системы крови проведено обследование 30 здоровых беременных с нормальной массой тела (группа сравнения) и 92 беременных женщин с дефицитом массы тела (основная группа). Из них с ДМТ I ст. - 31 чел., II ст. - 47 чел. и III ст. - 14 чел.

Состояние системы перекисного окисления липидов оценивали по уровню вторичного продукта ПОЛ - малонового диальдегида (МДА), а антиоксидантную защитную систему (АОС) - по уровню неферментных антиоксидантов - α -токоферола и аскорбиновой кислоты и ферментному – супероксиддисмутазы (СОД).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Полученные результаты исследований показали высокий уровень МДА в сыворотке крови беременных с дефицитом массы тела, относительно группы сравнения.

Содержание МДА в сыворотке крови беременных с ДМТ с учётом степени дефицита приведено на рисунке. Как видно из рисунка, чем выраженнее был дефицит массы тела у беременной, тем выше оказались показатели МДА в сыворотке крови указанного контингента, т.е. имеется прямая зависимость содержания малонового диальдегида от степени дефицита массы тела ($r=0,99$). Этот показатель у беременных с ДМТ II ст. (47 чел.) был в 3 раза выше (1,82 мкмоль/л), с ДМТ III ст. – в 4 раза (2,65 мкмоль/л) выше, чем в группе сравнения ($P<0,001$).

РИС. СОДЕРЖАНИЕ МДА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ С УЧЁТОМ СТЕПЕНИ ДМТ



При изучении показателей ферментной антиоксидантной системы среднее значение активности супероксиддисмутазы (СОД) у женщин с ДМТ I степени (31чел.) составляло $16,8\pm 0,03$ усл. ед. и не отличалось от данных группы сравнения ($17,8\pm 0,22$), у женщин с ДМТ II ст. активность фермента составляла $13,3\pm 0,02$ усл.ед. и снижалась в 1,4 раза. У женщин с ДМТ III ст. (14чел.) активность СОД соответствовала $9,7\pm 0,03$ усл.ед. и уменьшалась в 2 раза по сравнению с контролем.

Результаты исследования содержания СОД в сыворотке крови беременных с дефицитом массы тела в зависимости от её степени выявили чёткую обратную зависимость содержания СОД от степени ДМТ ($r = -0,97$).

Содержание α -токоферола в сыворотке крови исследуемых женщин показывает снижение концентрации этого витамина у беременных женщин с дефицитом массы тела.

В группе беременных женщин с ДМТ I ст. среднее значение витамина Е (α -токоферола) в сыворотке крови составляло $22,6\pm 0,12$ мкмоль/л и незначительно отличалась от контрольных цифр ($25,7\pm 0,9$ мкмоль/л). У беременных женщин с ДМТ II ст. среднее значение α -токоферола снижалось в 1,4 раза - $18,4\pm 0,02$ мкмоль/л по сравнению с контролем и группой сравнения, с ДМТ III ст. - в 1,8 раза (норма= $25,7$ мкмоль/л) и соответствовало $14,2\pm 0,04$ мкмоль/л. Здесь также прослеживается обратная зависимость содержания α -токоферола от степени ДМТ - $r = -0,99$.

При оценке содержания водорастворимого антиоксиданта аскорбиновой кислоты в сыворотке крови женщин с ДМТ I ст. мы не обнаружили изменений по сравнению с контролем и группой сравнения. У женщин с ДМТ II ст. имеется тенденция к снижению содержания аскорбиновой кислоты, с ДМТ III ст. содержание этого витамина в сыворотке крови снижается в 1,6 раза и соответствует $0,8\pm 0,11$ ммоль/л. Тем не менее, как в случае и с другими антиоксидантными системами, содержание аскорбиновой кислоты снижается с повышением степени ДМТ - $r = -0,99$.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, представленные результаты наглядно свидетельствуют о том, что специфическим проявлением беременности с дефицитом массы тела является синдром «окислительного стресса», характеризующий резким увеличением в крови вторичного продукта ПОЛ – малонового диальдегида (в 3 раза) и истощением компонентов ферментной антиоксидантной защитной системы – активность супероксиддисмутазы снижается в 2 раза ($9,7\pm 0,03$ усл.ед.) по сравнению с контролем (17,8), неферментной антиоксидантной защитной системой – содержание витамина Е снижается в 1,8 раза и соответствовало $14,2\pm 0,04$ мкмоль/л (норма= $25,7$ мкмоль/л) и содержание витамина С снижается в 1,6 раза и соответствует $0,8\pm 0,11$ ммоль/л, которые были больше выражены у беременных женщин с ДМТ II и III ст.

На основании выявленных особенностей течения гестационного процесса у женщин с дефицитом массы тела, разработан комплекс мероприятий по коррекции выявленных нарушений, который будет способствовать оздоровлению такого контингента женщин и снижению частоты ДМТ, уменьшению осложнений беременности и родов, и, особенно рождению детей с малой массой тела, на долю которых отводится ведущее место в структуре перинатальной смертности.



ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве (оксидативный стресс в акушерстве и его терапия антиоксидантами и антигипоксантами) / В.В. Абрамченко. – С-Пб, 2001. – 400 с.
2. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты / Ю.А. Владимиров // Вестник РАМН. – 1998. – № 7. – С. 43-51
3. Дементьева И.И. Роль свободных радикалов кислорода в нарушении оксигенирующей функции лёгких при искусственном кровообращении / И.И. Дементьева [и др.] // Материалы Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов. - М., -2008. – С.7-8
4. Зайцев В.Г. Связь между химическим строением и мишенью действия как основа классификации антиоксидантов прямого действия / В.Г. Зайцев, О.В. Островский, В.И. Закревский // Эксперим. и клин. фармакология. – 2003. – Т. 66 (4). – С. 66-70
5. Козлов Ю.П. Молекулярные механизмы повреждения кислородом системы транспорта кальция в саркоплазматическом ретикулёзе мышц / Ю.П. Козлов, В.Е. Коган, Ю.В. Архипенко. – М., – 1987. – С. 75-80
6. Северина Е.С. Перекисное окисление липидов, роль в патогенезе повреждений клетки / книга «Биохимия», Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД» – 2003, глава VII, – С.428-432
7. Oxidant-antioxidant balance in acute lung injury / J.D. Lang [et all.] // Chest. – 2002. – V. 122 (suppl. 6). – P. 314-320

Summary

Features of imbalance in the lipid peroxidation and antioxidant protection system in pregnant with weight deficit

M.F. Dodhоеva, A.M. Saburova, H.K. Boboeva, L.I. Olimova

The results of biochemical blood tests in 92 pregnant women with varying degrees of weight deficit (WD) and 30 pregnant women with normal body weight suggests that the specific manifestation of pregnancy with WD is a syndrome of «Oxidative stress». This results in depletion of components of enzymatic and non-enzymatic antioxidant protective system. A decrease in activity of superoxide dismutase (SOD) to 21,6%, lower vitamin E content by 25,6% and vitamin C to 19,1%, which were more pronounced in pregnant women with WD II and III degree.

Key words: weight deficit, pregnancy, oxidative stress, antioxidant system, superoxide dismutase

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

М.Ф. Додхоева – заведующая кафедрой акушерства и гинекологии №1 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки - 139, тел.: (+992) 232-69-21



Частота пролапса митрального клапана у беременных с дефицитом массы тела

Л.И. Олимова, М.Ф. Додхоева

Кафедра акушерства и гинекологии №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Анализ результатов эхокардиографического исследования в группе беременных и небеременных женщин с дефицитом массы тела показал наличие пролапса митрального клапана у 43,5% и 30% женщин соответственно. По результатам исследования отмечается прогрессирование степени пролабирования митрального клапана во II и III триместрах беременности, что, возможно, связано со срывом компенсаторных механизмов обусловленных выраженным дефицитом массы тела.

Ключевые слова: дефицит массы тела, пролапс митрального клапана

ВВЕДЕНИЕ. Беременность представляет собой сложное метаболическое состояние, включающее в себя резкие изменения в секреции гормонов на фоне возрастающих потребностей в богатых энергией соединениях, необходимых для роста и развития плода. При этом первый триместр беременности характеризуется изменениями, сходными с обменом веществ при голодании. Данные физиологические нарушения характерны только для беременной, но не для её будущего ребёнка. Физиологическое развитие плода и новорождённого требует сбалансированного и полноценного питания для будущей матери. Так, недостаточное и несбалансированное питание способствует развитию дефицита массы тела, что создаёт серьёзные проблемы со здоровьем в последующие годы жизни, особенно во время беременности и родов, способствуя высокой частоте материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В период гестационного процесса в организме беременной происходят значительные, но обратимые изменения гемодинамики и функции сердца, обусловленные повышенной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему, связанные с усилением обмена веществ, увеличением объёма циркулирующей крови и сосудистой сети с включением фетоплацентарного кровообращения. По мере роста матки ограничивается подвижность диафрагмы, повышается внутрибрюшное давление, изменяется положение сердца в грудной клетке, что в конечном итоге приводит к изменениям условий работы сердца. Сердце беременной постепенно приспособляется к нагрузке. Данные изменения

характерны для физиологически протекающей беременности.

Среди беременных пролабирование митрального клапана – наиболее частая патология, которая составляет 3-4% среди женщин детородного возраста [3]. Немногочисленные публикации, посвящённые данной патологии, подчёркивают благоприятное течение беременности без кардиологических осложнений, роды в срок и рождение детей с нормальной массой тела [5,6].

В доступной литературе мы не обнаружили данных об изменениях в сердечно – сосудистой системе у беременных с дефицитом массы тела, что и явилось целью настоящего исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучение функционального состояния сердца у беременных с дефицитом массы тела.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. С целью выяснения функционального состояния сердца у 92 беременных с дефицитом массы тела и 50 небеременным женщинам с дефицитом массы тела было проведено эхокардиографическое обследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ результатов эхокардиографического исследования в группе беременных с дефицитом массы тела показал наличие пролапса митрального клапана у 43,5% женщин, в том числе пролапс митрального клапана



I степени выявлен у 18 (19,6%) женщин, II степени - у 20 (21,7%) женщин, III степени - у 2 (2,2%) женщин, из них у 6 (6,5%) беременных с наличием митральной регургитации. Незначительная митральная регургитация выявлена у 4 (4,3%) женщин, умеренная - у 2 (2,2%) женщин.

Необходимо отметить, что степень выраженности пролапса митрального клапана находилась в определённой зависимости от выраженности дефицита массы тела. Так, при дефиците массы тела I степени пролапс митрального клапана встречался у 10 беременных, причём у них преимущественно отмечался пролапс митрального клапана I степени. В одном случае пролапс митрального клапана сочетался с умеренно-выраженной гипертрофией левого желудочка, утолщением межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. В другом случае пролапс митрального клапана сочетался с его уплотнением. При дефиците массы тела II степени пролапс митрального клапана выявлен у 22 женщин, в том числе в 10 случаях - I степени, в 11 случаях - II степени, в одном случае - пролапс митрального клапана III степени с митральной регургитацией. Следует отметить, что пролапс митрального клапана II степени у женщин с дефицитом массы тела II степени зачастую сочетался с различными изменениями по данным доплер - эхокардиографии (наличие дополнительной хорды в полости левого желудочка, незначительная гипертрофия межжелудочковой перегородки, патологические потоки). В одном случае пролапс митрального клапана сочетался с умеренной регургитацией и патологическими потоками. Беременность у женщины в данном случае осложнилась антенатальной гибелью плода. В одном наблюдении у беременной с дефицитом массы тела II степени при эхокардиографическом исследовании в 22 недели отмечался пролапс митрального клапана I степени, в последующем при динамическом наблюдении в 32 недели был выявлен пролапс митрального клапана II степени с незначительной регургитацией.

При дефиците массы тела III степени в 8 случаях из 10 выявлен пролапс митрального клапана, в 2 случаях из них - I степени, в 5 случаях - II степени и в одном случае - пролапс митрального клапана III степени с умеренной митральной регургитацией. У одной беременной данной группы пролапс митрального клапана II степени сочетался с незначительной регургитацией и патологическими потоками. Расширение полости левого желудочка отмечено у 2 (2,2%) женщин.

Анализ эхокардиографического исследования показал определённые изменения функционального состояния сердца при дефиците массы тела. Так, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы имеют место как у беременных, так и у небеременных женщин с дефицитом массы тела. Эхокардиографическое исследование в группе небеременных с дефицитом массы тела показало наличие пролапса митрального клапана у 30% женщин, в том числе, в 8% случаев пролапс митрального клапана I степени, в 22% - II степени.

Следует отметить, что более выражены эти изменения во время беременности, а частота пролапса митрального клапана имеет прямую зависимость от степени выраженности дефицита массы тела.

Развитие митральной регургитации является нередким осложнением пролапса митрального клапана [1,3,4]. По данным нашего исследования пролапс митрального клапана II и III степени часто сопровождался митральной регургитацией [2].

Л.И.Титченко (1985) при пролапсе митрального клапана у беременных отмечает уменьшение степени пролабирования створки митрального клапана во II и III триместрах беременности, что, по мнению автора, является следствием физиологической гиперволемии и увеличения размеров левых отделов сердца во II половине беременности и носит компенсаторный характер [1]. По данным литературы, факторы, вызывающие увеличение объёма левого желудочка при пролапсе митрального клапана, способствуют натяжению сухожильных хорд и уменьшению степени пролабирования [1,6].

Однако, по результатам нашего исследования, отмечается прогрессирующее пролабирование митрального клапана во II и III триместрах беременности, что, возможно, связано со срывом компенсаторных механизмов, обусловленных выраженным дефицитом массы тела.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, дефицит массы тела у беременных является фактором риска развития нарушений со стороны сердца, в связи с чем эти женщины нуждаются в обследовании сердечно-сосудистой системы в прегравидарном и антенатальном периоде с помощью электро- и эхокардиографии, динамическом наблюдении и коррекции выявленных нарушений.



ЛИТЕРАТУРА

1. Титченко Л.И. Синдром пролапса митрального клапана и беременность /Л.И. Титченко // Сов. Медицина.-1985. - №9. – С.69-74
2. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных /О.М.Елисеев. - М.: Медицина. - 1994. -320с.
3. Babich L.G. Effect of Mg ions and spermine on ATP-dependent Ca²⁺ transport in myometrial intracellular structures. I. Comparative study of Ca²⁺ accumulation in mitochondria and sarcoplasmic reticulum /Babich L.G. [et al.] //Ukr Biokhim Zh. 2004 Sep-Oct;76(5):52-60
4. Priori S.G. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management /Priori S.G. [et al.] // Eur. Heart J. - 1999. - V.20, N3, P. 174-195
5. Rosenfeldt F.L. Metabolic supplementation with orotic acid and magnesium orotate / F.L. Rosenfeldt// Cardiovasc Drugs Ther. 1998 Sep;12 Suppl 2:147-52
6. Zeana C. Magnesium orotate in myocardial and neuronal protection /C. Zeana// Rom J Intern Med. 1999 Jan-Mar;37(1):91-7

Summary

Frequency of mitral valve prolapse in pregnant women with weight deficit

L.I. Olimova, M.F. Dodkhoeva

Analysis of the results of echocardiography in a group of pregnant and nonpregnant women with weight deficit showed the presence of mitral valve prolapse in 43,5% and 30% of women respectively. The study indicated the degree of progression of mitral valve prolapse in the II and III trimester of pregnancy, which may be associated with disruption of the compensatory mechanisms due to a marked deficit of body weight.

Key words: weight deficit, mitral valve prolapse

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Л.И. Олимова – ассистент кафедры акушерства и гинекологии №1 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки - 139,
тел.: (+992) 232-69-21, E-mail: ollola08@mail.ru



Особенности фетоплацентарного комплекса у беременных с вирусными гепатитами

Ш.М. Курбанов, Д.М. Рахматуллоева, О.Э. Юлдашева, Н.Х. Багдасарова
НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РТ

Проведено проспективное исследование 50 беременных с острыми вирусными гепатитами (ОВГ), из них 9 (18%), перенёсших гепатит А, 13 (26%) - гепатит В, 5 (10%) - гепатит С, основную массу 23 (46%) составил гепатит Е.

Вирусные гепатиты во время беременности в подавляющем большинстве случаев приводят к снижению эндокринной функции плаценты, нарушениям кровотока в системе «мать-плацента-плод» с последующим развитием плацентарной недостаточности, повышением частоты рождения маловесных детей и постгипоксических поражений ЦНС новорождённых.

Ключевые слова: вирусные гепатиты А, В, С и Е, фетоплацентарный комплекс, плацентарная недостаточность

АКТУАЛЬНОСТЬ. Плацента относится к временным органам, разнообразные физиологические функции которой направлены на поддержание полноценного плодово-материнского обмена, включающего не только доставку плоду энергетических веществ и выведение продуктов обмена, но и защиту его от вредных влияний матери и внешней среды [1].

Корреляция между уровнем репродуктивных потерь и нарушением функции плаценты убедительно доказывает, что важнейшей проблемой акушерства и перинатологии является фетоплацентарная недостаточность (ФПН) [2]. Возникновение ФПН сопровождается синдромом задержки внутриутробного развития плода и его хронической гипоксией, в раннем неонатальном периоде - снижением адаптации и неврологическими расстройствами у новорождённых, позднее - высокой частотой заболеваемости, нарушением физического и интеллектуального развития детей [3, 4].

Вместе с тем, течение пренатального периода в существенной степени определяется состоянием здоровья беременной женщины и характером течения беременности и родов. Это имеет большую важность для Таджикистана, поскольку здесь широко распространены особенно среди женщин репродуктивного возраста экстрагенитальные заболевания, что повышает частоту беременности «высокого риска» [5].

Состояние плода и новорождённого при ОВГ беременной и роженицы зависит от следующих основ-

ных факторов: этиологии вирусных гепатитов (ВГ), степени тяжести течения ВГ, срока беременности к моменту заболевания [6].

У больных с острыми вирусными гепатитами мала вероятность вынашивания плода и рождения здоровых детей. Так, при гепатите Е наблюдается высокая заболеваемость новорождённых и перинатальная потеря детей. При среднетяжёлом течении гепатита заболеваемость доношенных детей составляет 67%, недоношенных – 88%. Антенатальная смертность достигает 10% при гепатите Е средней тяжести и 36% - при тяжело текущем гепатите [7].

Патология плаценты, включая её недостаточность, не имеет тенденции к снижению и составляет от 20% до 60 % в структуре причин перинатальной заболеваемости и смертности [4].

Прогресс современной перинатологии привёл к необходимости решения новых проблем, связанных с гестационным процессом и антенатальной охраной плода. Сегодня мы можем определить условия, влияющие на уровень перинатальных потерь, и должны констатировать, что в развитых странах и отдельных медицинских учреждениях нашей страны как снижения перинатальной заболеваемости, так и смертности удалось добиться благодаря широкому внедрению в акушерскую практику современных технологий [8,9].



Современные диагностические технологии помогают прямо или косвенно оценить адаптационно-компенсаторные возможности плода накануне родов [10]. Такие методы, как кардиотокография, комплексное ультразвуковое исследование, включающее эхографию и доплерометрию, определение гормонов фетоплацентарного комплекса, по-прежнему актуальны и значимы в диагностике внутриутробного страдания плода [11, 12].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ: изучение состояния фетоплацентарной системы у беременных с вирусными гепатитами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Проведено проспективное исследование 50 беременных с острыми вирусными гепатитами, из них 9 (18%), перенёсших гепатит А, 13 (26%) - гепатит В, 5 (10%) - гепатит С и основную массу 23 (46%) составил гепатит Е. Нами проведены доплерометрия, определение гормонов фетоплацентарного кровотока, гистологическое исследование плацент. При проведении гистологического исследования нами оценивалась форма, размер и толщина последов, длина и цвет пуповины, наличие в ней узлов, кровоизлияний, место прикрепления пуповины, цвет плодовых оболочек, наличие в них разрывов. Беременные были разделены на 2 группы: 1 - ая группа – основная, с вирусными гепатитами в количестве 50; 2 – ая группа состоящая из 50 практически здоровых беременных женщин без вирусного гепатита. Основную массу среди беременных 1-ой группы составляли женщины активного репродуктивного возраста (20-30 лет) в количестве 37 (74%), в то время как ко 2-ой группе относились 26 (52%). Среди обследованных из основной группы - жительницы сельской местности составили 80% (40), а 20% (10) беременных проживали в городе, в группе сравнения 28% (14) и 72% (36) соответственно. Исследования проведены на базе Таджикского НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии и лаборатории Онкологического научного центра МЗ РТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Течение настоящей беременности изучалось с учётом всех факторов, которые прямо или косвенно могли оказать влияние на пренатальное развитие плода. У беременных с вирусным гепатитом частота осложнений беременности была заметно выше. У 53% женщин во время беременности отмечалась угроза раннего самопроизвольного выкидыша, а угроза преждевременных родов наблюдалась в 75% случаев.

В настоящее время не вызывает сомнения то, что одним из основных факторов, определяющих особенности пренатального периода и перинатального исхода, является состояние кровотока в системе

«мать-плацента-плод». Как свидетельствуют результаты проведённых нами исследований, более чем у трети (37,1%) беременных с гепатитами выявлялись нарушения кровотока в системе «мать-плацента-плод», а в группе сравнения - у 10%.

Анализ характера изменений параметров кровотока в маточно-плацентарно-плодовой системе показал, что у больных основной группы во II триместре беременности выявлялось преимущественно нарушение кровотока в маточных артериях.

Начиная с 25 недели гестации, у беременных с вирусными гепатитами, наряду с нарушениями маточно-плацентарного кровотока, обнаруживались нарушения кровотока в пуповинной артерии. При этом наблюдалось увеличение общей частоты выявления нарушений кровотока в системе «мать-плацента-плод». Так, в сроки от 28 до 31 недели гестации нарушения выявлялись у 28,2% женщин, в 32-35 недель - у 30,0%, а в 36-37 недель - у 41,2% беременных. Важно отметить, что в то время, как частота нарушений кровотока в маточных артериях в течение II и III триместров беременности была относительно постоянной (9,1-10,2%), по мере увеличения срока гестации наблюдалось повышение частоты выявления нарушений плодово-плацентарного кровотока (с 12,1% в 25-27 недель до 37,1% в 36-37 недель).

Таким образом, проведённый анализ данных показывает, что у беременных с вирусными гепатитами имеется определённая последовательность в развитии нарушений кровообращения в системе «мать-плацента-плод». Во II триместре – это, преимущественно, нарушения маточно-плацентарного, а в III - плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока.

Изучение гормонопродуцирующей функции фетоплацентарной системы показало, что у беременных основной группы имела тенденция к снижению продукции эстрогенов и прогестерона (табл.).

Как показали наши исследования, изменение характера течения беременности сочеталось с развитием плацентарной недостаточности, подтверждением которых были изменения макро- и микроскопического исследования плаценты. В плацентах женщин из основной группы чаще встречались участки инфарктов и кальцификации.

Пуповина во всех случаях содержала узлы, в которых микроскопически определялись свежие тромбы (рис.2). На плодной поверхности в плаценте об-



ТАБЛИЦА. КОНЦЕНТРАЦИЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Показатели	Основная группа	Группа сравнения	Статистическая значимость различий
Прогестерон	458,6 ± 11,9	547,4 ± 18,5	p < 0,05
Эстрадиол	533,7 ± 19,7	714,1 ± 14,2	p < 0,05

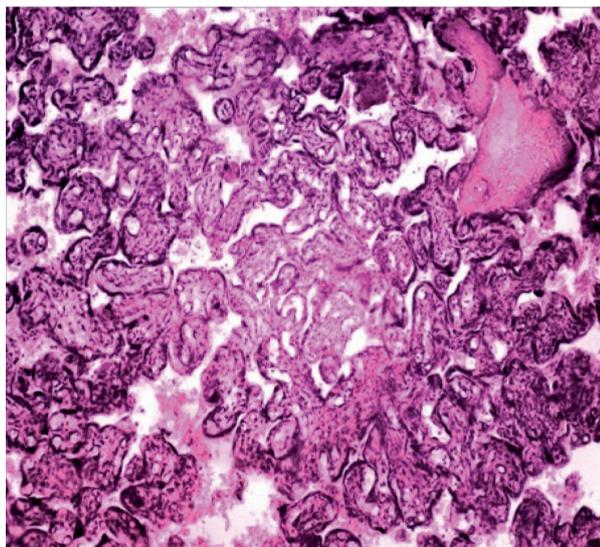


РИС.1. АФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЗОНА СБЛИЖЕНИЯ ВОРСИН (ОКРАСКА ГЕМОТАКСИЛИН-ЭОЗИНОМ, УВЕЛИЧЕНИЕ X 40)

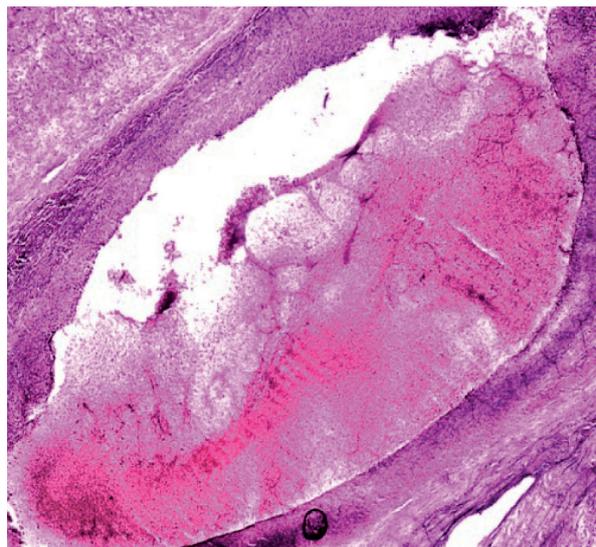


РИС.2. СВЕЖИЙ ТРОМБ В ПРОСВЕТЕ ПУПОВОЙ ВЕНЫ (ОКРАСКА ГЕМОТАКСИЛИН-ЭОЗИНОМ, УВЕЛИЧЕНИЕ X 40)

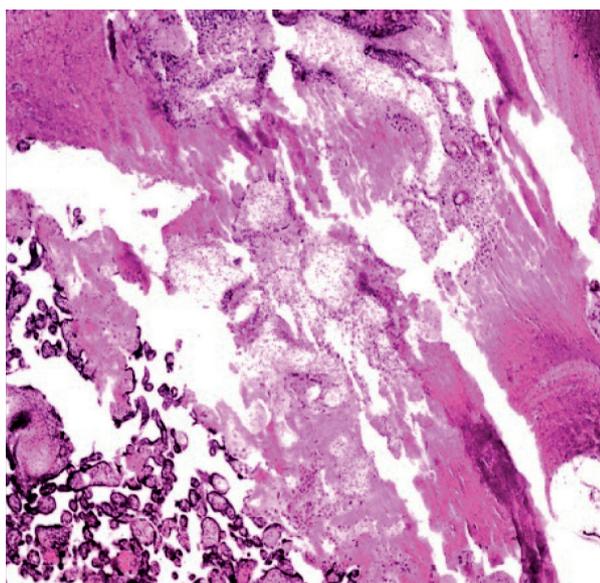


РИС.3. СТАРЫЙ ИНФАРКТ ПЛАЦЕНТЫ (ОКРАСКА ГЕМОТАКСИЛИН-ЭОЗИНОМ, УВЕЛИЧЕНИЕ X 40)

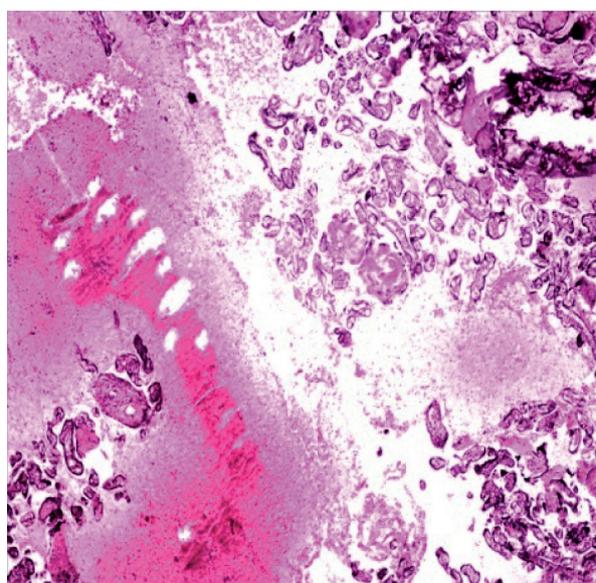


РИС.4. КРОВОИЗЛИЯНИЕ В МЕЖВОРСИНЧАТОЕ ПРОСТРАНСТВО (ОКРАСКА ГЕМОТАКСИЛИН-ЭОЗИНОМ, УВЕЛИЧЕНИЕ X 40)



рашали внимание на состояние сосудов, цвет. На материнской поверхности привлекало наше внимание наличие долек в плаценте, её цвет, присутствие сгустков крови, спаянность их с плацентой. Наличие на материнской поверхности сгустков крови свидетельствовало о частичной преждевременной отслойке плаценты.

При оценке поражений различных частей последа микроскопически было выявлено, что присланные на гистологическое исследование плаценты соответствовали сроку беременности. Преобладали зрелые и незрелые ворсины, часть из которых была склерозированна, встречались афункциональные зоны слипания ворсин (рис.1), а также участки свежих и старых некрозов, состоящих из дистрофически изменённых и некротизированных ворсин. Цитотрофобласт полностью сохранен. Терминальные ворсины с большим количеством беспорядочно расположенных капилляров (от 5 до 8) отмечают полнокровные сосуды с явлениями тромбоза. Стволовые ворсины также содержат большое количество расширенных полнокровных сосудов с признаками тромбоза и кровоизлияний в строму. Число синцитиальных узлов резко увеличено.

Отмечается дистрофия и отёк стромы ворсин, в отдельных ворсинах имеется отложение кальция, фиброз. Количество фибриноида межворсинчатого пространства уменьшено.

Имеются большие участки кровоизлияний со свободно располагающимися мелкими ворсинами (рис.4). Встречаются множественные кальцинаты, большое количество старых инфарктов (рис.3) с крупными кальцинами, ретроплацентарная гематома. Также выявлялись множественные очаги некроза (ишемические инфаркты) и кальциноза в базальной пластинке, ворсинчатом хорионе и хориальной пластинке. Воспаление в ворсинчатом хорионе проявляется слабо выраженным базальным децидуитом. В амнионе дистрофия и очаговая пролиферация эпителия, очаговый некроз, в строме отёк.

При анализе перинатальных исходов выявлено, что родились живыми 42 (84%) новорождённых, мёртвыми - 8 (16%) новорождённых, антенатальная гибель плода установлена накануне родов.

Доношенными родились 26 (62%) новорождённых, средняя масса (М) которых составила – $3070,1 \pm 82,7$; средний рост – $50,1 \pm 0,38$. Каждый третий ребёнок родился в асфиксии различной степени.

Недоношенными родились 16 (38%) новорождённых, средняя масса (М) которых составила – $2103,4 \pm 101,5$; средний рост – $43,8 \pm 0,43$, каждый второй ребёнок родился в асфиксии средней и тяжёлой степени, а у 62,5% новорождённых имело место осложнённое течение раннего неонатального периода.

Синдром задержки плода установлен в 17 (40,4%) случаях, который встречался как у доношенных (7), так и у недоношенных (10) новорождённых.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, вирусный гепатит во время беременности в подавляющем большинстве случаев приводит к снижению эндокринной функции плаценты, нарушениям кровотока в системе «мать-плацента-плод» с последующим развитием плацентарной недостаточности, повышением частоты рождения маловесных детей и постгипоксических поражений ЦНС новорождённых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Милованов А.П. Патология системы «мать-плацента-плод»: Руководство для врачей / А.П. Милованов. - М.: Медицина, -1999. - 448с.
2. Новикова С.В. Современные проблемы родоразрешения женщин с фетоплацентарной недостаточностью: автореф... дис. д-ра мед. наук / С.В.Новикова. – М, -2005. - 36с.
3. Барашнев Ю.И. Клинико-морфологическая характеристика церебральных расстройств при гипоксически-ишемических энцефалопатиях / Ю.И. Барашнев // Акушерство и гинекология. - 2000. - №5. - С.39-42
4. Boog G. Acute fetal distress / G. Book // J. Gynec. Obstet. Biol. Reprod. - 2001. - Vol.6. - №30. -P.393-432
5. Пренатальное развитие плода при беременности высокого риска /Под ред. Ф.М.Абдурахманова. - Душанбе. -2010. -254с.
6. Шехтман М.М. Принципы ведения беременности у женщин с острыми вирусными гепатитами (пособие для врачей)/ М.М. Шехтман, К.А. Мартынов - М.: Медицина, 1998. - 23с.
7. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман - М.: Триада-Х, 2008. - 814с.



8. Милованов А.П. Плацента - регулятор гемостаза матери / А.П. Милованов, П.А. Кирющенко, Р.Г. Шмаков // Акушерство и гинекология. - 2001. - №3. - С.3-5
9. Aranyosi J. Practical aspects of Doppler sonography in obstetrics / J. Aranyosi, J. Zatik, A.Jr. Jakab // Orv. Hetil. 2003. - Vol.144. - №34. -P.1683-1686
10. Водолазская Т.И. Антенатальные критерии риска развития церебральных нарушений у новорождённого при хронической гипоксии плода у женщин с привычным невынашиванием беременности / Т.И. Водолазская, В.А. Бурлеев, А.С. Буркова // Акушерство и гинекология. - 1996. - №4. - С.31-34
11. Kurjak A. Three-dimensional sonography for assessment of morphology and vascularization of the fetus and placenta / A. Kurjak, S. Kupesic, M. Kos // J. Soc. Gynec. Investig. - 2002. - Vol.9. - №4. - P.186-202
12. Rybka I.D. Level of placental alpha 1-microglobulin in maternal serum as a marker of intrauterine fetal pathology / I.D. Rybka, M.N. Boltovskaia, M.I. Marshitskaia // Klin. Lab. Diagn. - 2000. - Vol.30. - №1. -P.12-14

Summary

Peculiarities of fetoplacenta in pregnant with viral hepatitis

Sh.M. Kurbanov, D.M. Rahmatulloeva, O.E. Yuldasheva, N.H. Bagdasarova

A prospective study of 50 pregnant women with acute viral hepatitis (AVH), 9 of them (18%) patients have had hepatitis A, 13 (26%) - Hepatitis B, 5 (10%) - hepatitis C, the majority of the patients - 23 (46%) had hepatitis E.

In most cases viral hepatitis during pregnancy lead to a reduction of the endocrine function of the placenta, impaired blood flow in the system «mother-placenta-fetus» with the subsequent development of placental insufficiency, increased frequency of low birth weight children and posthypoxic neonatal CNS disorders.

Key words: viral hepatitis A, B, C and E, fetoplacental complex, placental insufficiency

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Д.М. Рахматуллоева – аспирант ТНИИ акушерства, гинекологии и перинатологии, Таджикистан, г.Душанбе, ул.М.Турсунзаде – 31, тел.: +992 (37) 221-36-56, E-mail: rahrusdil@mail.ru



Гликолизированный гемоглобин как маркёр гипергликемических состояний у матерей в III триместре беременности и риска перинатальной патологии у новорождённых

П.Г. Зарифова, Д.С. Додхоев

НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РТ;
кафедра детских болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Нами определён уровень гликолизированного гемоглобина (HbA1c) в пуповинной крови у 36 новорождённых от матерей, имевших факторы риска по развитию сахарного диабета, которым по различным причинам во время беременности тест на толерантность к глюкозе не производился. Выявлено, что у новорождённых от матерей, имевших уровень гликолизированного гемоглобина выше 6%, макросомия встречалась в 4 раза чаще, асфиксия – в 5 раз, поражения ЦНС – в 2 раза, гипогликемия – в 4 раза чаще по сравнению с новорождёнными, имевшими уровень HbA1c в пределах нормы. Установлена достоверная прямая корреляционная связь между уровнем гликолизированного гемоглобина пуповинной крови и антропометрическими показателями новорождённого (масса, рост, коэффициент отношения окружности головы к окружности груди), а также достоверная обратная корреляционная связь гликолизированного гемоглобина с уровнем гликемии новорождённого в первые 2 часа после рождения ($r = -0,4$; $p < 0,001$), что является косвенным показателем преходящих умеренных гипергликемических состояний во время беременности.

Ключевые слова: новорождённый, гликолизированный гемоглобин, макросомия, гипогликемия, гестационный диабет

АКТУАЛЬНОСТЬ. В последние годы наблюдается высокий рост числа больных сахарным диабетом (СД) во всех странах, что представляет собой важную медико-социальную проблему современного общества [10]. Таджикистан относится к числу стран, где СД представляет серьёзную проблему для общества и государства в целом. Ежегодно, по имеющимся данным, в Таджикистане регистрируется до 500 новых случаев заболевания и отмечается дальнейшая тенденция к росту заболеваемости СД в стране [6].

Особую проблему представляет своевременное выявление женщин с гестационным сахарным диабетом, а также разработка эффективного скрининга путём выделения и обследования групп повышенного риска. Хотя для гестационного сахарного диабета (ГСД) характерно нерезкое нарушение углеводного обмена, которое может быть не распознано во время беременности, тем не менее, даже незначительная гипергликемия может негативно отразиться на состоянии здоровья плода и новорождённого.

Проблема перинатальной патологии, обусловленной сахарным диабетом у матерей, остаётся одной из актуальнейших в акушерстве и педиатрии [2,11,12].

Известно, что своевременно невыявленный и неадекватно леченный ГСД является фактором риска повышения перинатальной заболеваемости и смертности. Перинатальная смертность и заболеваемость новорождённых при этой патологии примерно в 5 раз выше, а ранняя неонатальная смертность в 5-8 раз превышает соответствующий показатель в общей популяции [3,5].

Одним из показателей нарушения углеводного обмена является повышение уровня гликолизированного гемоглобина в крови. Определение уровня гликолизированного гемоглобина в эритроцитах у новорождённых позволяет судить об уровне гликемии у их матерей в последнем триместре беременности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить уровень гликолизированного гемоглобина в эритроцитах детей, родившихся от матерей с факторами риска по развитию гестационного сахарного диабета и сопоставить его уровень с особенностями адаптации новорождённых в раннем неонатальном периоде.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Научная работа проводилась в НИИ акушерства, гинекологии и перина-



тологии МЗ РТ, на базе кафедры детских болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино и в лаборатории Республиканского эндокринологического центра. Исследование проводили у 36 женщин, имевших факторы риска по развитию сахарного диабета и их новорождённых детей.

С целью выявления гипергликемии у матери в последние 3 месяца беременности определяли гликолизированный гемоглобин (HbA1c) в пуповинной крови новорождённых.

В пробирку, предназначенную для отбора образцов крови, вносили 0,2 мл антикоагулянта и 0,2 мл крови. Перемешав и дав отстояться, отбирали 0,02 мл эритроцитарной массы и переносили в пробирку, содержащую 0,2 мл гемолитика. Затем перемешивали и ждали 5-10 мин. до прозрачного состояния. Содержание гликогемоглобина рассчитывали по формуле:

$$\text{HbA1c (\%)} = \frac{\text{ОП(Б)} \times 100}{\text{ОП(Б)} + 2,07 \times \text{ОП(А)}} \times 0,83 + 2,2$$

где: ОП (Б) – оптическая плотность фракции Б
ОП (А) – оптическая плотность фракции А
2,07 – пересчётный коэффициент оптической плотности фракции А (соотношение объема фракции А равной 6,2 мл и фракции Б равной 3,0 мл)
100 – пересчётный коэффициент для вычисления фракции Hb1c из общего содержания гемоглобина и гликогемоглобина. Нормальный уровень гликогемоглобина считается 4,6 - 6,0%.

16 новорождённых, у которых уровень гликолизированного гемоглобина был выше нормальных показателей, составили основную группу, 20 новорождённых, у которых этот показатель был в пределах нормы, составили контрольную группу.

Всем новорождённым произвели антропометрические измерения по стандартной методике и определили в периферической крови уровень гликемии в первые 2 ч. после рождения (глюкометром Ассу Сес Го фирмы Роше, Германия).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Удельный вес факторов риска развития диабета у матерей исследуемых детей представлен в таблице 1. Как видно из представленных данных, наиболее часто встречались такие факторы риска, как ожирение 52,7% и крупный плод в анамнезе 41,6%.

Распределение матерей исследуемых детей по месту жительства показало, что жительниц города было 58,3% (21), жительниц села – 41,6% (15). Первородящих было 30,5% (11), повторнородящих – 52,7% (19) и многорожавших – 16,6% (6).

Среди экстрагенитальной патологии у матерей исследованных детей наиболее часто встречались ожирение - 52,7% (19) случаев, анемия лёгкой степени – 38,8% (14), заболевания щитовидной железы – 33,3% (12), хронический пиелонефрит – 19,4% (7), варикозная болезнь – 11,1% (4) случаев.

Беременность была осложнена угрозой прерывания у 25% (9) женщин, ОРВИ – у 36,1% (13), многоводием – у 16,6% (6) женщин. Роды осложнились преждевременным излитием околоплодных вод в 16,6% (6) случаев, обвитием пуповины вокруг шеи плода – в 22,2% (8) случаев, внутриутробной гипоксией плода – в 27,7% (10) случаев, слабостью родовой деятельности – в 5,5% (2) случаев, дистоцией плечиков – в 5,5% (2) случаев.

Из анамнеза предыдущих беременностей и родов отмечались самопроизвольные выкидыши в 11,1% (4) случаев, мёртворождение – в 8,3% (3) случаев, рождение крупных плодов – в 41,1% (15) случаев. Отягощённый наследственный анамнез по сахарному диабету отмечался в 16,6% (6) случаев.

Исследуемые дети родились от срочных родов в 88,8% (32) случаев, от запоздалых – в 11,1% (4) случаев. Роды закончились через естественные родовые пути у 94,4% (34) женщин, из них вакуум-экстракция была произведена у 11,1% (4). Абдоминальное родоразрешение было произведено у 5,5% (2) женщин по причине клинически узкого таза.

ТАБЛИЦА 1. ФАКТОРЫ РИСКА ПО РАЗВИТИЮ ДИАБЕТА У ОБСЛЕДОВАННОЙ ГРУППЫ ЖЕНЩИН (N=36)

Факторы риска	Абс.	P±m _{pr} , %
Ожирение	19	52,7±8,32
Крупные плоды в анамнезе	15	41,6±8,21
Отягощённый наследственный анамнез по СД	6	16,6±6,21
Многоводие при данной беременности	6	16,6±6,21
Возраст старше 30	6	16,6±6,21
Самопроизвольные выкидыши	4	11,1±5,23

ТАБЛИЦА 2. АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБСЛЕДОВАННЫХ ГРУПП НОВОРОЖДЁННЫХ

Параметры	Группы	Основная (n=16)	Контрольная (n= 20)
Средняя масса		4311±102***	3791±98,4
Средний рост		54,3±0,32**	52,5±0,34
Средняя окружность головы		35,8±0,22*	35,1±0,24
Средняя окружность груди		36±0,36***	34,4±0,33
Коэфф. окр. головы / окр. груди		0,97±0,005***	1,015±0,001

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – статистическая значимость различий показателей между основной и контрольной группой.

Всем новорождённым при рождении в пуповинной крови определяли содержание гликолизированного гемоглобина. Уровень гликолизированного гемоглобина в пуповинной крови у новорождённых в среднем был $5,6 \pm 0,15\%$. Средняя масса тела новорождённых составила 3969 ± 82 г, средний рост – $53,1 \pm 0,28$ см. Среднее значение окружности груди составило $34,9 \pm 0,21$ см, в связи с этим средний коэффициент голова/грудь – $0,99 \pm 0,004$ (норма – 1,02).

У детей основной группы средний уровень гликолизированного гемоглобина составил $6,6 \pm 0,1\%$, тогда как у детей контрольной группы этот показатель был значительно ниже – $4,9 \pm 0,2\%$ ($p < 0,001$).

Дальнейший анализ полученных результатов показал, что у детей основной группы в $93,7 \pm 6,05\%$ (15) случаев (табл. 2) масса тела при рождении была выше 4000 г, в контрольной группе таких детей было всего $25 \pm 9,7\%$ (5) случаев ($p < 0,001$), что свидетельствует о том, что у матерей этих детей в последнем триместре беременности были эпизоды гипергликемии, которые не корригировались, причём, таких женщин в основной группе было значительно больше.

Гипергликемические состояния у матерей стали причиной изменения антропометрических показателей. Как видно из таблицы 2 средний вес, средний рост, средняя окружность головы и груди у новорождённых основной группы значительно превышали таковые показатели в контрольной группе. Напротив, коэффициент отношения окружности головы к окружности груди основной группы снижался по сравнению с данным показателем контрольной группы, что говорит об увеличении подкожно-жирового слоя вследствие длительного гиперинсулинизма, который формируется из-за высокого уровня сахара в организме матери во время беременности.

Кроме того известно, что дети с диабетической фетопатией часто рождаются с гипоксией и асфиксией. И, действительно, среди детей основной группы 3 новорождённых родились с умеренной асфиксией

(оценка по шкале Апгар 5/7 баллов) и один новорождённый с тяжелой асфиксией (оценка по шкале Апгар 3/6 баллов). В то же время в контрольной группе умеренная асфиксия была только у одного ребёнка (оценка по шкале Апгар 6/7 баллов).

Несмотря на то, что в основной группе всего 4 новорождённых родились с асфиксией, поражение ЦНС было диагностировано у 7 ($43,7 \pm 12,4\%$), что свидетельствует о том, что эти дети развивались в неблагоприятных условиях внутриутробного развития. В контрольной группе таких новорождённых было 4 ($20 \pm 8,9\%$), что значительно меньше ($p < 0,05$), чем в основной группе. При этом необходимо отметить, что лёгкое поражение ЦНС было у 4 новорождённых контрольной группы и 5 детей основной группы, тогда как поражение ЦНС средней тяжести встречалось только у 2-х новорождённых основной группы. У всех детей основной и контрольной группы лёгкое поражение ЦНС проявлялось в виде синдрома нервно-рефлекторного возбуждения. У 2-х детей основной группы, у которых поражения ЦНС были средней тяжести, отмечался синдром угнетения ЦНС (общая вялость, быстрое угасание рефлексов, пониженный мышечный тонус, вялость сосательного рефлекса).

Наряду с неврологической симптоматикой у одного ребёнка из основной группы была дыхательная недостаточность, которая купировалась ко 2 дню жизни.

Причиной неврологических изменений и дыхательной недостаточности может быть гипогликемия, которая, как правило, проявляется у детей, рождённых от матерей с сахарным диабетом в период острой адаптации. Так, в основной группе в первые 2 часа жизни гипогликемия отмечалась у 11 ($68,5 \pm 11,5\%$) новорождённых, в то же время среди детей контрольной группы было только у 3 ($15 \pm 7,9\%$), что значительно ниже ($p < 0,05$). При этом средний уровень гликемии у детей основной группы был значительно ниже, чем у детей контрольной группы ($2,5 \pm 0,06$ ммоль/л и $3,03 \pm 0,09$ ммоль/л соответственно, $p < 0,001$).



Учитывая, что гипергликемическое состояние матерей в III триместре беременности в различной степени стало причиной постнатальных осложнений у детей, мы решили проследить зависимость некоторых постнатальных параметров от уровня гликолизированного гемоглобина, как показателя этих гипергликемических состояний. В качестве постнатальных параметров мы взяли уровень гликемии через 2 часа после рождения и антропометрические данные (табл.3).

ТАБЛИЦА 3. КОРРЕЛЯЦИОННАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ КРИТЕРИЯМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ФЕТОПАТИИ И ГЛИКОЛИЗИРОВАННЫМ ГЕМОГЛОБИНОМ

Параметры	HbA1c	p
Гликемия	-0,41	<0,001
Масса	0,49	<0,001
Рост	0,46	<0,001
Коэфф. окр. головы / окр. груди	-0,37	<0,05

Как видно из таблицы 3, чем выше уровень гликолизированного гемоглобина, тем ниже уровень гликемии через 2 часа после рождения. Коэффициент отношения окружности головы/груди указывает на увеличение массы тела новорожденного и этот показатель имеет обратную корреляционную связь с уровнем гликолизированного гемоглобина, в то же время как сама масса и рост новорожденного чем больше и выше, тем выше был уровень гликолизированного гемоглобина. Во всех случаях получены средние корреляционные связи.

При сопоставлении с доступными литературными данными были получены косвенные подтверждения результатов наших исследований, т.к. большая часть исследований касалась новорожденных от матерей с СД I и II типа. Что же касается детей, родившихся от матерей с гестационным сахарным диабетом, то пока доступной литературы недостаточно.

Известно, что крупные дети чаще рождаются у матерей с СД, при котором имеют место метаболические нарушения. Сахарный диабет у беременной – наиболее частый фактор риска рождения новорожденных с макросомией (35–40%) [15]. Развитие макросомии у плода связывают с гиперфункцией его бета-клеток или гиперинсулинемией вследствие поступления большого количества глюкозы от матери к плоду (гипотеза гипергликемии-гиперинсулинизма) [4,9].

Вследствие того, что гипергликемия у матерей вызывает гиперинсулинизм плода, а инсулин, в свою очередь, подавляет активность сурфактанта, новорожденные от матерей с диабетом чаще рождаются с асфиксией, что является причиной дыхательных

расстройств у новорожденных, даже родившихся в срок [1,7]. Частота рождения детей с асфиксией составляет от 1 до 1,5% [8]. Частота рождения детей с асфиксией у больных с СД женщин в 4-5 раз выше, чем в общей популяции [4,6]. Функциональная незрелость ЦНС, по мнению большинства исследователей, играет ведущую роль в генезе выявляемых со столь высокой частотой неврологических расстройств [2]. По мнению Поляковой Г.П. у новорожденного ребенка, от больной диабетом матери, отмечается значительное падение уровня гликемии с первых часов жизни, что ведёт к снижению активности ретикулярной формации ствола мозга. Поскольку в период внутриутробного развития из-за наличия гипергликемии у матери мозг плода обильно снабжается глюкозой, то ретикулярная формация мозга становится весьма чувствительной к гипогликемии. Следовательно, наличие неврологической симптоматики можно было связать не только с перенесённой при родах гипоксией, но и с неблагоприятными влияниями гипергликемических состояний матери. Кроме того, по данным литературы известно, что повышенные значения HbA1c в эритроцитах плода и новорожденного в 5 раз увеличивают вероятность развития сахарного диабета в последующем [13,14].

ТАКИМ ОБРАЗОМ, уровень гликолизированного гемоглобина является показателем уровня гликемии у матерей в III триместре беременности. Следовательно, если даже у женщины клинически нарушение толерантности к глюкозе не проявилось и не зафиксировано, а гипергликемические состояния были, то в эритроцитах их новорожденных будет повышенный уровень HbA1c. В этом случае можно говорить о развитии диабетической фетопатии. Повышенный уровень гликолизированного гемоглобина является прогностическим критерием, благодаря которому можно предвидеть осложнения постнатальной адаптации у данного контингента детей и проводить профилактические мероприятия сразу после рождения, не дожидаясь клинической манифестации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы неонатологии / под редакцией Н.Н. Володина. – М., ГЭОТАР - МЕД, - 2004. – 448с.
2. Грязнова И.М. Сахарный диабет и беременность / И.М. Грязнова, В.Г. Второва. – М., Медицина, - 1985. – 208с.
3. Доброхотова Ю.Э. Состояние фетоплацентарного комплекса у беременных с гестационным сахарным диабетом / Ю.Э. Доброхотова, А.П. Милованов, Л.Х. Хейдар // Рос-сийский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – Т.6, -№ 5. – С. 37-42
4. Евсюкова И.И. Сахарный диабет: беременные и новорожденные / И.И. Евсюкова, Н.Г. Кошелева. – М., Миклош, - 2009. – 272с.
5. Логутова Л.С. Пути снижения частоты оператив-



- ного родоразрешения в современном акушерстве / Л.С. Логутова, К.Н. Ахвледнани // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – Т.8, - №1. – С. 57-61
6. Программа борьбы с сахарным диабетом в Республике Таджикистан на 2006-2010 гг. – Душанбе, - 2006. – С. 28-53
7. Фёдорова М.В. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия / М.В. Фёдорова, В.И. Краснопольский, В.А. Петрухин. – М., Медицина, - 2001. – 288с.
8. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие / Н.П. Шабалов – Т. 1. – М., МЕДпресс –информ, - 2006. – 608с.
9. Шехтман М.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных / М.М. Шехтман, Т.М. Варламов, Г.М. Бурдули. – М., Триада-Х, 2001. – 128с.
10. American Diabetes Association Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus // Diabetes Care. – 2005. – V. 28. – S. 37-42
11. First trimester fasting hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes / S. Riskin-Mashiah [et al.] // Diabetes Care. – 2009. – V. 32, № 9. – P. 1639-1643
12. Fitzsimmons B.P. Perinatal and neonatal outcomes in multiple gestations: assisted reproduction versus spontaneous conception / B.P. Fitzsimmons, M.W. Bebbington, M.R. Fluker // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1998. – V. 179. – P. 1162-1167
13. HbA1c during pregnancy: its relationship to meal related glycaemia and neonatal birth weight in patients with diabetes / R.A. Gandhi [et al.] // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2008. – V. 138, № 1. – P. 45-48
14. Pottala J.V. Using the Receiver Operating Characteristic (ROC) Curve to Illustrate the Value of Using Hemoglobin A1c to Diagnose Diabetes Mellitus within a Chronic Disease Management System / J.V. Pottala // Endocr. Pract. – 2009. – V. 24. – P. 1-20
15. The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus / T.F. Esakoff [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2009. – V. 200, № 6 – P. 672

Summary

Glycated hemoglobin as a marker hyperglycemic conditions in the mothers in iii trimester of pregnancy and risk of perinatal pathology in newborn

P.G. Zarifova, D.S. Dodkhoev

We determined the level of glycated hemoglobin (HbA1c) in cord blood of 36 newborns of mothers who had risk factors for the development of diabetes, which for various reasons during pregnancy test for glucose tolerance was not carried out. In newborns of mothers who had glycated hemoglobin levels above 6%, macrosomia met 4 times more likely asphyxia - 5 times, CNS disorders - 2 times, hypoglycemia - 4 times more likely than newborns within the normal level of HbA1c. A direct veracious correlation between the level of glycated hemoglobin of umbilical cord blood and newborn anthropometric indicators (weight, height, ratio of head circumference to chest circumference) was established. Also indirect reverse correlation between glycated hemoglobin level of blood glucose newborn in the first 2 hours after birth ($r = - 0,4$; $p < 0,001$) was noted, which is an additional indicator of transient moderate hyperglycemic state during pregnancy

Key words: newborn, glycated hemoglobin, macrosomia, hypoglycemia, gestational diabetes

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Д.С. Додхоев – ассистент кафедры детских болезней №1 ТГМУ;
Таджикистан, г.Душанбе, пр. Рудаки, 139. E-mail: jamshedsd@yandex.ru



О проблемах оказания неотложной помощи при акушерских кровотечениях

Г.Т. Расулова

НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РТ

Проведён анализ случаев материнской смертности от острой почечной недостаточности после перенесённой массивной акушерской кровопотери в Республиканском центре реанимации и детоксикации в 2009 году. Выявлено, что основными причинами декомпенсивных состояний и летальных исходов родильниц были неадекватная помощь и невосполненная кровопотеря на первичном уровне учреждений родовспоможения. Предложены некоторые пути решения существующих проблем в ведении акушерских кровотечений и снижении показателей материнской смертности.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, акушерские кровотечения, материнская смертность

ВВЕДЕНИЕ. Изучение случаев материнской смертности, определение проблем и их решение призвано стать прямым и эффективным инструментом для повышения качества медицинских услуг, оказываемых всем беременным женщинам, особенно оказавшимся в экстремальных ситуациях [1,2].

По мнению Mercier F.J., Van de Velde M. акушерские кровотечения являются одной из ведущих причин развития острой почечной недостаточности (ОПН) и материнской смертности в мире. Акушерские кровотечения составляют в структуре материнских потерь в чистом виде — 20-25%, как конкурирующая причина (в сочетании с другими опасными состояниями) — 42%, а как фоновая — до 78% случаев. Показатель акушерских кровотечений колеблется от 3 до 8% по отношению к общему числу родов, при этом 2-4% акушерских кровотечений связаны с гипотонией матки в последовом и раннем послеродовом периоде, около 1% случаев возникают при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и предлежании плаценты [3].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Определить проблемы оказания экстренной помощи пациенткам при акушерских кровотечениях в учреждениях родовспоможения и при необходимости своевременность их перенаправления.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Проведён анализ случаев материнской смертности в Республиканском центре реанимации и детоксикации за 2009 год. Всего за год произошло, 9 случаев материнской смертности в данном учреждении. За этот период в связи с развившейся вследствие акушерских кровотечений острой почечной недостаточности, 11 родильниц из различных родовспомогательных учреждений были перенаправлены в Республиканский центр реанимации и детоксикации (РЦРиД). Из 11 пациенток лишь 2

были выписаны домой, остальные 9 - умерли. Анализу подверглась вся сопровождающая документация родильниц – выписки из истории родов. При поступлении, учитывая, что основной причиной, повлёкшей за собой развитие острой почечной недостаточности, были акушерские кровотечения, произведён подсчёт дефицитов объёма циркулирующей крови (ОЦК), плазменного, глобулярного объёмов методом Сидоры [4]. Проведено клинико-лабораторное исследование в каждом случае. Определялись параметры красной и белой крови, биохимические показатели, включая уровень электролитов, наличие и выраженность азотистых шлаков, ЭКГ, УЗИ в динамике терапии и наблюдения.

Все поступившие были доставлены на 2-7 сутки после родоразрешения. Среди поступивших в РЦРиД одна была городская жительница, остальные – проживали в районах. Средний возраст пациенток составил 28 лет. Из них первородящих было 2, повторнородящих – 7. Срок родоразрешения варьировал от 25 недель беременности до 41 недели. При этом до поступления в Центр детоксикации самостоятельно родоразрешены 5 пациенток. Остальные 4 пациентки родоразрешены оперативным путём. В двух случаях по поводу гипотонического кровотечения произведена последующая ампутация матки, причём в одном из них - с последующей релапаротомией и экстирпацией.

При поступлении произведён подсчёт дефицитов объёма циркулирующей крови, а также плазменного, глобулярного объёмов методом Сидоры. Объём дефицита ОЦК определялся по следующей формуле:
ОЦК = Вес больного (грамм)/Весовая часть гематокрита
В норме ОЦК = 75 мл × на кг/вес
Объём дефицита глобулярного (ГО)



ГО = ОЦК д × Нт больного / 100
В норме ГО 35 мл × кг/вес
Дефицит плазменного объёма (ПО)
ПО = ОЦК больного – ГО больного
В норме ПО = 40 мл × кг/вес
Дефицит общих белков плазмы (ОБ)
Общий белок = белок больного × 3.
В норме средняя величина белка 70 (70 × 3 = 210 г)
Дефицит белка = 210 – (фактический белок больного × 3).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для оказания медицинской помощи после перенаправления в РЦРиД, произведён анализ сопровождающей документации. Все направлявшие учреждения представили выписки из истории болезни родильниц. Однако информация в них была неполной. В 4 выписках из 9 вообще не указан объём кровопотери, в остальных – указанная степень кровопотери не соответствовала тяжести состояния пациентки. Необходимо отметить, что в 2-х случаях роды происходили дома, без привлечения медицинских работников, и осложнились гипотоническим кровотечением, объём которого определить было достаточно сложно, что и послужило причиной развития ОПН и обращения в медицинское учреждение. А в тех случаях, когда родоразрешение было произведено в лечебных учреждениях и осложнилось кровотечением, не было указаний на осмотр реаниматолога и участие трансфузиолога.

Из проведённого анализа первичной документации видно, что большая часть пациенток уже в первом звене была госпитализирована в тяжёлом состоянии (6 из 9 пациенток). Тяжесть состояния определялась наличием осложнений беременности и экстрагенитальной патологией. Уже с начавшимся кровотечением доставлены 4 пациентки. Кесарево сечение произведено в экстренном порядке, ввиду частичной преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и дистресса плода, у 4 пациенток.

Средний срок пребывания в Центре детоксикации составил 3 койко-дня с колебаниями до 12 дней. Состояние всех без исключения родильниц, поступивших в центр, было оценено как тяжёлое и крайне тяжёлое.

На фоне массивной кровопотери у каждой второй больной анурия наблюдалась более двух суток. Сопутствующая патология была во всех случаях. Тяжёлая и экстремальная анемия имела у всех пациенток. Поражение сердечно-сосудистой системы в виде миокардиодистрофии наблюдалось в одном случае. На электрокардиограмме у 5 из 9 пациенток определены признаки гипертрофии левого желудочка, в одном случае – признаки диффузной миокардиодистрофии. Вирусный гепатит Е, как тяжёлая сопутствующая патология, имел место в одном наблюдении. ДВС-синдром отмечен при поступлении у 3 из 9 родильниц, HELLP-синдром – в 1 случае (табл.).

ТАБЛИЦА. ЧАСТОТА СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ОПН, ОБУСЛОВЛЕННОЙ АКУШЕРСКИМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ (РНЦДИР, 2009 г.)

Сопутствующее заболевание	Абсолютное число больных	%
Анемия	9	100
Гиповолемия	9	100
Миокардиодистрофия	1	12,5
Вирусный гепатит Е	1	12,5
ДВС-синдром	3	37,5
HELLP-синдром	1	12,5

Инфекционные осложнения (вирусные и бактериальные) проявились у 4 пациенток из 9 и были представлены следующими признаками: с картиной уже развившегося острого вирусного процесса (вирусный гепатит Е) госпитализирована одна пациентка. В 3-х случаях пневмония встречалась уже в период после перевода, причём у одной из пациенток развился также послеродовый метроэндометрит. С помощью приведённых выше формул произведён подсчёт дефицитов в каждом конкретном случае. В целом по группе определены также те объёмы дефицита ОЦК, плазменного, глобулярного и белкового компонентов, которые явились пусковым механизмом для развития ОПН.

Подсчёт, проведённый по данной категории пациенток, показал следующее.

- Дефицит ОЦК составил в среднем 1106,7 мл с колебаниями от 908 до 1359 мл.
- Дефицит глобулярного объёма составил 1065 мл с интервалами от 930 до 1380 мл.
- Дефицит плазменного объёма 49,4 мл. Вариабельность составила от 39 до 68 мл.
- Дефицит общего белка с интервалами от 54 до 111 г, в среднем составил 71,1 г.

Известно, что при массивных кровотечениях, как правило, возникает ацидоз, степень выраженности которого прямо пропорциональна объёму теряемой крови. В связи с этим, всем поступившим после акушерских кровотечений пациенткам, определялись в динамике параметры кислотно-щелочного соотношения, уровень электролитов крови.

Так, уровень калия в крови пациенток при поступлении составил в среднем 4,1 ммоль/л. Самый низкий показатель по группе был равен 3,1 ммоль/л, самый высокий – 6,0 ммоль/л. Уровень кальция в крови варьировал в группе от 3,1 до 3,5 ммоль/л при нормативных значениях до 2,2 ммоль/л.

Такие исходные данные по группе в целом являлись отправной точкой для расчёта объёма восполнения,



необходимых препаратов коррекции дефицитов, целесообразности проведения гемодиализа и кратности процедуры.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.

Такая реальная картина состояния пациенток при перенаправлении в Центр детоксикации во многом предопределила летальный исход. Невосполненная вовремя и в необходимом объёме кровопотеря на местах повлекла за собой дальнейшее вовлечение органов и систем в круг патологических, зачастую необратимых процессов.

Сопутствующая документация не даёт возможность оценить качество оказания медицинских услуг данной категории на догоспитальном этапе и антенатального наблюдения. При наличии последнего, возникшие осложнения в ряде случаев можно профилактировать.

Как указывалось выше, кесарево сечение во всех наблюдениях произведено в экстренном порядке. Этот факт, то есть экстренность вмешательства без предварительной подготовки, в определённой мере повлиял на развитие кровотечения. Данные некоторых авторов также показывают, что, как правило, при акушерских кровотечениях страдает плод, что диктует необходимость срочного родоразрешения и не позволяет дожидаться стойкой стабилизации гемодинамических показателей и проведения инфузионно-трансфузионной терапии в полном объёме. Особенности патофизиологических изменений в организме беременных женщин приводят к быстрому истощению компенсаторно-защитных механизмов, особенно у беременных с осложнённым течением беременности и родов, каковыми и являлись все данные пациентки. При этом нередко возникает опасность развития развёрнутой картины синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и массивного кровотечения [5,6]. Изначально имелся смысл и была возможность перенаправления 3 из 9 пациенток в стационар III уровня для оказания специализированной помощи ещё до родоразрешения.

Однако подчас, особенностями акушерских кровотечений являются их массивность и внезапность появления, характерны острый дефицит объёма циркулирующей крови, нарушения сердечной деятельности, анемическая и циркуляторная формы гипоксии. В таких ситуациях чрезвычайно важна готовность первичного звена к оказанию экстренных мер. Обращает на себя внимание, в первую очередь, запаздывание оказания мер экстренной помощи [7]. В приведённых выписках не указано время начала реанимационных мероприятий (часы и минуты от начала кровотечения!), объём и скорость инфузии, как того требуют Национальные стандарты ведения акушерских кровотечений.

Причин здесь множество. И всё же, принимая во внимание, что акушерские кровотечения возможно зачастую предупредить или применить эффективные

мероприятия по их остановке, можно говорить о «задержках» при оказании помощи. Анализ данных случаев показал основные проблемы при оказании помощи, которые во многом созвучны таковым при исследованиях других авторов [8]. Среди последних необходимо отметить три «З»:

1. Задержка с обращением за медицинской помощью.
2. Задержка с поступлением в соответствующее медицинское учреждение.
3. Задержка с оказанием квалифицированной, адекватной медицинской помощи.

Анализируя первую группу опозданий, следует отметить, что обращение за медицинской помощью и консультацией в идеальном виде должно осуществляться на этапе планирования беременности, когда решаются вопросы возможности вынашивания беременности, оценки риска при наличии экстрагенитальных заболеваний. Нередко возникающие осложнения беременности и родов создают необходимость проведения экстренных мероприятий (прерывание беременности, противосудорожная профилактика, специфическая терапия и т.д.). А зачастую некачественный антенатальный уход, а порой и его полное отсутствие, позднее обращение пациентов делают невозможным проведение необходимых интенсивных мероприятий.

Относительно второй группы задержек, в настоящее время разработаны национальные стандарты в области оказания качественной помощи в акушерстве. В частности, это инструмент, позволяющий осуществлять своевременное и грамотное перенаправление в специализированное лечебное учреждение [9]. Анализ поступления пациенток в РЦРиД, в первую очередь, обращает на себя внимание, что даже при наличии показаний для квалифицированной помощи в стационарах III уровня и специализированных клиниках, перевод осуществлён крайне поздно, порой на несколько суток позднее необходимого. Эта задержка определила во многом неэффективность последующих шагов. Следует также отметить и нередко возникавшие проблемы транспортировки в связи с отсутствием транспорта.

Что касается задержки с оказанием квалифицированной, адекватной медицинской помощи, мы вновь, возвращаясь к анализу причин материнской смертности, должны отметить следующее. Все без исключения родильницы находились в различного уровня стационарах в течение от одних до 10 суток. Однако анализ состояния пациенток при поступлении в РЦРиД показал, что ни в одном случае перенаправлению не предшествовали адекватные мероприятия по ранней, в том числе и хирургической, помощи. Зачастую хирургические методы остановки кровотечения применялись с большим опозданием. Также неадекватна была оказана помощь в отношении восполнения ОЦК.

Каждый уровень должен обеспечивать свой объём экстренных мер помощи при кровотечении. Акушер-



ские кровотечения в большинстве своём управляемы, и, решая акушерские проблемы вовремя, можно зачастую избежать проблем реанимационных. Здесь должна также слаженно работать система перевода такой категории пациенток, на фоне продолжающихся мер интенсивной терапии, в специализированные клиники.

В этой связи необходимо, наряду с другими, предпринять следующие шаги:

- Качественный антенатальный уход
- Ведение физиологических родов согласно национальным стандартам
- Ведение осложнённых беременности и родов в стационарах II-III уровней
- Совершенствование системы ургентной специализированной помощи
- Командный подход в решении вопроса интенсивной терапии и своевременного перевода в специализированные клиники
- Решение организационных вопросов транспортировки, обеспечения медикаментами
- Мультидисциплинарный подход к ведению родильниц, перенёвших массивную кровопотерю и ОПН
- Повышение уровня знаний и навыков врачей и среднего медицинского персонала.

ВЫВОД. Всё вышеизложенное ещё раз подтверждает необходимость дальнейшего внедрения национальных стандартов в практику учреждений родовспоможения на всех уровнях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фролова О.Г. Акушерские кровотечения как причина материнской смертности (нерешённые проблемы) /О.Г.Фролова, М.П.Шувалова, В.Ф.Ковалёв// В кн.: «Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии». Материалы III Всероссийского образовательного конгресса. - Москва. - 2010. - С.124-125
2. Goffinet F. Postpartum hemorrhage: recommendations for clinical practice by the CNGOF / F. Goffinet [et al.] // Gynecol. Obstet. Fertil. – 2005 Apr,33 (4):268-74. Epub 2005. Apr. 7
3. Mercier F.J. Major obstetric hemorrhage /Mercier F.J., M. Van de Velde// Anesthesiol. Clin. - 2008 Mar, 26(1): 53-66
4. Мурадов А.М. Геморрагический синдром и его осложнения у родильниц с гестозами / А.М.Мурадов, Б.Б.Баховадинов// Душанбе: SUMAN, 2001. – 212 с.
5. Профилактика и терапия массивной кровопотери в акушерстве (Методические рекомендации) ФГУ НЦ акушерства, гинекологии и перинатологии. - М.-2010.-20с.
6. The World Health Report 2005: Make Every Mother and Child Count. Geneva, Switzerland: WHO 2005 (Accessed June, 25, 2008)
7. Национальные стандарты по обеспечению безопасного материнства: Ведение акушерских кровотечений (для учреждений 1-2-3 уровня). – Душанбе. – 2008. – С. 129-150
8. Серов В.Н. Дискуссионные вопросы в диагностике и лечении акушерских кровотечений /В.Н.Серов // I Всероссийский конгресс «Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии». – М. – 2008
9. Национальные стандарты по ведению родов высокого риска. Душанбе. – 2010.

Summary

About emergency assistance problems on obstetric hemorrhage

G.T. Rasulova

The analysis of maternal deaths conducted from acute renal failure after massive obstetric hemorrhage in the Republican Reanimation and Detoxification Center in 2009 was done. Revealed, that both postpartum inadequate care and irreplaceable hemorrhage were the main reasons lead to decompensative condition and mortality at the primary level maternity hospitals. Some ways suggested to solve existing problems in conduction of obstetric hemorrhage and maternal mortality.

Key words: acute renal failure, obstetric hemorrhage, maternal mortality

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Г.Т. Расулова - старший научный сотрудник акушерского отдела НИИ АГиП; Таджикистан, г. Душанбе, ул. М. Турсун-заде, 31, E-mail: g_rasulova@list.ru



Оксидантный статус у больных с врождёнными пороками сердца «синего» и «бледного» типа до и после коррекции оперативным путём

Х.Б. Ёдалиева, А.М. Сабурова, Х.Б. Рахимов, А.М. Курбанова

Кафедра биохимии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В работе представлены исследования оксидантного статуса 40 больных с врождёнными пороками сердца (ВПС): 19 - с «синим» типом и 21 пациент - с «бледным» типом, в возрасте от 5 до 15 лет. Отмечена интенсификация перекисного окисления липидов, причём значительные изменения наблюдались у больных с ВПС «синего» типа. У этих же больных установлено более выраженное истощение антиоксидантной защитной системы: α -токоферола, аскорбиновой кислоты и активности супероксиддисмутазы. Коррекция порока оперативным путём приводит к восстановлению данных показателей на 7-е сутки после операции.

Ключевые слова: врождённые пороки сердца, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защитная система

АКТУАЛЬНОСТЬ. Перекисному окислению липидов (ПОЛ) отводится важная роль в развитии патологических процессов в миокарде. Усиление ПОЛ мембран миоцитов, уменьшение содержания антиоксидантов и активности антиоксидантных ферментных систем отмечено при ишемической болезни сердца, при инфаркте миокарда и на модели острой ишемии сердечной мышцы в эксперименте [1,2].

Биологическими последствиями ПОЛ являются нарушения в свойствах биологических мембран, способствующих развитию деструктивно – дегенеративных процессов в организме, приводящих к окислительному стрессу [3,4] и это может быть одной из основных причин повреждения клеточных мембран. Окислительный стресс наблюдается при разного рода состояниях, связанных с ишемией, реперфузией, в том числе с использованием искусственного кровообращения [5,6]. Генерация свободных радикалов в ситуации ишемия – репродукция, обуславливает сдвиг равновесия между прооксидантными и антиоксидантными процессами и способствует накоплению в крови недоокисленных токсических продуктов ПОЛ [7].

Незначительная концентрация перекисей липидов в нормально метаболизирующихся тканях обусловлена тем, что скорость их образования и утилизация хорошо сбалансированы за счёт регулирующего влияния систем антиоксидантной защиты, ферментативной и неферментативной природы [6-9].

До настоящего времени взаимосвязь активации ПОЛ и антиоксидантной системы у больных с ВПС «синего» и «бледного» типа мало изучена.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ является изучение соотношения между продуктами ПОЛ – малоновым диальдегидом (МДА) и антиоксидантной защитной системой (α -токоферолом, аскорбиновой кислотой и активностью СОД) у больных с врождёнными пороками сердца «бледного» и «синего» типа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Нами обследовано 40 больных с ВПС, 19 из них «синего», 21 - «бледного» типа, в возрасте от 5 до 15 лет.

Состояние ПОЛ оценивалось по содержанию его конечного продукта распада – малонового диальдегида (МДА), которое определяли по методу И.В. Стальной (1977), содержание аскорбиновой кислоты устанавливали по методу В.В. Соколовского, содержание α -токоферола (витамина Е) измеряли флуориметрическим методом по модификации Черняускене (1987). Активность СОД определяли методом Fridovich.

Данные биохимические показатели определяли в крови больных с ВПС до и после коррекции оперативным путём на 1,3,7 сутки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Как видно из таблицы 1,2 уровень МДА в крови больных с ВПС «бледного» типа оказался на 52,2% выше по сравнению с данными контрольной группы, что свидетельствует об интенсификации ПОЛ у этих больных.

Суммарный показатель АОС – СОД был достоверно снижен на 34,2% по сравнению с контролем.



У больных с ВПС «синего» типа содержание МДА повышалось на 112,9%, активность – СОД была снижена на 52,4%, по сравнению с контрольной группой. Данный показатель составил 18,2% по сравнению, с результатами больных с ВПС «бледного» типа.

Содержание неферментного антиоксиданта α -токоферола в сыворотке крови больных ВПС «бледного» типа было снижено на 37,4% по сравнению с контрольной группой. У больных с «синим» типом ВПС показатель антиоксидантной защиты организма α -токоферол был снижен на 52,6% по сравнению с контролем. Данный показатель составил 15,2% по сравнению с результатами больных с ВПС «бледного» типа.

Содержание водорастворимого антиоксиданта – аскорбиновой кислоты в сыворотке крови больных с ВПС «бледного» типа снижено на 42,9%, а у больных с «синим» типом ВПС показатель антиоксидантной защитной системы – аскорбиновой кислоты снизился на 57,2% по сравнению с контролем.

При сравнении данного показателя с результатами больных с ВПС «бледного» типа разница составила 14,3%.

Снижение ферментных и неферментных антиоксидантов свидетельствует о глубоких нарушениях гемостаза в организме больных с ВПС. Говоря о причинах этих изменений, можно предположить, что ВПС является следствием усиления процессов ПОЛ.

Дефицит антиоксидантов ускоряет образование перекисей, что способствует дезорганизации клеточного метаболизма и основных клеточных функций, в первую очередь, иммунитета.

При проведении корреляционного анализа для выяснения силы, направленности и достоверности взаимосвязи между изучаемыми показателями в системе ПОЛ-АОС, у больных с ВПС выявлена коррелятивная связь между α -токоферолом, аскорбиновой кислотой и активностью СОД.

Полученная положительная направленность корреляционных связей указывает на одновекторную сопряженность изменения баланса жирорастворимых, водорастворимых витаминов и активность СОД в системе АОС у больных с ВПС.

ТАБЛИЦА 1. ДИНАМИКА ОКСИДАНТНОГО И АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ВПС «БЛЕДНОГО» ТИПА ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ОПЕРАТИВНЫМ ПУТЁМ

Показатели	До оперативного вмешательства (n=21)	1-е сутки (n=21)	3-е сутки (n=21)	7-е сутки (n=12)
МДАм, моль/л	0.894±0.01	0.760±0.03*	0.948±0.02***	0.648±0.01***
СОД усл. ед.	12.0±0.12	13.8±0.09*	15.2±0.01***	17.5±0.13***
α -токоферол мкмоль/л	16.1±0.07	18.4±0.08*	21.3±0.15***	23.1±0.08***
Аскорбиновая кислота, мг%	0.8±0.016	15±0.02**	1.2±0.01**	1.3±0.03***

Примечание: * -P<0,05; ** -P<0,01; *** -P<0,001 – статистическая значимость по сравнению с дооперационным периодом

ТАБЛИЦА 2. ДИНАМИКА ОКСИДАНТНОГО И АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ВПС «СИНЕГО» ТИПА ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ОПЕРАТИВНЫМ ПУТЁМ

Показатели	До оперативного вмешательства (n=19)	После коррекции		
		1-е сутки (n=19)	3-е сутки (n=19)	7-е сутки (n=19)
МДАм моль/л	1.25±0.09	0.890±0.01***	0.973±0.08**	0.592±0.01***
СОД усл. ед.	8.68±0.08	10.3±0.04**	13.1±0.16***	16.8±0.13***
α -токоферол мкмоль/л	12.2±0.1	17.2±0.07***	19.8±0.07***	24.8±0.08***
Аскорбиновая кислота мг%	0.6±0.026	0.8±0.01*	1.03±0.02**	1.23±0.03***

Примечание: * -P<0,05; ** -P<0,01; *** -P<0,001 – статистическая значимость по сравнению с дооперационным периодом



Между МДА, α – токоферолом, аскорбиновой кислотой и активностью СОД выявлена обратная линейная взаимосвязь, что позволяет предположить зависимость увеличения МДА и снижения антиоксидантов от одних и тех же факторов.

Анализируя полученные результаты, можно предположить, что интенсификация ПОЛ и снижение антиоксидантного потенциала у больных с ВПС приводит к формированию окислительного стресса, что более выражено у больных с ВПС «синего» типа и является одним из основных патофизиологических механизмов, принимающих участие в развитии патологического процесса.

При коррекции ВПС оперативным путём в 1-е сутки послеоперационного периода содержание МДА в крови больных с ВПС «бледного» типа превышало показатели здоровых доноров (контрольная группа) на 29,4% и снижалось на 15% по сравнению с больными дооперационного периода. Активность СОД в крови больных с ВПС «бледного» типа была ниже на 24,2% по сравнению с контролем и повышена на 15% по сравнению с дооперационным периодом.

Содержание α – токоферола уменьшалось на 28,4% по сравнению с контролем и повышалось на 14,2% по сравнению с дооперационным периодом, уровень аскорбиновой кислоты уменьшался на 18% по сравнению с контролем, и повышался на 43% по сравнению с дооперационным периодом.

На 3-и сутки послеоперационного периода у больных с ВПС «бледного» типа уровень МДА повышался на 65,7% по сравнению с контролем и оставался повышенным по сравнению с дооперационным периодом.

Активность СОД снижалась на 16,5% по сравнению с контролем и повышалась на 26,6% по сравнению с дооперационным периодом.

Содержание α –токоферола снижалось на 17,2% по сравнению с контролем и повышалось на 32,2% по сравнению с дооперационным периодом, содержание аскорбиновой кислоты на 14,3% уменьшалось по сравнению с контролем и увеличивалось на 50% по сравнению с дооперационным периодом.

На 7-е сутки послеоперационного периода у больных с ВПС «бледного» типа содержание МДА на 27,6% снижалось по сравнению с дооперационным периодом и приближалось к контрольным цифрам.

Активность СОД повышалась на 45,8%, по сравнению с дооперационным периодом и приближалась к контрольным числам ($17,5 \pm 0,13$).

Содержание α –токоферола увеличивалось на 45,8%, аскорбиновой кислоты на 62,5% по сравнению с дооперационным периодом и приближалось к контрольным цифрам.

У больных с ВПС «синего» типа в первые сутки послеоперационного периода содержание МДА превышало показатели контрольной группы на 51,6% и снижалось на 28% по сравнению с дооперационным периодом.

Активность СОД снижалась на 28,2% по сравнению с контрольными данными и повышалась на 15,6% по сравнению с дооперационным периодом.

На 3-и сутки послеоперационного периода у больных с ВПС «синего» типа уровень МДА повышался на 65,7% по сравнению с контролем и уменьшался на 28,4% по сравнению с дооперационным периодом.

Активность СОД у данных больных уменьшалась на 28,1% по сравнению с контролем и на 50,9% повышалась по сравнению с дооперационным периодом. Содержание α –токоферола уменьшалось на 23% по сравнению с контролем и увеличивалось на 40% по сравнению с дооперационным периодом.

На 7-е сутки послеоперационного периода у больных с ВПС «синего» типа содержание МДА на 52% снижалось по сравнению с дооперационным периодом достигала контролем.

Активность СОД повышалась на 102%, содержание α – токоферола увеличивалось на 96%, аскорбиновой кислоты - на 106% по сравнению с дооперационным периодом, что указывает на восстановление уровня вышеуказанных параметров на 7-е сутки послеоперационного периода.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, у больных с ВПС «синего» типа был отмечен высокий уровень МДА, что указывает на более высокую интенсификацию ПОЛ. Показатели АОС–СОД, α – токоферол, аскорбиновая кислота у данной группы больных были ниже, чем у больных с ВПС «бледного» типа. Коррекция порока оперативным путём приводит к восстановлению данных показателей на 7-е сутки после операции.



ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е.Б. Роль токоферола в пероксидном окислении липидов биомембран / Е.Б. Бурлакова, С.А. Кращенко, Н.Г.Храпова/ Биологические мембраны. М. -1998, -Т.15. -№2.- С.157-167
2. Жданов Г.Г. Свободнорадикальные процессы, гипоксия и применение антиоксидантов в реаниматологии / Г.Г.Жданов/ Анестезиология и реанимация/ М. -1995, -№5.- С. 15-18
3. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты /Ю.А. Владимиров/ Вести РАМН,1998, -№7.- С. 43-51
4. Меньшикова Е.Б. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / Е.Б.Меньшикова [и др.]. М. -2006.-С. 556
5. Дементьева И.И. Лабораторная диагностика нарушений гомеостаза у больных в критическом состоянии / И.И. Дементьева / М. -2005.- С. 86
6. Шанин В.Ю. Патопфизиология в критических состояниях /В. Ю. Шанин/ -С-Пб, -2003.- С.435
7. Сабурова А.М. Биохимические механизмы антистрессорного действия α – токоферола: автореф... дис. док. биол. наук / А.М.Сабурова// Душанбе, -1999.-26с.
8. Balasubramaniyam N. Status of antioxidant system in Humav Carcinoma of uterine Cervik / N. Balasubramaniyam / Caneer Letter -1994.- V.87.- P. 187-192
9. Chan W. Cellular interactions of vitamin E cytokines and grown factors /W. Chan/ Nitration Research. – 1996.- V.16.№3. – P. 427- 434

Summary

Oxidative status in patients with congenital heart disease «blue» and «pale» type before and after correction by surgery

H.B. Yodalieva, A.M. Saburova, H.B. Rakhimov, A.M. Kurbanova

The study of oxidative status in 40 patients with congenital heart disease (CHD) - in 19 with «blue» type, 21 - with the «pale» type, at the age of 5 to 15 years was presented in article.

Marked intensification of lipid peroxidation, and significant changes were observed in patients with «blue» type of CHD. In these patients found a more expressed depletion of the antioxidant protective system: α -tocopherol, ascorbic acid and superoxide dismutase. Correction of defect by surgery leads to recovery of these parameters on 7 day 7 after surgery.

Key words: congenital heart disease, lipid peroxidation, antioxidant protective system

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

А.М. Сабурова – заведующая кафедрой биохимии ТГМУ; Таджикистан, Душанбе, пр. Рудаки, 139, Тел: 917-24-11-75.



Клиническая оценка ортопедического статуса лиц, пользующихся несъёмными зубными протезами

М.М. Махмудов

Кафедра ортопедической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В работе представлены результаты исследования 787 обследованных пациентов в возрасте от 20 до 60 лет и старше с целью определения частоты использования ортопедических стоматологических материалов. Отмечается, что наибольшему побочному воздействию подвергались ткани краевого пародонта пациентов, протезированных несъёмными конструкциями с металлическими и пластмассовыми протезами. Незначительное воспаление краевого пародонта протетической этиологии наблюдалось у больных, протезированных только металлокерамическими конструкциями.

Ключевые слова: окклюзионный дефект, ортопедический протез, мостовидная конструкция, протетический гингивит, протезирование

АКТУАЛЬНОСТЬ. У стоматологических пациентов наиболее распространены такие патологические состояния, как дефекты твёрдых тканей различной этиологии, частичная и полная потеря зубов. С целью устранения окклюзионных дефектов повсеместно используются различные несъёмные и съёмные конструкции зубных протезов, которые обладают высокими механическими, функциональными качествами, эстетичны и хорошо имитируют естественные зубы [1-3].

Любая конструкция протеза оказывает в разной степени хроническое травмирующее действие на слизистую оболочку протезного ложа, в том числе – десневой край [2-6]. Такое влияние конструктивных протезов можно отнести к одному из аспектов побочного действия замещающих аппаратов для устранения окклюзионных дефектов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: структурный анализ распространённости и интенсивности ортопедических протезов полости рта при лечении хронического протетического гингивита, а также совершенствование методов его профилактики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Клиническая оценка ортопедического статуса среди взрослого населения проводилась на базе Учебно-клинического центра «Стоматология» ТГМУ им. Абуали ибни Сино. С целью проведения статистической обработки данных у лиц, пользующихся зубными протезами, все обследованные были разделены на 5 возрастных групп (табл.): 20-29 лет (158 человек), 30-39 лет (162 человека), 40-49 лет (161 человек), 50-59 лет (156 человек), 60 лет и старше (150). У всех пациентов отсутствовали сопутствующие заболевания органов и систем, а также отягчающие наследственные и аллергические заболевания.

Как видно из данных таблицы, среди обследованных лиц наибольший удельный вес приходится на возрастные группы: 30-39 лет, 40-49 лет и 20-29 лет. Сравнительно низкий удельный вес пациентов наблюдается в возрастных группах 50-59 лет, 60 лет и старше.

Комплексное обследование пациентов проводилось по традиционной схеме - включало опрос, осмотр, индексную оценку состояния тканей пародонта.

ТАБЛИЦА. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

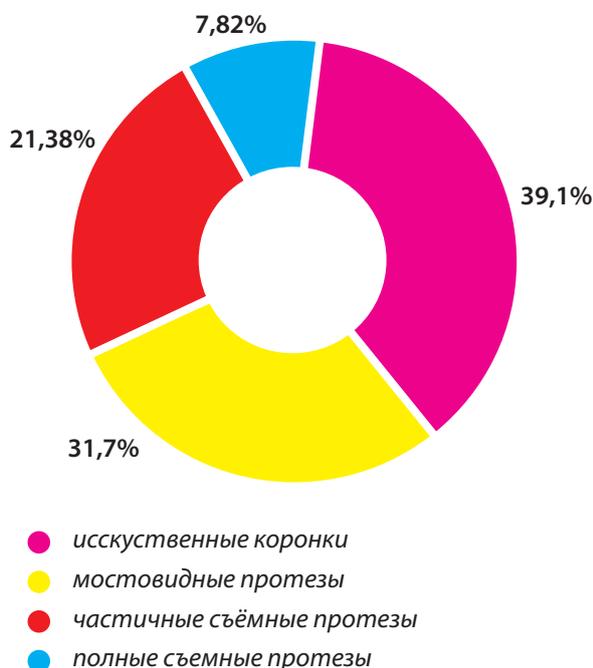
Пол	Кол-во обл.	Возрастные группы (лет)				
		20-29	30-39	40-49	50-59	60 и ст
Мужчины	441	94	87	91	83	86
Женщины	346	64	75	70	73	64
Всего	787	158	162	161	156	150

Всем обследуемым измеряли глубину десневой борозды в области зубов, в том числе опорных. Результаты осмотра фиксировались в специально разработанной карте стоматологического осмотра ВОЗ. При этом отмечали паспортные данные, включающие пол и возраст больного, состояние зубов и зубных рядов, а также имеющиеся у обследованного зубные протезы (тип протеза, количество, качество, локализацию).

Удельный вес ортопедических протезов различных конструкций определяли относительно общего количества протезов, имеющихся у обследованных (459 штук), которое принимали за 100%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При обследовании ортопедического статуса полости рта наибольший удельный вес среди протезов различных конструкций имели искусственные коронки (39,10%). Второе место занимали мостовидные протезы, удельный вес которых составил 31,70%. Далее следовали частичные съёмные протезы (21,38%) и, наконец, полные съёмные конструкции, удельный вес которых составил 7,82% (рис.1).

РИС. 1. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ РАЗЛИЧНЫХ КОНСТРУКЦИЙ ПОЛОСТИ РТА (В % ОТ ОБЩЕГО УДЕЛЬНОГО ВЕСА)



Как свидетельствуют полученные результаты, удельный вес протезов различных конструкций в разных возрастных группах населения существенно отличается. Так, среди обследованных количество искусственных коронок, удельный вес которых составил 39,1%, было максимальным у пациентов в возрасте 50-59 лет (9,91%) и минимальным (1,77%) – в возрастной группе 20-29 лет. Удельный вес искусственных коронок достигал довольно высокого уровня у пациентов 60 лет и старше и 40-49 лет (соответственно 11,68 и 10,22%). Несколько ниже изучаемый показатель у больных в возрасте 30-39 лет (5,52%).

От общего удельного веса мостовидных протезов (31,7%) наиболее часто они встречались у пациентов в возрасте 50-59 лет (11,16%) и 40-49 лет (9,17%), реже всего – у лиц 20-29 лет (1,15%), а также 60 лет и старше (1,77%). Удельный вес мостовидных протезов у пациентов в возрасте 30-39 лет составил 8,45%.

Что касается структурного анализа частоты распространённости частичных съёмных конструкций (21,38%) среди обследованного контингента населения, то этот показатель постепенно возрастает от 0,42% в возрастной группе 20-29 лет до максимального значения (9,59%) у пациентов возрастной группы 50-59 лет, а затем снижается до 4,48% у лиц в возрасте 60 лет и старше. У пациентов 30-39 лет данный показатель составляет 3,55%, а в группе 40-49 лет – 3,34%.

Наличие полных съёмных протезов в возрастающей прогрессии обнаруживается у пациентов следующих возрастных групп: 40-49 лет (0,52%), 50-59 лет (1,88%), 60 лет и старше (5,42%).

При анализе клинического материала выяснилось, что среди обследованных количество искусственных коронок и частичных съёмных протезов для верхней и нижней челюстей было приблизительно одинаковым (соответственно 20,12% и 18,98%, 11,16% и 10,22%). В то же время количество мостовидных конструкций, а также полных съёмных протезов, замещающих отсутствие зубов верхней челюсти, несколько преобладало, чем на нижней челюсти (соответственно 18,56% и 13,14%, 4,48 и 3,34%) (рис.2).

Согласно полученным материалам, для устранения окклюзионных дефектов, пациенты чаще используют штампованные коронки из стали (70,9%). Частоты по возрасту распределения пациентов по использованию данного материала выглядят следующим образом: в возрасте 20-29 и 30-30 лет – соответственно 42,6 и 78,2%, при соответствующем усреднённом значении – 87,1%, 76,8% и 69,9% в возрастных группах 40-49, 50-59, 60 лет и старше.



РИС. 2. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТОПИЧЕСКОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ КОНСТРУКЦИЙ



Процентное распределение обследованных лиц в зависимости от вида использованных материалов для устранения окклюзионных дефектов составило соответственно 60,9%, 14,4%, 4,9%, 7,0% и 12,8%.

В целом обеспеченность населения протезами значительно увеличивалась с возрастом и в среднем составляла $39,1 \pm 1,53\%$. Количество женщин, пользующихся протезами, оказалось больше во всех возрастных группах: в 1-й группе - на 9,13%; во 2-й - на 12,68%; в 3-й - на 16,42% и в 4-й группе - на 29,16%, а в среднем - на 12,51%.

Следует отметить, что с возрастом увеличивалась и потребность в ортопедическом лечении, причём женщин, нуждавшихся в протезировании, было больше в каждой возрастной группе (в среднем - на 20,45%). Этот факт можно объяснить преобладанием количества удалённых зубов у женщин по сравнению с мужчинами.

Количество лиц, не обратившихся за ортопедической помощью, но нуждавшихся в ней, уменьшилось с возрастом, особенно среди женщин в результате большей обеспеченности их протезами. Количество лиц, полностью обеспеченных протезами, увеличи-

валось с возрастом: в 1-й возрастной группе составляло 16,0%, во 2-й - 20,41%, в 3-й - 26,7%, в 4-й - 7,54% и в 5-й - 3,2%, а в среднем - 8,7%. Среди лиц, пользовавшихся протезами, $48,79 \pm 2,59\%$ имели протезы, требовавшие либо переделок, либо изготовления новой их конструкции.

В ходе исследования ортопедического статуса полости рта выяснилось, что большая часть обследованных пациентов имела протезы с двусторонней опорой (64,42%) и меньшая (3,24%) - пластиночные протезы. Значительное число лиц пользовалось одиночными коронками более 10 лет и мостовидными протезами до 10 лет. Несмотря на то, что пластиночные протезы служили и более 10 лет, они не отвечали требованиям, предъявляемым к данной конструкции.

Некачественными протезами пользовались 28,08% лиц, из них 26,65% имели несъёмные конструкции, неудовлетворительные в клиническом, функциональном и эстетическом отношении, которые необходимо было заменить.

Среди обследованных общее количество некачественных одиночных коронок составляло 18,28%, причём оно резко возрастало через 5 лет. Сроки пользования протезами с двусторонней опорой с незначительными колебаниями удерживались на одном уровне в течение 1-10 лет, но количество некачественных протезов становилось значительным уже спустя 3-5 лет после их фиксации. Через 10 лет большинство мостовидных протезов требовали замены.

В ходе обследования выяснилось, что одиночные коронки в полости рта служат до 5 лет, мостовидные протезы - 3 года, пластиночные - до одного года. Такие небольшие сроки годности протезов свидетельствуют о низком качестве их изготовления. Этому способствуют слабая укомплектованность современным оборудованием рабочего места врача и зуботехнической лаборатории, отсутствие современных вспомогательных материалов, низкая квалификация врача-ортопеда и зубных техников.

Изучение отдалённых результатов протезирования несъёмными зубными протезами различных конструкций выявило наличие хронического воспалительного заболевания тканей пародонта протетической этиологии у 71,8% (565 чел.) обследованных пациентов.

При структурном анализе заболеваний пародонта протетической этиологии было установлено, что хронический очаговый гипертрофический гингивит имел место у 1,9% (15 чел.) больных, хронический очаговый катаральный гингивит - у 39,6% (312 чел.) пациентов, хронический очаговый пародонтит лёгкой и средней степени тяжести - соответствен-



но у 21,1% (166 чел.) и 3,7% (29 чел.), хронический очаговый пародонтит в стадии ремиссии – у 5,5% (43 чел.). У остальных 28,2% (222) обследованных пациентов пародонт опорных зубов был практически здоровым.

Наибольшему побочному воздействию подвергались ткани краевого пародонта пациентов, протезированных несъёмными конструкциями с металлическими и пластмассовыми протезами. Воспалительное поражение тканей пародонта наблюдалось у 92,2% пациентов этой группы. Вместе с тем, воспаление краевого пародонта протетической этиологии наблюдалось лишь у 26,3% больных, протезированных только металлокерамическими конструкциями.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, среди обследованных пациентов отмечалась тенденция увеличения с возрастом количества лиц с неполноценными протезами, что связано с нарушением технологии изготовления и длительным использованием протезов, подлежащих замене, а также с несоответствием сложившихся клинических условий и конструкции протезов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакаров С.И. Расположение края керамических и металлокерамических коронок / С.И.Абакаров // Труды IX съезда Стоматологической ассоциации России. –М. -2004. –С. 510-512
2. Вагнер В.Д. Стоматологические материалы для изготовления несъёмных ортопедических конструкций и частота их применения / В.Д.Вагнер, О.В.Чекунков // Труды VIII съезда Стоматологической ассоциации России. –М., -2003. –С. 411-414
3. Трезубов В.Н. Оценка качества зубных и челюстных протезов /В.Н.Трезубов [и др.] // Институт стоматологии. –С-Пб.- 2006. -№3 (32). –С.32-33
4. Аль-Хадж О.Н. Особенности течения протетических краевых пародонтитов и меры их профилактики: автореф. дис... канд.мед.наук / О.Н.Аль-Хадж. –С-Пб. -2001. -18с.
5. Ашмарин А.Н. Состояние периодонта опорных зубов под металлокерамическими коронками/ А.Н.Ашмарин, Е.В.Боровский //Клиническая стоматология. -2005. -№ 2. –С.16-19
6. Сапронова О.Н. Побочное действие различных конструкций зубных протезов на краевой пародонт / О.Н.Сапронова, Л.Я.Кусевицкий // Материалы XI Межд. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. –С-Пб. -2006. –С.167-168

Summary

Clinical assessment of the orthopaedic status of persons using non-removable dental prosthesis

M.M. Makhmudov

The results of the study 787 patients aged 20 to 60 years and older to determine the frequency of use of dental prosthetic materials was presented in research. It is noted that the largest side effects undergo marginal periodontal tissue in patients with prosthetic fixed structures with metal or plastic prosthesis. Slight inflammation of the marginal periodontal prosthetic etiology was observed in patients with prosthetic only metal ceramic designs.

Key words: occlusal defect, orthopedic prosthesis, bridge design, prosthetic gingivitis, prosthetics

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

М.М. Махмудов – ассистент кафедры ортопедической стоматологии ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, проспект Сино 30/1. E-mail: maruf003@rambler.ru

Особенности применения биорезонансной терапии в лечении больных хроническим панкреатитом в стадии обострения

З.Х. Махрамов, В.В. Кирьянова, А.И. Шугаев

Кафедра физиотерапии и курортологии; хирургии имени В.А.Оппеля

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава», Россия

Работа основана на анализе результатов применения биорезонансной терапии (БРТ) в лечении 105 больных с хроническим панкреатитом (ХП) в стадии обострения.

БРТ в комплексном лечении больных с ХП в стадии обострения позволила эффективно купировать болевой синдром у 95,6% больных, улучшить обменные процессы в поджелудочной железе (ПЖ) у 87,4% пациентов, нормализовать ферментативную (у 82,7% больных) и экзокринную (у 97,4%) функции ПЖ больных с ХП.

Индекс качества жизни (GIQLI) больных основной группы, получавших лечение с применением метода БРТ улучшился в два раза, по сравнению с пациентами контрольной группы и группы плацебо, что свидетельствует об эффективности применения БРТ в комплексном лечении обострений ХП.

Ключевые слова: хронический панкреатит, биорезонансная терапия

ВВЕДЕНИЕ. Актуальность разработки новых методов диагностики и лечения больных с хроническим панкреатитом (ХП) в стадии обострения не вызывает сомнения, так как за последние десятилетия во многих странах мира отмечается существенное увеличение заболеваемости ХП, в основном в связи с учащением патологии жёлчевыводящих путей и распространением алкоголизма [6].

В настоящее время диагноз ХП ставится в 7-8% случаев от общего числа пациентов с заболеваниями пищеварительной системы. Частота заболеваемости хроническим панкреатитом высока и составляет 8,2 новых случаев на 100 тысяч населения [7]. Нет единого мнения и о доминирующей причине развития хронического панкреатита: употребление алкоголя или переход острого панкреатита в хронический. В 70,8% наблюдений этиологический фактор заболевания установить не удаётся. До настоящего времени не выделены и не систематизированы патогномичные признаки, а также методы исследований с абсолютной чувствительностью и специфичностью результатов [4].

Трудности в диагностике ХП прежде всего обусловлены глубоким забрюшинным расположением ПЖ, что, естественно, ограничивает возможности применения тех диагностических методов, которыми обычно пользуются в гастроэнтерологической практике. Диагностика затруднена в связи с тем, что ХП часто наблюдается при сочетанной патологии,

в первую очередь в сочетании с заболеваниями гепатобилиарной и гастродуоденальной систем. В связи с этим имеет место «маскировка» ХП, особенно на ранних стадиях развития заболевания и при безболевой форме болезни [1]. К превентивным мерам диагностики ХП могут относиться методы скрининг-диагностики, которые интенсивно развиваются в последние годы.

Одним из методов неинвазивной диагностики и контроля терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта является регуляционная термография (РТГ). Она основана на измерении инфракрасного излучения кожи человека в динамике дважды: первое - до, второе - после раздражения (охлаждением). РТГ имеет высокую информативность, точность и воспроизводимость, поскольку основана на анатомических и физиологических закономерностях [12].

Другим методом неинвазивной диагностики является электроakupунктурная диагностика по Р.Фоллю. Электропунктурная диагностика может выявить заболевание и на доклинической стадии, когда рентгенологическое обследование, УЗИ, ФГДС, лабораторные данные не определяют патологии. Электропунктурная диагностика по методу Р.Фолля способствует индивидуализации лечения и позволяет выявить дисбаланс меридианов, что определяет уровни воздействия на точки акупунктуры у конкретного больного [3].



Возможности средств лечения заболеваний ЖКТ могут быть расширены за счёт нового лечебного фактора - адаптивной биорезонансной терапии (БРТ).

В 1977 году в Германии доктором Ф. Мореллем и инженером Э. Рахе был разработан новый подход в развитии уже существующей методики электроакупунктурной диагностики и лечения по Фоллю. Был предложен новый метод функциональной медицины – МОРА-терапия («МОРА» - авторское название, складывается из первых слогов фамилий авторов). Действие МОРА-терапии или биорезонансной терапии, основано на подавлении патологических, восстановлении и усилении физиологических электромагнитных сигналов, синхронизации волновых процессов, участвующих в гомеостазе организма [11].

Ф.А.Попп обнаружил биофотоны, которые обладают свойствами когерентного электромагнитного колебания в диапазоне 1014Гц и излучаются живыми системами, участвуя в регуляции основных функций биологических систем [10]. М. Галле ввёл понятие биофотонов для применения в биорезонансной терапии. Следует учитывать, что в этом диапазоне электромагнитные колебания (ЭМК) маскируются белым шумом. Причём электромагнитный белый шум, выше электронного белого шума, что затрудняет измерение этих сигналов и объяснение способа передачи информации. На основе теории биофотонов, выявлен диапазон частот для биорезонансной терапии: $F=1-106$ Гц [9].

Основным механизмом «биорезонанса» является интерференция деструктивных патологических колебаний между собой и следующей их интеграции в последовательные и связанные поля. Организм и его функционирующие системы являются источниками чрезвычайно слабых электромагнитных колебаний в широком спектре частот. Они стимулируют и контролируют все процессы жизнедеятельности в организме. При нарушении динамического равновесия между физиологическими и патологическими колебаниями возникает информационно-энергетическая блокада, дающая толчок для запуска патологических реакций [9].

Передача сигналов в организме осуществляется между соседними клетками через очень быстрый обмен фотонами. Для передачи информации колебаний изнутри клетки наружу электрически высокоомная клеточная мембрана должна соответствовать низкоомным волокнам аксона, что и осуществляется в синаптических щелях. Точно такая же проблема в целом решается при снятии собственных сигналов тела с высокоомной кожи пациента с помощью накожных электродов, которые подводят сигналы к преобразователю импеданса в терапевтическом приборе. Низкоомные проводники меньше подвержены помехам, так как здесь опять удовлетворяется необходимое условие передачи слабых сигналов

при одновременном присутствии сильных мешающих сигналов [8].

Поскольку метод БРТ появился относительно недавно, а в отечественной практике получил развитие лишь в 90-е годы, то механизм действия БРТ на различные органы в настоящее время изучаются. Общая терапевтическая эффективность БРТ по данным отечественных и зарубежных авторов составляет 75-85%. В исследованиях Е.Е. Мейзерова и соавт. (2000) положительный эффект БРТ был получен в 95,2% случаев. Отсутствие эффекта отмечено лишь в 4,8% случаев [5]. Считают, что БРТ может использоваться как самостоятельно, так и в комплексе с другими методами терапии (медикаментозным и физиотерапевтическим) [2].

Тот факт, что БРТ получает всё более широкое распространение в практической медицине, делает необходимым уточнение эффективности её при различных заболеваниях, в том числе и при лечении хронического панкреатита в стадии обострения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: определение диагностических критериев функционального состояния поджелудочной железы и обоснование оптимального режима биорезонансной терапии в лечении больных с хроническим панкреатитом в стадии обострения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Исследование проводили 105 больным ХП в стадии обострения, в возрасте от 30 до 70 лет. Пациенты были распределены по возрастным группам, из которых максимальное число больных - 38,09% наблюдалось в возрасте 60-69 лет, до 39 лет - 10,47%, до 49 лет - 21,90%, до 59 лет - 24,76%, и старше 70 лет - 4,76% больных.

Прежде всего, оценивали данные общего клинического исследования (анамнез, жалобы, общее состояние больного, температура тела, пульс, артериальное давление, объём живота, наличие перистальтики или отсутствие при аускультации, болезненность при пальпации, симптомы раздражения брюшины, состояние моторики желудочно-кишечного тракта).

Помимо изучения клинических данных, оценка течения заболевания проводилась с использованием инструментальных и лабораторных исследований. Из инструментальных методов исследования нами были использованы: эндоскопические методы (ФГДС), рентгенография, ультразвуковое исследование, компьютерная томография, регуляторная термография и электроакупунктурная диагностика. Все клинические и биохимические анализы крови, исследование ферментов поджелудочной железы (амилазы крови) и амилазы в моче проводили по общепринятым унифицированным методикам.

Все больные (105 человек) получали традиционное лечение и общепринятые диагностические проце-



дуры в стационаре. Анализируемые больные были разделены на 3 группы.

Основная группа (35 человек), наряду с медикаментозными методами лечения ежедневно получала процедуры биорезонансной терапии (10-12 процедур). Контрольная группа (35 человек) получала только медикаментозное лечение. Больные группы плацебо (35 человек) получали медикаментозное лечение и процедуры БРТ (10-12 процедур), при этом только включался аппарат, а лечебное воздействие не проводилось. Этиология ХП в исследуемом материале была представлена алиментарной, алкогольной, билиарной и токсической формами.

Основными принципами консервативной терапии при обострении хронического панкреатита являются: купирование болевого синдрома, создание функционального покоя ПЖ, уменьшение её секреторной активности, коррекция экзокринной недостаточности, коррекция углеводного обмена и коррекция синдрома мальабсорбции. Миотропные спазмолитики назначаются в зависимости от индивидуальной переносимости: но-шпа, папаверин (2%-2 мл), платифиллин (0,2% - 2 мл), сернокислая магнезия (25% - 5 мл).

Для снятия болевого синдрома применяли ганглиоблокаторы: ганглерон (внутримышечно по 2 мл - 1,5% раствора) и кватерон (по 0,02 г 3-4 раза в день). Перечисленные выше препараты вводили в виде капельного «коктейля» внутривенно: изотонический раствор хлорида натрия - 500 мл, баралгин - 5 мл, димедрол 1% - 1 мл, папаверин 2% - 2 мл, сернокислая магнезия 25% - 5 мл, аскорбиновая кислота - 5 мл, липоевая кислота 0,5% - 2 мл, новокаин 0,5% - 20 мл.

Для снижения гиперферментемии и интоксикации применяли внутривенные капельные вливания антиферментных препаратов. В первые 3-5 дней вводили контрикал в дозе 10000-20000 ЕД, на 250 мл - 400 мл изотонического раствора хлорида натрия два раза в день, а в последующие дни - однократно по 10000-15000 ЕД. Гордокс - не менее 200000-300000 ЕД.

При выраженной гиперсекреции применяли антациды (альмагель, фосфолюгель внутрь по 1 мерной ложке 3-4 раза в день) и H₂ блокаторы (квamatел по 1-2 (0,5г) капсулы - 3 раза в день, 7-10 дней), ранитидин по 150 мг внутривенно каждые 8 часов.

Для улучшения внешнесекреторной функции ПЖ применяли: креон, мезим - форте, фестал Н. Суточная доза - 50000 ЕД., по 1 капсуле креона 10000 - 5 раз в день.

После купирования болевого синдрома (или с 4-го дня от начала лечения) дробное питание с ограничением животного жира, полиферментные препараты (креон, панцитрат по 1-2 капсуле 3 раза в сутки). По-

степенно отменяли анальгетики, инфузионную терапию с продолжением приёма блокаторов секреции на протяжении 2-3 месяцев; прокинетики (мотилиум, координакс по 10 мг 3-4 раза в день).

Наряду с консервативной терапией, больным основной группы (35 человек), проводили процедуры БРТ. В группе плацебо проводилась имитация процедур БРТ. Лечение состояло из двух этапов: базисной и целевой терапии.

Первый этап. Состоял из 5-6 процедур базисной терапии, при этом воздействовали на весь организм с целью оптимизировать и привести к норме основные жизненно важные органы и купировать болевой синдром.

Для купирования болевого синдрома использовался режим $H + D_{-}$, где H = гармоническая информация - полезная для организма, а D_{-} = отделённая дисгармоническая информация, патологическая для организма, инвертирована).

1 - й режим: $H = 0.1 - 4$ (полезные колебания) + $D_{-} = 0$ (без нагрузки).

2 - й режим: $H = 0$ (нет полезных колебаний) + $D_{-} = 1 - 40$ (нагрузка на организм патологическими колебаниями).

3 - й режим: $H = 0.1 - 4$ (лечебная частота) + $D_{-} = 1 - 40$ (дополнительная нагрузка).

Если частота неизвестна, можно применить такой режим, когда организм сам выберет нужную ему частоту, особенно при острых болях. Можно в режиме $H + D_{-}$ пройти за 3 - 6 минут со 100 Гц до 2 кГц (с шагом 100 Гц), задерживаясь по 10 - 20 сек на каждой частоте. Один цикл: - 10 сек (7 сек - тракт БРТ открыт, 3 сек - тракт БРТ закрыт). Режим БРТ руч, ПФ, $H=1-2$, $D_{-}=2-5$. При этом использовали ручные и ножные роликовые, пластинчатые и точечные электроды.

Была применена программа «Базисная терапия хронических заболеваний». При этом использовали следующие частоты БРТ: 1.Фаза: БФ $A_{-}=21$, 2 мин, 2.Фаза: НЧ, 1000Гц, $A_{-}=14$, 3 мин, 3. Фаза: ВЧ, 1000 Гц, $A_{-}=10$, 1 мин.

На этом этапе лечения воздействовали на точки измерения ПЖ, которые были подвержены наиболее болезни и приводили их к норме.

Ниже приведены схемы подключения электродов к больному в процессе лечения БРТ и в режиме диагностики. Входящий электрод (вход 1): рука/нога или наивысшее квадрантное отведение. Выходной чашечный электрод (выход 2): рука/нога или низкое квадрантное отведение. Входной чашечный электрод (вход 3).

Второй этап. Состоял из 5-7 процедур целевой терапии. Проводилась терапия по меридиану ПЖ,



при этом использовались пластинчатые, роликовые и точечные электроды. При хронических дегенеративных процессах в ПЖ использовали следующий режим БРТ терапии: низкие частоты (НЧ) БРТ - от 100 до 1000 Гц, с высоким усилением $A_{\text{нч}}$ (14-35), длительность интервала времени лечения – 6-18 минут. Эти частоты использовали, когда показание ЭАФ в точках ПЖ колебалось на уровне (40-20 ед.). При острых и под острых процессах в ПЖ, использовали следующий режим БРТ терапии: высокие частоты (ВЧ) от 1000 до 10000 Гц, низкое усиление $A_{\text{вч}}$ = 4-14, короткий интервал времени воздействия (3-7 мин). При этом показание ЭАФ в БАТ ПЖ колебалась на уровне (70-95 ед.).

Кроме ножных или ручных электродов подключались роликовый и точечный электроды, которые устанавливали на БАТ ПЖ, где были выявлены отклонения от нормы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При обследовании больных были выявлены сопутствующие заболевания органов пищеварения. В 47,6% - случаев ХП сопутствует заболеваниям печени и жёлчевыводящих путей. В 33,3% случаев ХП встречается с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки, а в 19% случаев ХП выявляли заболевания тонкого и толстого кишечника.

При поступлении 40,3% больных жаловались на опоясывающие боли в эпигастрии, преимущественно справа, в правом подреберье, с иррадиацией в области VI-XI грудных позвонков. У 39,4% больных боли локализовались в эпигастрии, что, как правило, характеризует поражение тела ПЖ. У 16,4% боли локализовались в левом подреберье, при этом они иррадиировали влево и вниз от VI грудного до I поясничного позвонка, что характерно при поражении хвоста ПЖ. При тотальном поражении ПЖ боли локализовались по всей верхней половине живота и носили опоясывающий характер, что определялось у 5,6% больных. Чаще всего боли появлялись после обильной еды, особенно жирной, жареной и спиртного.

На тошноту жаловались 85,7% больных, жалобу на рвоту жаловались 70,4% больных, на изжогу - 45,5% больных. Горечь во рту отмечалась у 55,3% больных, вздутие живота беспокоило 75,2% больных. Запоры отмечались у 30,6% больных, панкреатогенные поносы обнаружены у 35,2% больных.

Клинический анализ крови показал: увеличение СОЭ до 10-15 ед. - у 67,4% больных, а также увеличение количества лейкоцитов до 9.5-16 ед.

Биохимический анализ крови показал статистические увеличения амилазы крови (110-1000ед) у 75,7% больных, трансаминазы - у 70,2% больных, билирубина - у 65,4% больных и креатинина - у 30% больных.

Наблюдалось увеличение глюкозы у 65,2% и мочевины у 67,6% больных, увеличение уровень амилазы мочи определялся у 70,4% больных.

Изучение результатов копрограмм показало типичный копрологический синдром недостаточности панкреатического пищеварения, который развивается при утрате 80 % функционирующей паренхимы у 98% больных.

При фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) у 60,4% больных был выявлен хронический гастрит. У 3,4% больных определили язвенную болезнь желудка, у 5,6% больных была обнаружена язва 12-перстной кишки и у 32,3% больных выявили хронический дуоденит.

При ультразвуковом исследовании у 55,6% больных диагностировали гепатомегалию и диффузные изменения в печени, у 75,2% больных установили диффузные изменения в поджелудочной железе. У 80,4% больных обнаружили острое воспаление ПЖ и у 20,4% больных определили кисты ПЖ, у 31,1% больных выявили желчекаменную болезнь, а у 35% больных - хронический холецистит.

При компьютерной томографии очаги некрозов выявлены у 13,4% пациентов, кальцинаты в ПЖ - у 34,4% больных. Кисты в ПЖ были выявлены у 30,7% больных.

Рентгенологическое исследование органов брюшной полости позволило выявить кальцинаты на поздних стадиях у 30,3% больных.

При регуляционной термографии больных ХП в стадии обострения в проекции зон Pa1, Pa2 поджелудочной железы выявлены: в 70,3% случаев гиперрегуляция, что с учётом клинических признаков свидетельствовало об остром воспалительном процессе в ПЖ, в 20,5% случаев выявлена термографическая жёсткость, указывающая на соединительнотканную дегенерацию в ПЖ, а в 10,2% случаев определены парадоксальные значения, что указывает на наличие кистозных образований в ПЖ, подтверждённых УЗИ и МРТ исследованиями.

При ЭАФ увеличение показателей БАТ ПЖ выявлено у 82,3% пациентов. Показатели прибора при этом колебались в пределах 90-70 ед., что указывало на острый воспалительный процесс, и у 17,1% показатели прибора были на уровне 50-35 ед., что свидетельствовало о дегенеративных изменениях в ПЖ.

Индекс качества жизни (GIQLI) у 97,1% больных составил 54 балла, что является низким показателем объективного состояния больных.

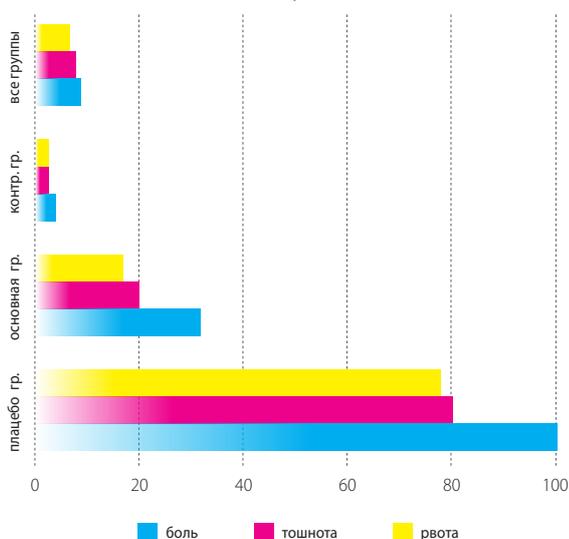
При исследовании у 6,6% (7) больных была выявлена органическая патология обострения ХП, требующая



хирургической коррекции. После проведённых хирургических операций (холецистэктомия, холедохолитотомия, папилосфинктеротомия, панкреатодигестивное соустье и др.) больные получали комплексную консервативную терапию.

В результате проведённого комплексного лечения с применением БРТ у больных ХП в стадии обострения выявлена положительная динамика в течении заболевания.

РИС.1. ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ХП В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ И В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ



У больных основной группы жалобы на боль, тошноту и рвоту после курса лечения отмечались в единичных случаях. В контрольной группе и группе плацебо жалобы определялись у большего количества пациентов.

Одними из основных биохимических показателей, характеризующих состояние ПЖ при обострении, является повышенный уровень сывороточной липазы и амилазы крови. Это в комплексе с клинической картиной заболевания позволяет определить степень тяжести обострения ХП.

Показатели уровня липазы крови в группе больных, лечившихся методом БРТ достоверно ниже ($P < 0,01$), чем в остальных группах.

При оценке частот отклонения от нормы до лечения достоверных различий не было ($P > 0,05$), что позволяет говорить о сопоставимости групп, а после лечения в группе с БРТ частота повышения была достоверно ниже ($P < 0,01$).

До лечения уровень амилазы не различался ($P > 0,05$), что позволяет говорить о сопоставимости групп.

РИС.2. ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПАЗЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХП В ГРУППАХ СРАВНЕНИЯ

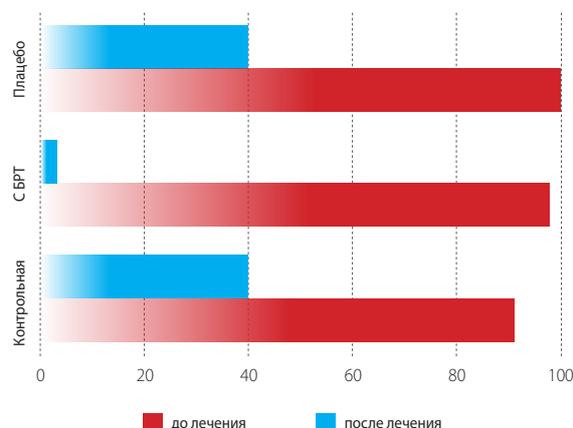
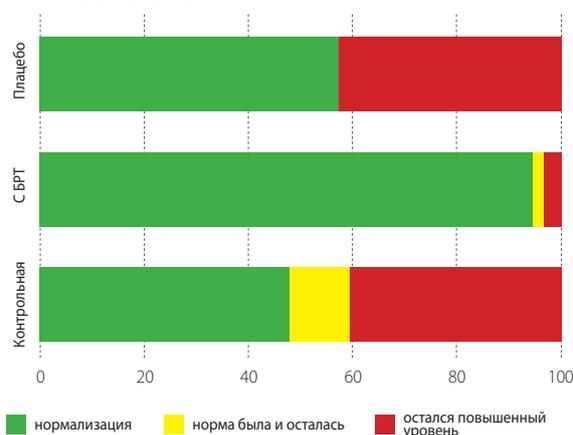


РИС.3. ПОКАЗАТЕЛИ СТАБИЛИЗАЦИИ АМИЛАЗЫ КРОВИ В ГРУППАХ СРАВНЕНИЯ



Статистическая значимость ($P < 0,01$) снижения амилазы в процессе лечения отмечается во всех группах, а в группе с БРТ уровень амилазы после лечения статистически ниже ($P < 0,001$) чем в других группах.

Динамика показателей УЗИ ПЖ показывает, что состояние ПЖ в основной группе улучшилось на 59,5% по сравнению с контрольной группой и группой плацебо, что свидетельствует об успешно проведённой терапии с помощью БРТ.

При помощи ЭПД по Фоллю оценивали показатели экзокринной функции ПЖ в начале, в динамике и в конце лечения. В качестве наглядной иллюстрации исследовали следующие БАТ точки ПЖ: RP1 - протеолитические ферменты ПЖ, белковый обмен.

Согласно рисунку 5, оценивались показатели белкового обмена RP1, в начале лечения RP1_01 с падением стрелки Rp1_02, и в конце лечения Rp1_03, с падением стрелки и истинного значения Rp1_04.

Измерения проводились во всех трёх группах: 1-контрольная (получивших только консервативное лечение), 2-основная (получивших лечение методом БРТ) и 3-группа плацебо.

Во время измерения ЭАФ показателей учитывалось время падения стрелки прибора и скорость падения. Нормальной считали показатели 50-65ед. прибора.

У пациентов основной группы в процессе комплексного лечения отмечалась нормализация показателей, отражающих белковый обмен. В тоже время у пациентов контрольной и плацебо группы, показатели не соответствовали норме.

Одним из критериев успешного лечения больных является индекс качества жизни больных ХП в стадии обострения.

РИС.4. УРОВНИ АМИЛАЗЫ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

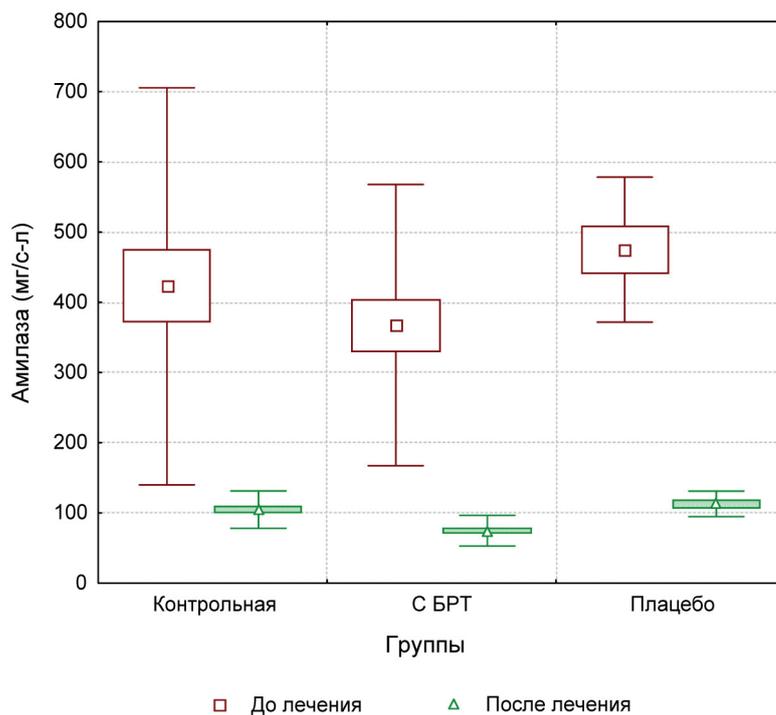


РИС.5. ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ВО ВСЕХ ТРЁХ ГРУППАХ - RP1

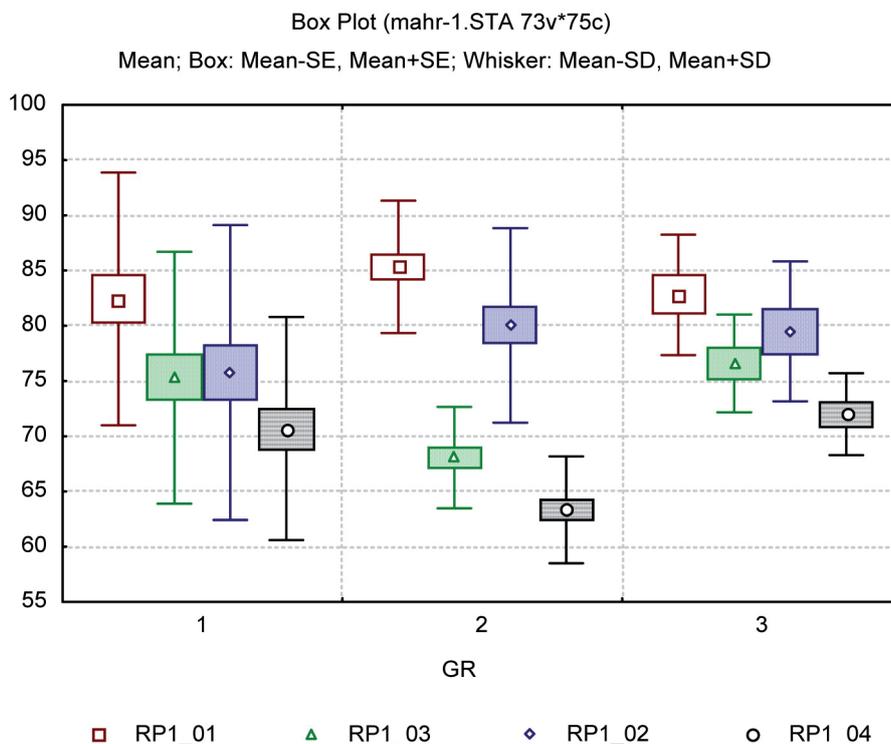
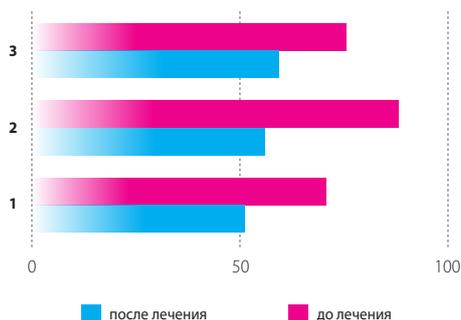




РИС 6. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНДЕКСА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ (GIQLI)



Из рисунка 6 видно, что в основной группе (2) разница до и после лечения составила 31 балла. В контрольной группе (1) - 16 баллов, а в группе плацебо (3) - 13 баллов. Это указывает на то, что качество жизни больных, в комплексном лечении которых применяли метод БРТ, в два раза лучше, чем в контрольной группе и группе плацебо. Отсюда можно прийти к выводу, что больные 2-ой (основной) группы, получившее комплексное лечение в сочетании с БРТ, отмечают наилучший результат лечения.

Таким образом, у больных основной группы жалобы на боли в животе достоверно уменьшились у 94,3% больных, тошноты не было у 97,1% больных, а рвота отсутствовала у 97,1% больных. В контрольной группе после проведённой терапии жалобы на боли в животе уменьшились у 68,76%, отсутствовала тошнота у 80% больных и рвота отсутствовала у 85,7% больных. В группе «плацебо» жалобы на боли уменьшились у 88,6% больных, тошноты не было у 89% больных и рвота отсутствовала у 90% больных, что свидетельствует о благоприятном влиянии БРТ на течение воспалительного процесса в ПЖ.

Из результатов нашего исследования установлено, что хроническому панкреатиту чаще всего сопутствуют заболевания печени и желчных путей, затем идут болезни желудка и 12-перстной кишки, тонкого и толстого кишечника.

Клинические данные в основной группе свидетельствовали об уменьшении уровня липазы у 97,1% (34), амилазы у 97,1% (34), а в контрольной группе - липазы у 74,2% (26) и амилазы у 74,2% (26) больных. В группе «плацебо» уровень липазы уменьшился у 74,2% (26) и амилазы у 88,5% из 30 больных.

По данным УЗИ в основной группе у 91,4% (32) выявлено снижение отёка, у 8,57% (3) были выявлены очаги фиброза, а в контрольной группе у 74,3% (26) выявлено снижение отёка ПЖ. В группе «плацебо» у 82,8% (29) выявлены уменьшение отёка и нормализация размеров ПЖ.

При ЭАФ у 80% больных основной группы достоверно выявлено улучшение экзокринной функции ПЖ. В нашем исследовании чувствительность метода ЭАФ

составила (Se)=81%, специфичность метода ЭАФ (Sp)=80%.

При РТГ исследовании в основной группе больных в зонах Pa, Pa2 ПЖ у 91,4% (32) пациентов выявлена нормотермия. В контрольной группе выявлена стабилизация у 74,3% (26). В группе «плацебо» у 80% (28) больных выявлена нормотермия и у 20% (7) - сохранились дегенеративные явления в ПЖ.

Чувствительность метода составила РТГ(Se)=91%, а специфичность метода - РТГ (Sp)=90%.

Показатели индекса качества жизни (GIQLI) до и после лечения свидетельствуют о том, что качество жизни больных, получавших в комплексном лечении БРТ, в два раза лучше, чем в контрольной группе и группе плацебо. Отсюда следует вывод, что больные 2-ой (основной) группы, получившие лечение методом БРТ, отмечают его наилучший результат.

В процессе исследования у 6,6% (7) больных была выявлена органическая патология обострения ХП, требующая хирургической коррекции. После проведённых хирургических операций (холецистэктомия, холедохолитотомия, папилосфинктеротомия, панкреато-дигестивное соустье и др.) больные получали комплексную консервативную терапию.

Анализ комплексного лечения больных с обострением хронического панкреатита во всех трёх группах показал, что наиболее выраженный положительный эффект был достигнут во второй группе (основной), получавшей курс лечения методом БРТ, о чём свидетельствуют: снижение болевого синдрома, нормализация экзокринной функции ПЖ, улучшение внутрисекреторной функции ПЖ, ликвидация воспалительного процесса в ней и улучшение качества жизни больных.

Проведённые нами исследования свидетельствуют об эффективности применения БРТ в комплексном лечении больных хроническим панкреатитом в стадии обострения.

ВЫВОДЫ: 1. Электропунктурная диагностика позволяет выявить ХП не только при наличии обострения, но и на доклинической стадии, когда рентгенологическое обследование, УЗИ, ФГДС, лабораторные данные не определяют патологии. При ЭАФ у 85,6% больных достоверно выявлено нарушение экзокринной функции ПЖ.

2. При использовании регуляционной термографии ПЖ в 70,3% случаев определена гиперрегуляция, что с учётом клинических признаков свидетельствует об остром воспалительном процессе в ПЖ. В 20,5% случаев выявлена термографическая жёсткость, указывающая на соединительнотканную дегенерацию в ПЖ. В 10,2% случаев выявлены парадоксальные значения показателей, что указывает на наличие кистозных образований в ПЖ, подтверждённых УЗИ и МРТ исследованиями.



3. Применение БРТ в комплексном лечении больных ХП в стадии обострения позволило эффективно купировать болевой синдром у 95,6% больных, улучшить обменные процессы в ПЖ у 87,4% больных, нормализовать ферментативную функцию ПЖ у 82,7% больных и экзокринную функцию ПЖ у 97,4% больных ХП.

4. Индекс качества жизни (GIQLI) больных основной группы, получавших лечение с применением метода БРТ улучшился в два раза, по сравнению с пациентами контрольной группы и группы плацебо, что свидетельствует об эффективности применения БРТ в комплексном лечении обострений ХП.

5. При отсутствии эффекта БРТ показано дальнейшее обследование больных на предмет выявления органической природы, требующей хирургической коррекции (папиллосфинктеротомия, панкреато-дигестивное соустье и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б. Клиническая панкреатология / Н.Б.Губергриц, Т.Н.Христинич // - Донецк.-2000.-416 с.
2. Исламов Б.И. Некоторые итоги применения биорезонансной терапии в лечебной практике / Б.И.Исламов, Ю.В.Готовский, В.А. Фунтиков // III Международная конференция «Теоретические и клинические аспекты применения адаптивной биорезонансной и мультирезонансной терапии»: Тезисы докладов.- М.-1997.-С.40-60
3. Катин А.Я. Миллиметровые волны, биологически активные точки и метод Р. Фолля /А.Я.Катин// Сборник докладов международного конгресса "Миллиметровые волны в медицине". - М.-1995.- С.55-56
4. Кокуева О.В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы: прошлое, настоящее и будущее/ О.В.Кокуева, О.А.Усова, Н.В. Новосела // Клиническая медицина.- 2001.- № 5.- С. 56-58
5. Мейзеров Е.Е. с соавт. Биорезонансная терапия / Е.Е. Мейзеров [с соавт.]// Методические рекомендации. - М.: Науч. - практ. центр традиц. мед. и гомеопатии МЗ РФ. -2000
6. Охлобыстин А.В. Заболевания поджелудочной железы. / А.В. Охлобыстин // Consilium medicum. Диспепсия / Приложение // -2002. - С.26-31
7. Соколов В.И. Хирургические заболевания поджелудочной железы / В.И.Соколов // М.: Медицина, 1998. - 192 с.
8. Adey W.R."Biological effects of electromagnetic fields" / W.R.Adey// Biochem, 51. 410-416, 1993
9. Galle M. Biophotonen und MORA-Bioresonanz – eine theoretische Annäherung / M.Galle // Erfahrungsheilkunde 54, pp 293-300, 2005
10. Popp F.A. Biophoton emission /F.A.Popp// Experimentia. -1988. -Vol.44. -P.443-449
11. Morell F. Mora-Therapie /F.Morell// Heidelberg: Hand Verlag, 1987.P.123
12. Rost J. Regulationsthermographie / J.Rost // Eine kurze Darstellung. Paradigma-Verlag, Bellamont (1997)

Summary

Features of bioresonance therapy in the treatment of patients with chronic pancreatitis in acute stage

Z.Kh. Mahramov, V.V. Kiryanova, A.I. Shugaev

The work is based on an analysis of the results of bio-resonance therapy (BRT) in the treatment of 105 patients with chronic pancreatitis (CP) in the acute stage.

BRT in the complex treatment of patients with CP and in the acute stage has allowed to effectively suppressed the pain syndrome in 95.6% of the patients, to improve the metabolic processes in the pancreas in 87.4% of patients, to normalize the enzymatic (from 82.7% of patients) and exocrine (y 97.4%), pancreatic function in patients with CP.

Quality of Life Index (GIQLI) in study group patients who were treated using the method of BRT has improved twice, compared with the control group and the placebo group, indicating the effectiveness of BRT in the complex treatment of CP in acute stage.

Key words: chronic pancreatitis, bioresonance therapy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

З.Х. Махрамов - аспирант кафедры хирургии им. В.А.Оппеля Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования; Россия, Санкт-Петербург, E-mail: mazaho@mail.ru Тел.: +(107) 9045168409



Соно-гемодинамические параллели хронического пиелонефрита с ренопаренхиматозной гипертензией

М.Ш. Хакназаров, Х.Ё. Шарипова, Х.Х. Киёмидинов, А.А. Хакназарова
Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

При проведении качественной и количественной оценки эхопараметров почек у больных с хроническим пиелонефритом, на фоне ренопаренхиматозной артериальной гипертензии выявлены следующие диагностически значимые изменения сонографических показателей почек: повышение относительного объёма почечного синуса, медулло – паренхиматозного и почечно-паренхиматозного индексов.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, артериальная гипертензия, ультразвуковое исследование почек

АКТУАЛЬНОСТЬ. У 1/3 всех больных артериальной гипертензией (АГ), она может быть обусловлена заболеванием почек и их сосудов. Хронический пиелонефрит (ХП) занимает ведущее место в структуре инфекционно-воспалительных заболеваний почек и способствует возникновению АГ у 40-45% больных [4-6].

До настоящего времени не существует теста, достоверно доказывающего почечный генез АГ при ХП, в связи с чем установление этиопатогенетической связи повышения АД и инфекционно-воспалительного процесса в почках - задача весьма трудная. Высокая разрешающая способность современной ультразвуковой техники способствует тому, что ультразвуковые методы занимают всё большее место в диагностике ХП и динамическом наблюдении за больным [2]. Установлено, что при хроническом пиелонефрите может уменьшаться размер почки, истончаться паренхима при одновременном увеличении площади и деформации чашечно-лоханочной системы, появлении неровности контуров [1-4]. Однако диагностически значимые эхографические критерии взаимосвязи появления АГ и морфологических изменений в почках на фоне ХП - недостаточно изучены [5-6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: установление диагностически значимых сонографических критериев ХП, протекающего с ренопаренхиматозной АГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Объектом исследования были пациенты 32-64 - летнего возраста:

- 29 больных (16 - женщин, 13 – мужчин) с артериальной гипертензией (мягкая – у 15, умеренная – у 11, тяжёлая - у 3; средний возраст $43,4 \pm 2,9$

лет) на фоне хронического пиелонефрита (1-ая группа, основная);

- 21 больной (12 – женщин, 9 – мужчин; средний возраст $41,8 \pm 2,7$ лет) с хроническим пиелонефритом без АГ (2-ая группа);
- 21 больной с эссенциальной артериальной гипертензией (11 – женщин, 10 – мужчин; средний возраст $44,1 \pm 2,8$ лет) с отсутствием указаний на воспалительный процесс в почках (3-я группа).
- Сопоставимую по полу и возрасту составили группу контроля, составили 20 практически здоровых лиц, у которых при УЗИ установлены биометрические показатели почек в норме.

О нефрогенной природе артериальной гипертензии при пиелонефрите судили по следующим признакам: отсутствие семейного гипертонического анамнеза, предшествующая артериальной гипертензии симптоматика пиелонефрита, кратковременность или отсутствие эффекта от гипотензивной терапии, снижение артериального давления при успешном лечении хронического инфекционно-воспалительного процесса в почках.

Всем пациентам было проведено ультразвуковое исследование почек в В-режиме. Проводились как качественная оценка состояния чашечно - лоханочной системы (ЧЛС), так и расчёт по формуле Dinkel объёма почки (V) - с учётом длины, ширины и толщины почки, объёма почечного синуса (Vc) - с учётом размеров синуса по трём плоскостям, относительного объёма почечного синуса (bVc - как отношение объёма почечного синуса к объёму почки), объёма лоханки почки (Vл) - с учётом размеров лоханки по трём плоскостям, паренхимно-лоханочного индекса (ПЛИ – как отношение толщины паренхимы к толщине лоханки),



медулло-паренхиматозного (МПИ – как отношение размера пирамиды к толщине паренхимы) и почечно-паренхиматозного (ППИ – как отношение площади почечного синуса к площади почек) индексов [1,2]. Проводилась оценка эхогенности кортикального слоя методом А. Т. Rosenfield: 0 степень – эхогенность кортикального слоя почки ниже эхогенности печени, I степень – равная эхогенности паренхимы печени, II степень – выше эхогенности печени и III степень – эхогенность кортикального слоя равна эхогенности ЧЛС [1,2].

При определении диагноза хронического пиелонефрита использована классификация Н.А. Лопаткина, ХПН – классификация С.И. Рябова [3,4]. Оценка степени АГ проводилась согласно классификации JNC VII (Седьмой отчёт Объединённого национального комитета США по профилактике, выявлению, оценке и лечению гипертензии) и «Рекомендации Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов по лечению АГ» [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В результате проведённого исследования установлено (табл.1),

что у большинства больных как 1-ой, так и 2-ой группы отмечалось двустороннее поражение почек (93,2 и 80,9% – соответственно), хотя выраженность асимметрии патологического процесса преобладала у больных 1-ой группы.

У больных АГ на фоне пиелонефрита (ПН) чаще отмечалась нечёткость границы между корковым и мозговым веществом, а при отсутствии АГ у больных ПН преобладали неровность контуров почки и нечёткость границ между паренхимой и синусом. В целом повышение эхогенности кортикального слоя по Rosenfield чаще отмечено у больных первой группы, хотя различия статистически незначимы.

Сравнительный анализ полученных биометрических показателей УЗИ почек (табл.2) у больных из обследованных групп, свидетельствует о существенном повышении относительного объёма почечного синуса, медулло – паренхиматозного и почечно-паренхиматозного индексов у больных с ХП на фоне ренопаренхиматозной АГ (как при сравнении с группой больных ХП без АГ, так и с эссенциальной гипертензией), что, видимо, связано как с потерей паренхимы и застоем мочи в ЧЛС, так и увеличением

ТАБЛИЦА 1. КАЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА УЗИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ АГ НА ФОНЕ ХП (1-АЯ ГРУППА), ХП БЕЗ АГ (2-АЯ ГРУППА) И АГ БЕЗ ПН (3-Я ГРУППА)

Показатели поражения почек (P±m,%)	Группы больных		
	1-ая группа (n=29)	2-ая группа (n=21)	3-я группа (n=21)
Одностороннее	6,8±4,8	19,1± 8,8	4,8±4,8
Двустороннее	93,2±4,8	80,9±8,8	14,3±7,8**
Неровные контуры почек	24,1±8,1	57,1±11,1 *	-
Неравномерность эхогенности паренхимы	48,3±9,4	71,4±10,1	4,8±4,8**
Нечёткость границы между корковым и мозговым веществом	86,2±6,5	57,1 ±11,1*	
Эхогенность кортикального слоя:			
• 0 - степень	13,8±6,5	28,6±10,1	14,3±7,8
• 0 - 1 степень	75,9±8,1	66,7±10,5	4,8 ±4,8**
• 1 - II степень	10,3±5,7	4,7±4,7	-
• III - степень	-	-	-
Отсутствие параллельности линии, соединяющей вершины пирамид и линии контура почки	68,9±8,7	47,6±11,2	-
Нечёткость границ между паренхимой и синусом	41,4±9,3	76,2± 9,5*	4,8 ±4,8**
Неравномерное уменьшение толщины паренхимы	58,6±9,3	42,9±11,1	4,8±4,8**
Утолщение и слоистость структуры стенки лоханки	48,3±9,4	57,1±11,1	4,8±4,8**
Уплотнение, расширение или деформация ЧЛС	100	100	19,1± 8,8**

Примечание: * - статистическая значимость различий (p<0,05) с 1-ой (основной) группой, ** - различий как с 1-ой, так и со 2-ой группой



ТАБЛИЦА 2. ОЦЕНКА КОЛИЧЕСТВЕННЫХ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ (БИОМЕТРИЧЕСКИХ) ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ АГ НА ФОНЕ ХП (1-АЯ ГРУППА), ХП (2-АЯ ГРУППА) И АГ БЕЗ ПН (3-Я ГРУППА)

Показатели	Контрольная группа (n=20)	Группы больных		
		1-ая группа (n=29)	2-ая группа, n=21	3-я группа (n=21)
Объём почек -V, см ³	131,2±2,1	112,8±3,5*	111,7±3,8*	120,3±3,1*
Объём почечного синуса -V _c , см ³	22,3±1,1	27,9±1,7*	23,2±1,9	25,8±1,5
Относительный объём почечного синуса - δV _c , %	15,8±0,5	24,8±0,72*	20,3±0,57* **	21,5±1,1* **
Объём лоханки - V _л , см ³	1,62±0,11	2,14±0,42	2,63±0,31*	1,84±0,19
Почечно-лоханочный индекс - ПЛИ	(1,93±0,07):1	1,15±0,03/1*	1,23±0,05/1*	1,47±0,03/1* **
Медулло-паренхиматозный индекс-МПИ%	38,8±0,37	47,6±0,71*	43,9±0,47* **	41,2±0,44* **
Почечно-паренхиматозный индекс - ППИ	0,32±0,01	0,47±0,01*	0,36±0,02* **	0,32±0,012 **

Примечание: * - статистическая значимость различий с контрольной группой, ** - различий с 1-ой группой

площади синуса почки на фоне уменьшения размеров самой почки.

Сонографические сдвиги как качественные, так и биометрические, в 3-ей группе больных обнаружены значительно реже, чем в первой и второй.

Однако, в этой группе больных (с эссенциальной АГ без ПН в анамнезе) сопоставление качественных и количественных сонографических показателей УЗИ почек обнаружило признаки латентно текущего пиелонефрита у 4 (19,1%) больных. Это свидетельствует о том, что АГ не только может возникать на фоне ХП, но и эссенциальная АГ может привести к возникновению хронического латентно текущего пиелонефрита.

Таким образом, при артериальной гипертензии, возникающей на фоне хронического пиелонефрита, имеют место не только качественные изменения эхопараметров, но и морфометрические, т.е. количественные сдвиги (повышение δV_c, МПИ и ППИ), фактически подтверждающие симптоматическую природу гипертензии у больных с хроническим пиелонефритом.

Выводы: 1. Качественные изменения сонографической картины (асимметрия поражений почек, повышение эхогенности кортикального слоя, неровность контуров и нечёткость границы между корковым и мозговым веществом), чаще отмечаются у больных с хроническим пиелонефритом с симптоматической АГ.

2. Симптоматическая артериальная гипертензия у больных с хроническим пиелонефритом сопровождается фактическими изменениями морфометрических эхопараметров: повышением относительного объёма почечного синуса, медулло – паренхиматозного и почечно-паренхиматозного индексов.

3. Качественная и количественная оценка эхопараметров почек у больных с эссенциальной гипертензией способствует своевременной диагностике латентно текущего хронического пиелонефрита.



ЛИТЕРАТУРА

1. Дергачёв А.И. Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов /А.И.Дергачёв. – М; Медицина, 1995.- 164 с.
2. Калугина Г.В. Хронический пиелонефрит / Г.В.Калугина, М.С.Клу-шанцева, Л.Ф.Шехаб. – М; Медицина, 1993.- 124 с.
3. Рябов С.И. Нефрология / С.И.Рябов. – С-Пб; Спец. лит., -2000. -672 с.
4. Лопаткин Н.А. Урология / Н.А.Лопаткин.- 4-е изд., перераб. - М., Медицина. - 1995. – 371 с.
5. Шулуто Б.И. Воспалительные заболевания почек (пиелонефрит и другие тубулоинтерстициальные заболевания) / Б.И. Шулуто.- С-Пб., 1996. - 255 с.
6. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure / Chobanian A.V. [et al.] // Hypertension.- 2003.- V.42, № 6. - p. 1206-1252.

Summary

Sono-hemodynamic correlations of chronic pyelonephritis with renal-parenchymal hypertension

M.Sh. Khaknazarov, H.Yo. Sharipova, H.H. Kiemidinov, A.A. Khaknazarova

During qualitative and quantitative evaluation eho-indicators of kidneys in patients with chronic pyelonephritis on the background of renal-parenchymal hypertension revealed diagnostically significant changes in renal sonographic indicators: increasing the relative volume of the renal sinus, medulla - parenchymal and renal parenchymal indices.

Key words: chronic pyelonephritis, hypertension, renal ultrasonography

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Х.Х.Киёмидинов – аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул.Санои-33. Тел. (+992) 935-11-01-11



Взаимосвязь возможного развития летального исхода с нарушением экстракардиальной регуляции сердечного ритма у больных с миокардитом

Н.Х.Олимов, М.М.Шоджонов

Республиканский клинический центр кардиологии;

кафедра кардиологии с курсом клинической фармакологии ТИППМК

Работа посвящена описанию и анализу новой характеристики спектрального показателя R-R кардиоинтервала, который анализируется не только симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы, но и центральными уровнями экстракардиальной регуляции. В исследование были включены 70 больных миокардитом с оценкой роли нарушений экстракардиальной регуляции, вариабельности сердечного ритма и вегетативного равновесия в развитии летального исхода у этих пациентов. Показано, что у больных миокардитом с тяжёлым течением одновременно на фоне других факторов развития летального исхода наблюдается нарушение центральных механизмов регуляции, вариабельности сердечного ритма и дисбаланс вегетативной нервной системы. Контроль над этими показателями позволяет выделить пациентов с наибольшей вероятностью риска развития летального исхода и выбрать адекватную терапию для больных с миокардитом.

Ключевые слова: миокардит, экстракардиальная регуляция, вариабельность сердечного ритма, летальный исход

ВВЕДЕНИЕ. Миокардит – полиэтиологическое воспалительное заболевание миокарда, характеризующееся вовлечением в патологический процесс кардиомиоцитов, интерстиции, микроциркуляторного русла, нередко перикарда (миоперикардит), развитием воспалительной инфильтрации миокарда с повреждением кардиомиоцитов и нарушением их функции [1].

Прогноз при миокардите зависит от распространённости воспалительного процесса в миокарде, степени тяжести миокардита, наличия сопутствующих заболеваний. Лёгкие миокардиты заканчиваются полным выздоровлением. При миокардите средней степени тяжести у большинства больных наступает выздоровление, однако этот процесс может затягиваться до 3-6 мес., при этом у 10-15% больных может в последующем определиться явление постмиокардитического кардиосклероза в виде аритмии, нарушения проводимости, но без симптоматики сердечной недостаточности. При тяжёлой форме миокардита прогноз может быть неблагоприятным, летальные исходы наблюдаются у 8,6-12% больных [1,2,5,6]. Смерть может наступить от сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений, жизнеугрожающих аритмий, в том числе, фибрилляции желудочков. В большинстве

случаев смерть происходит внезапно, что оставляет лишь минимальные возможности для лечебного вмешательства, поскольку в их основе обычно лежат желудочковые тахикардии, трансформирующиеся в течение нескольких секунд (реже минут) в фибрилляцию желудочков [7,8].

Прогнозирование возможности развития летального исхода у больных с миокардитом в настоящее время ещё до конца не изучено, хотя существует ряд факторов, сопряжённых с повышенным риском смертности. Это увеличение размеров сердца, признаки недостаточности кровообращения, желудочковые экстрасистолы высоких градаций по Лауну-Вольфу, снижение фракции выброса менее 40% и т.д. [8]. А также, как известно, пусковым механизмом развития жизнеугрожающих аритмий у больных с сердечно-сосудистой патологией принадлежит гиперактивность вегетативной нервной системы, деятельность которой зависит от центральных механизмов регуляции.

Настоящая работа посвящена описанию и анализу новой характеристики спектрального показателя вариабельности сердечного ритма (ВСР), которая анализируется не только симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной



системы, но и центральными уровнями экстракардиальной регуляции.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценка степени нарушений экстракардиальной регуляции (ЭКР) сердечного ритма и выявление его связи с развитием летального исхода у больных с миокардитом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В исследование были включены 70 больных с миокардитом (30 мужчин и 40 женщин, средний возраст $32 \pm 8,5$ лет), поступивших в Республиканский клинический центр кардиологии в период с 2007 по 2010 гг. Миокардит диагностировался по критериям Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA, 1973).

Контрольную группу составили 30 здоровых людей по возрасту, соответствующему исследуемым пациентам.

В основу использованной диагностической методики была положена концепция стохастического гомеостаза [3,4], дающая физическое описание и холистическую трактовку нелинейных процессов в многокомпонентных иерархически-организованных динамических системах, к которым относится и система регуляции сердечного ритма. В норме объекты этого класса находятся в состоянии «самоорганизованной критичности» (СОК) [4], поддерживаемом медленными апериодическими вариациями параметров системы, имеющей фрактальную структуру определенного типа. В организации работы сердца эту функцию выполняют ультранизкочастотные (УНЧ) вариации кардиоинтервала, которые физиологически обусловлены влиянием центральных уровней экстракардиальной регуляции.

Базовым измеряемым параметром является длительность R-R интервала. Объектом анализа служит вариационный ряд значений $R-R_i$ ($i=1 \dots n$) и структура его вариаций. Для регистрации R-R интервалов проводилась 10-минутная запись ЭКГ с наложением электродов по схеме 1 или 2 стандартного отведения. Выделение последовательности R-R и последующую обработку данных проводили цифровым методом on line по специальной методике [3].

Для характеристики степени интеграции системных связей использовалась β -фрактальная оценка, формирующая экстракардиальную регуляцию (ЭКР) со стороны центральных отделов нервной системы. Снижение β характеризует потерю устойчивости системы и является мерой дезинтеграции системных связей ЭКР. В норме $\beta=0,95 \pm 0,12$ отн. ед. (динамический диапазон 0,7...1,3). Помимо β , вычисляли

среднее значение R-R интервала, его стандартное отклонение δRR – вариабельность сердечного ритма (BCP), и относительное значение (%) спектра мощности S в указанном диапазоне.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ наших исследований по показателю b (оценка степени интеграции связей, формирующих ЭКР) выявил наличие двух групп, достоверно отличавшихся друг от друга. В первую группу вошли 22 из 70 (31,4%) больных. Средняя величина b у них была равна $0,25 \pm 0,05$ отн.ед., свидетельствуя об устойчивом и статистически значимом снижении ($b < 1$) влияния экстракардиальной регуляции в сравнении со второй группой. У этой группы больных наблюдалась дезинтеграция связей ЭКР, низкий уровень интегративных связей, обусловленный структурно-функциональными потерями в миокарде. По ЭхоКГ данным у всех больных выявлена дилатация полостей сердца, особенно левого желудочка, снижение фракции выброса левого желудочка ниже 40%, увеличение конечно-диастолического ($> 6,5$ см) и конечно-систолического ($> 4,8$ см) объемов левого желудочка, относительная митральная и/или трикуспидальная недостаточность. По ЭКГ данным выявлены характерные для миокардита нарушения ритма и проводимости (регистрировались смещение интервала ST книзу от изолинии неишемического характера, восходящая депрессия интервала ST) с одновременным уменьшением амплитуды зубца T). У 5 больных синусовая тахикардия с развитием синдрома слабости синусового узла, у 6 пациентов – экстрасистолическая аритмия с эпизодами желудочковой пароксизмальной тахикардии, у 6 больных – миграция водителя ритма с развитием мерцательной аритмии, у остальных – атриовентрикулярная и внутрижелудочковая блокада разной степени. По рентгенологическим данным у всех больных были увеличены размеры сердца, наблюдался умеренно выраженный венозный застой в лёгких.

Вторая группа больных включала 48 (68,6%) человек и характеризовалась тем, что по величине степени интеграции связей ЭКР - $b = (0,80 \pm 0,16$ отн. ед.) она наиболее соответствует значениям контрольной группы, статистически отличаясь от первой ($p < 0,05$). Анализируемые значения были близки к области адекватных адаптационных реакций, в которой поддерживается оптимальная иерархическая структура распределения функциональных связей ЭКР. По ЭхоКГ данным, у этих больных была умеренная дилатация левого желудочка, фракция левого желудочка более чем у 40-45%, незначительное увеличение конечно-диастолического ($< 5,8$ см) и конечно-систолического ($< 4,8$ см)



ТАБЛИЦА. ВЕЛИЧИНЫ ПОКАЗАТЕЛЯ В В ДВУХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ И СОПОСТАВИМЫЕ С НИМИ ПАРАМЕТРЫ

№ группы	% набл.	b, отн.ед.	dR-R	R-R, мс	Сунч	ИБВ
1	31,4	0,25±0,05	0,30±0,08	520±46	0,20±0,10	3,96±1,88
2	68,2	0,80±0,16	0,65±0,26	791±76	0,58±0,08	2,40±1,04
Контрольная	100	1,0±0,20	1,10±0,20	890±110	0,52±0,04	2,30±0,4

объёмов левого желудочка, не зафиксированы относительная митральная и/или трикуспидальная недостаточность. По ЭКГ данным выявлено умеренное смещение интервала ST, отрицательный несимметричный зубец T, суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы 1-2 градации по Лауну-Вольфу. Нарушение проводимости не зафиксировано. По рентгенологическим данным у большинства больных (n=32) выявлена умеренная кардиомегалия, у остальных - размеры сердца не были изменены.

В таблице сопоставлены величины b в анализируемых выше группах и соответствующие им значения вариабельности сердечного ритма (d). Кроме того, рассматривается степень индекса вегетативного баланса (ИБВ) в этих группах и центральных (Сунч) механизмах регуляции.

Величины b и dR-R в первой группе больных указывают на низкую эффективность ЭКР и снижение вариабельности сердечного ритма, которые меньше значения контрольной группы в 2,5 - 3 раза. Дальнейшее снижение эффективности ЭКР (b<1) и резкое уменьшение ВСР (d) по нашим данным способно привести к срыву регуляции, увеличению вероятности развития аритмий и летальному исходу у этих больных. Анализ первой группы, как и прогнозировался, действительно показал, что из 22 пациентов летальный исход наблюдался у 72,7% (n=16) больных в течение от 1 до 6 месяцев после выписки из стационара. В данной группе больных наблюдался широкий диапазон вегетативной регуляции (ИБВ=3,96±1,88) от 2,08 до 5,84 отн.ед. Почти у половины больных (48%) ИБВ был повышен за счёт симпатической активации, а в 21% случаев был близок к значениям контрольной группы, тогда как в 31% случаев был выше, чем в контрольной группе, за счёт умеренной парасимпатической активации.

Анализ первой группы показал, что у этих больных наблюдается дезинтеграция ЭКР и снижение вариабельности сердечного ритма, что привело к развитию летального исхода в 72,7% случаев в течение 6 месяцев. Во второй группе, учитывая, что вышеуказанные параметры были близки (соответственно 0,80±0,16 и 2,40±1,04) к значениям контрольной группы (1,0±0,20 и 2,30±0,4), случаи летального исхода не зафиксированы, сохранялись эффективная интеграция ЭКР и вариабельность сердечного ритма.

Необходимо отметить, что во второй группе больных случаи летального исхода не были зафиксированы, так как показатель интеграции ЭКР соответствовал норме, что также подтверждает невыраженное изменение данных ЭхоКГ, ЭКГ и рентгенологические показатели. Следует также отметить, что все больные по характеру локализации воспалительного процесса, глубине и распространённости миокардита, течению болезни, сопутствующей патологии особенно не отличались друг от друга.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, результаты проведённого исследования показали, что у больных первой группы наблюдается дезинтеграция ЭКР и снижение вариабельности сердечного ритма, что привело к развитию летального исхода (72,7% случаев), а во второй группе - случаи летального исхода не были зафиксированы, так как показатель интеграции ЭКР соответствовал норме.

Исследование центральных механизмов регуляции сердечного ритма (ЭКР), вариабельности сердечного ритма и тонуса вегетативной нервной системы показало тесную их взаимосвязь с факторами развития летального исхода у больных с миокардитом. Контроль над показателями ЭКР, вариабельности сердечного ритма и тонуса вегетативного баланса может выделить пациентов с наибольшей вероятностью риска развития летального исхода и выбрать адекватную терапию больным с миокардитом.



ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляревский С.Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению / С.Р. Гиляревский. – М.: Медиа Сфера, 2008.- 328с.
2. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней сердца и сосудов / А.Н.Окороков. М.: Мед. Литература, -2004. -Том 8. - 432 с.
3. Музалевская Н.И. Стохастические методы функциональной диагностики и коррекции в медицине / Н.И.Музалевская, В.М.Урицкий // В кн.: Телемедицина. – СПб.: 1998.- С. 209-243.
4. Урицкий В.М. Фрактальные структуры и процессы в биологии (обзор) / В.М.Урицкий, Н.И. Музалевская // В кн.: Биомед. Информатика. – С-Пб, -1995.-С. 84-129
5. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control / S. Akselrod [et al.] // Science -1981.-v.213 - P. 220 – 222
6. Magnan J.M. Myocarditis: Current Trends in diagnosis and treatment /J.M. Magnan, G.W. Dec. - Circulation., 2006.-v.113.- P876-890
7. Ellis C.R. Myocarditis: basic and clinical aspects /C.R Ellis, T. Di Salvo.- Cardiol Rev 2007.-v.28.- P. 170-177
8. Noninvasive imaging in myocarditis / H.N. Skoyri [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol 2006.- v.46, P2085-2093

Summary

Relationship of the lethal outcome and disorder of extracardiac regulation among the patients with myocarditis

N.Kh. Olimov, M.M. Shodzhonov

The subject dedicated to analysis of new characteristic of spectral indication of R-R interval which correlated with sympathyc and parasympathic of vegetative nervous system and also with central level of extra regulation. 70 patients with myocarditis were involved in the investigation. It was shown that among the patients with sever myocarditis the irregulaton of CNS and variable of cardiac rhythm effected of lethal outcome.

Control of that indications is useful of found out the patients with high risk and for adequate treatment.

Key words: myocarditis, extra cardiac regulation, lethal outcome, variable cardiac rhythm

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Н.Х. Олимов – директор РКЦК; Таджикистан, г. Душанбе,
ул.И.Сомони-59 «А»; E-mail: cardio2010mail.ru



Диагностика заболеваний твёрдых тканей зубов и тканей пародонта у больных с начальной стадией хронической почечной недостаточности

Э.М. Саидшарифова Ю.А. Шокиров

Кафедра внутренних болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье анализируются результаты функциональной диагностики и индексной оценки твёрдых тканей зубов и тканей пародонта у 20 больных с начальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН).

В ходе исследования у больных с начальной стадией ХПН были установлены явления катарального гингивита; генерализованного пародонтита средней степени тяжести; генерализованного пародонтоза средней степени тяжести, переходящего в тяжёлую степень и поражение твёрдых тканей зубов в виде кариеса. Авторы указывают на важность своевременной диагностики этих заболеваний и необходимость проведения целенаправленного комплексного стоматологического лечения пациентов с начальной стадией ХПН.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, пародонт, катаральный гингивит, индекс состояния десны

АКТУАЛЬНОСТЬ. Ведущие современные авторы признают факт возникновения полиорганных поражений внутренних органов, в том числе слизистой оболочки полости рта и пародонта у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) [1,2]. Возникновение тяжёлых изменений во всём организме связано с накоплением в крови шлаков азотистого обмена, артериальной гипертензией, анемией, нарушением электролитного обмена, особенно натрия, калия, кальция и фосфора. Нарушение минерального обмена, в конечном счёте, приводит к остеопорозу, остеосклерозу и другим изменениям со стороны костной ткани организма [2-4]. Наряду с этим ХПН может привести к развитию остеомаляции, отёку или атрофии слизистой оболочки полости рта, сглаживанию сосочков языка (полированный язык), патологии пародонта. Существующие методы заместительной почечной терапии не всегда являются успешными и часто остаются неудовлетворительными. Следовательно, поиски эффективных комплексных методов диагностики, оценка тяжести состояния, совершенствования существующих методов заместительной почечной терапии ХПН требует своего дальнейшего изучения [4-6].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить особенности диагностики патологии твёрдых тканей зубов и пародонта у больных с начальной стадией ХПН.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Нами обследовано 20 больных с начальной стадией ХПН, находящихся в стационаре нефрологического отделения (основная группа) ГКБ №5 имени академика К.Т. Таджиева и 20

практически здоровых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино (контрольная группа).

Всем пациентам проводили полное обследование по нефрологическому плану: общий анализ мочи, крови, биохимический анализ крови, определение уровня мочевины, креатинина, электролитов, проведение пробы Зимницкого, Реберга-Тареева, УЗ-исследование почек, ЭКГ, R – органов грудной клетки, полости рта, при необходимости ЭхоКГ, внутривенная урография. В этиологии развития ХПН у 11 больных установлен хронический гломерулонефрит, у 8 – хронический пиелонефрит и у одного - кистозная болезнь почек. Скорость клубочковой фильтрации была достоверно снижена (<40 мл.мин), у всех больных повышено содержание мочевины и креатинина (212+14 мк.мол/л). Артериальная гипертензия наблюдалась у 13 больных, у 3 – умеренная анемия.

После достоверного установления диагноза ХПН, всем пациентам, для оценки стоматологического статуса, проведено клиническое обследование полости рта: осмотр, определение индекса ОНI-S (индекс гигиены полости рта), гингивального индекса GI (индекс состояния десны), рентгеновские панорамные снимки, ТЭР – теста (функциональное состояние эмали), а также индекс КПУ (К – кариесные, П – пломбированные, У – удалённые). Большинство больных с ХПН жаловались на наличие кариозных зубов, на повышенную чувствительность эмали (гипертензию), периодически возникающую кровоточивость дёсен, наличие зубных отложений и зубного налёта в над-



десневой области, неприятный вкус и запах изо рта, дискомфорт и болевые ощущения во время еды.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Объективно при осмотре больных основной группы со стороны слизистой оболочки дёсен часто отмечалась гиперемия, отёк, местами - синюшность. Наблюдалась краевая рецессия пародонта с обнажением корня зуба на 1/3 и на 1/2, в частности, передних центральных резцов нижней челюсти с нарушением круговой связки зуба, межзубной десны и костной ткани межальвеолярной перегородки. У 23,33±7,72% лиц основной группы имеется наличие обильного зубного отложения (мягкого налёта) и, не смотря на слабо выраженное воспаление, отмечается гиперестезия твёрдых тканей зубов. У 40,0±8,94% больных ХПН в начальной стадии, где начинаются нарушения обмена витамина D и фосфорно-кальциевого обмена наблюдаются пародонтальные карманы у моляров нижней и верхней челюсти глубиной от 3.5 – 4.5 мм, а также выделения серозного эксудата из пародонтальных карманов. Имеются наддесневые камневые отложения, покрывающие 1/3 или 2/3 поверхности зуба. У 36,67±8,8% больных основной группы наблюдалась травматическая окклюзия, в связи с неравномерной воспалительной резорбцией альвеолярной кости и снижением её высоты по отношению к длине корня зуба на 1/3 – 2/3 (табл.1).

У лиц контрольной группы отмечалась лёгкая форма болезней пародонта. Почти у 40,0±9,80% лиц контрольной группы при объективном осмотре, слизистая дёсен и полости рта без изменений, бледно-розового цвета. У 45,0±8,00% отмечается воспаленные дёсен в виде катарального гингивита легкой и средней степени тяжести, также наблюдается лёгкая гиперемия, кровоточивость дёсен при чистке зубов или при зондировании дёсневой борозды, пародонтального кармана нет. И только у 15,0±8,00% отмечается заболевание очагового пародонтита лёгкой и средней степени тяжести от местных факторов полости рта и несоблюдения норм гигиенических правил полости рта.

Сравнительное изучение по данным индексной оценки пародонта и твёрдых тканей зубов у лиц основной и контрольной группы показало следующее состояние гигиены полости рта. Уровень гигиены по индексу ОНI-S в основной группе (больные с начальной стадией ХПН): удовлетворительный уровень – у 24,6±8,07% пациентов, неудовлетворительный – у 35,4±8,61%, плохой – у 40,0±8,94%. Хорошая гигиена не установлена ни у кого. Среднее исходное значение индекса ОНI-S в этой группе 2,28±0,14 интерпретировано как неудовлетворительный уровень гигиены, а в контрольной группе - 1,07±0,09, что соответствует удовлетворительному уровню (табл. 2,3).

ТАБЛИЦА 1. ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ДЕСНЫ ПО ИНДЕКСУ GI (%)

GI, воспаление десны	Основная группа (больные с ХПН)	Контрольная группа (здоровые пациенты)
Здоровая десна	-	40,0±9,80
Лёгкое	23,33±7,72	45,0±8,00
Среднее	40,0±8,94	15,0±8,00
Тяжёлое	36,67±8,8	-

ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ

Индекс	Основная группа (больные с ХПН)	Контрольная группа (здоровые пациенты)
ОНI-S	2,28±0,14	1,07±0,09
GI	1,94±0,14	0,66±0,09
ТЭР	3,13±0,13	3,28±0,17

ТАБЛИЦА 3. СОСТОЯНИЕ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА ПО ИНДЕКСУ ОНI-S, %

ОНI-S, гигиена	Основная группа (больные с ХПН)	Контрольная группа (здоровые пациенты)
Хорошая	-	37,5±9,88
Удовлетворительная	24,6±8,07	50,0±10,21
Неудовлетворительная	35,4±8,61	12,5±6,75
Плохая	40,0±8,94	-



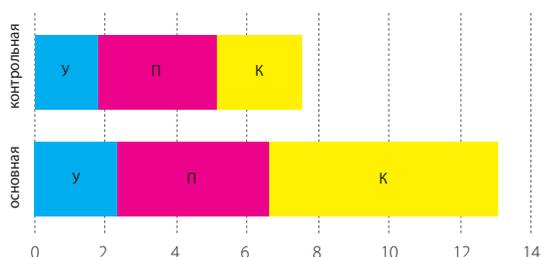
ТЭР-тест показал, что в принципе не имеется достоверных различий в обеих группах: в основной группе он равен $3,13 \pm 0,13$, в контрольной - $3,28 \pm 0,17$. Данные показатели характеризуют средний уровень кислотоустойчивости зубов (табл. 2).

Индекс состояния десны (GI) в основной группе составил $1,94 \pm 0,14$, что указывает на воспаление десны средней степени тяжести. В контрольной группе GI составил $0,66 \pm 0,09$, свидетельствуя о лёгком воспалении десны (табл.2).

При изучении индекса КПУ выявлено, что хроническая почечная недостаточность протекает при более интенсивном КПУ – $12,9 \pm 0,4\%$, чем у лиц контрольной группы - $7,3 \pm 0,4\%$, разница статистически значимая ($p < 0,001$).

При детальном рассмотрении компонентов индекса КПУ выявлено, что при практически равной встречаемости пломбированных зубов (компонент «П») в сравниваемых группах, в основной группе - значительно больше кариозных и удалённых зубов, соответственно компонентов «К» и «У» (рис. 1).

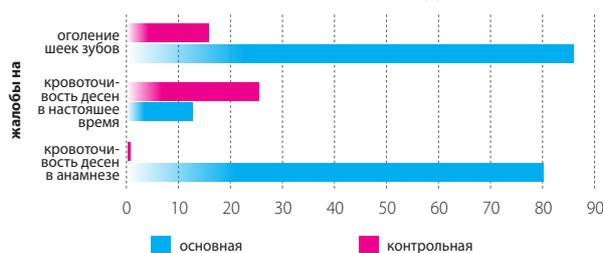
РИС.1. ПОКАЗАТЕЛЬ ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ (К - КАРИЕС; П - ПЛОМБИРОВАННЫЕ; У - УДАЛЁННЫЕ)



Из рисунка 1 видно, что в основной группе больше кариозных зубов (К), и удалённых (У) относительно контрольной. Учитывая, что основная и контрольная группы сопоставимы по возрасту, можно констатировать, что при ХПН в латентной и компенсированной стадии протекает с более быстрым развитием кариозного процесса.

При выявлении жалоб у лиц основной группы было отмечено, что $85,5 \pm 0,71\%$ из них отмечают быстрое развитие рецидивного кариеса, малый срок службы пломб (особенно из композиционных материалов), безболезненное течение кариозного процесса, что сдерживает вероятность своевременного обращения к стоматологу (рис.2). Также больных беспокоит оголение шеек зубов в основной ($88,7 \pm 0,81\%$), в контрольной группе этот показатель составил ($18,6 \pm 1,01\%$).

РИС.2. СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЕСНЫ



На рисунке 2 наглядно видно, что ведущей жалобой у пациентов с хронической почечной недостаточностью в начальных стадиях является оголение шеек зубов, но, так как процесс протекает безболезненно, пациенты попадают на приём к стоматологу с зубами в запущенном состоянии. Жалобы на кровоточивость дёсен в группе больных в 12 раз больше, чем в контрольной группе, что также показывает несвоевременного обращения к стоматологу.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, в ходе нашего исследования, по данным индексных оценок гигиены рта, состояние пародонта и твёрдых тканей зубов у больных с ХПН уже в начальной стадии отмечаются явления катарального гингивита, генерализованного пародонтита средней степени тяжести, генерализованного пародонтоза средней степени тяжести, переходящего в тяжёлую и поражение твёрдых тканей зубов в виде кариеса. Полученные данные, указывают на важность своевременной диагностики заболеваний твёрдых тканей зубов и пародонта у больных с хронической почечной недостаточностью, особенно в начальных стадиях, что диктует необходимость в проведении целенаправленного комплексного стоматологического лечения.



ЛИТЕРАТУРА

1. Дифференцированный подход к выбору средств и методов индивидуальной гигиены полости рта: учеб.-метод. пособие /И.К. Луцкая [и др.]. – Минск, 2001. – 25с.
2. Важнейшие проблемы урологии /В.М. Мирошников. -М: 2004.-240с.
3. Состояние органов полости рта у больных с ХПН при лечении их гемодиализом и трансплантацией почки: автореф. дис... канд. мед. наук. /О.А. Москаленко. - М., 1995. - 21с.
4. Основы формирования принципов стоматологической помощи пациентам, получающим гемодиализ /Э. А. Базибян [и др.] // Медицина критических состояний. - 2008. - N4 . - С. 11-16
5. Терапевтическая стоматология: учебник: в 3ч./под ред. Г.М. Барера. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2008. – Ч. 2 – Болезни пародонта. – 224с.
6. Руководство по нефрологии /Е.М. Шилов. – М., 2008. – 45с.

Summary

Diagnosis of diseases of teeth' hard tissues and periodontal tissues in patients with early stage of chronic renal failure

Е.М. Saidsharifova, Y.A. Shokirov

In the article analyzed the results of functional diagnostic and evaluation index of hard tissue of teeth and periodontal tissues in 20 patients with early stage of chronic renal failure (CRF).

During the study of patients with early stage chronic renal failure have been established: the catarrhal gingivitis, generalized periodontitis of moderate severity, transmitted to a severe degree stage and injuries of hard tissue of teeth in the form of dental caries. The authors point to the importance of timely diagnosis of these diseases and the need for a focused comprehensive dental treatment for patients with early stage of CRF.

Key words: chronic renal failure, periodontal, catarrhal gingivitis, gingival state index

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Э. М. Саидшарифова - аспирант кафедры внутренних болезней №1ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул.Санои-33; Тел.: (+992) 918-61-68-09



Клинико-эпидемиологические особенности и диагностика хронического висцерального лейшманиоза у детей

Э.Р. Рахманов, А.А. Боймуродов, К.А. Хурсанов, С.А. Муавия, Н.М. Гулямова

Кафедра инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Рассмотрены особенности клинико-эпидемиологического течения и лабораторной диагностики хронического висцерального лейшманиоза у детей в условиях Республики Таджикистан, позволяющие практическим врачам проведение своевременной диагностики и терапии данной патологии.

Ключевые слова: висцеральный лейшманиоз

АКТУАЛЬНОСТЬ. Побороть все инфекции невозможно – на смену ушедшим агентам приходят другие, а порой они вновь возвращаются. Это касается и висцерального лейшманиоза. По данным ВОЗ, проводимые в мире мероприятия по борьбе с лейшманиозами явно недостаточны, и причиной того является отсутствие знаний об истинной распространенности этой болезни, а также недооценка ущерба, причиняемого ею здоровью людей. Лейшманиоз широко распространен почти во всех субтропических и тропических регионах мира, где ежегодно выявляются более 2 млн. новых случаев заболевания, в том числе в Китае, Латинской Америке, Африке и Юго-Западной Азии [1-5].

Лейшмании у человека паразитируют в клетках ретикулоэндотелиальной системы и вызывают гипертрофию ретикулоэндотелиальных клеток селезенки, печени, костного мозга, лимфатических узлов и других лимфоидных тканей.

Механизм передачи возбудителей лейшманиоза – трансмиссивный, реализация которого осуществляется через систему: резервуар (собаки, лисы, крысы, др.) – переносчик (москиты) – восприимчивый организм.

В последние годы на территории Таджикистана стали часто регистрироваться случаи висцерального лейшманиоза среди людей, в основном, в детском возрасте [2]. Анализ заболеваемости показывает, что болезнь чаще регистрируется в районах Айни, Пенджикента, а также ГБАО. Именно на этих территориях для оценки потенциальной угрозы для населения особенно важно обследовать резервуарных хозяев [3].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить некоторые особенности клинико-эпидемиологического течения

и лабораторной диагностики хронического висцерального лейшманиоза у детей в условиях возобновления его эндемичности в Республике Таджикистан.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследованию и лечению подвергнуты 16 детей с диагнозом «Хронический висцеральный лейшманиоз», которые находились на стационарном лечении в Городской клинической инфекционной больнице г. Душанбе в период 2005 – 2010 гг.

Из общего количества больных мальчиков было 10 (62,5%), девочек – 6 (37,5%). Возраст детей колебался от 6 месяцев до 10 лет: от 6 месяцев до года – 2 (12,5%) больных; от 1 до 3 лет – 6 (37,5%); от 3 до 7 лет – 6 (37,5%), от 7 до 10 лет – 2 больных. Средний возраст составил $3,6 \pm 0,7$ года. По данным эпидемиологического анамнеза все больные проживают в горной местности, постоянно посещают эндемичные зоны, а 80% из них имеют дома собак.

Диагноз висцерального лейшманиоза во всех случаях был лабораторно подтвержден обнаружением *Leishmania donovani* в пунктатах костного мозга. Изучение показателей крови и костномозгового кроветворения проводилось по результатам общего анализа крови и стерильной пункции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Из общего количества обследованных больных: 10 детей поступили в клинику из Пенджикентского района, 3 – из Айнинского и по одному – из Дарвазского, Тавильдаринского и Рудакского районов. Средний срок госпитализации больных в клинику составил $139,8 \pm 13,7$ дня.

Клинические признаки заболевания у всех обследованных больных при поступлении в клинику были следующими: повышение температуры отмечено у 75,7% больных, бледность кожных и слизистых



покровов, пониженное питание у всех пациентов, у 60% - кровоподтёки, синяки, у 3-х - единичные петехии, у 2-х больных - сосудистый рисунок на грудной клетке. У всех больных наблюдалось значительное увеличение размеров печени (гепатомегалия) и селезёнки (спленомегалия), причём у 75% пациентов пальпаторно безболезненная селезёнка достигала огромных размеров, вплоть до малого таза. Лимфаденопатия была выявлена в 14,2% случаев.

При исследовании периферической крови отмечалась выраженная панцитопения, в 50% случаев - явления выраженного анизоцитоза и пойкилоцитоза. Уровень количества эритроцитов в среднем составил $2,75 \pm 0,45 \times 10^{12}/л$, тромбоцитов - $95,6 \pm 13,4$ тыс, гемоглобина - $70,5 \pm 5,3$ г/л, цветной показатель у всех больных был ниже единицы. В 57,1% случаев наблюдалась лейкопения со сдвигом лейкоцитарной формулы в сторону лимфоцитоза и моноцитоза, количество нейтрофилов было уменьшено в 71,4% случаев, в то время как показатели эозинофилов и базофилов во всех мазках крови оставались в пределах нормы. СОЭ - во всех случаях была ускоренной и в среднем составила $42,5 \pm 4,1$ мм/час. При исследовании пунктата костного мозга нами выявлено следующее: ретикулярные клетки, промиелоциты, миелоциты, моноциты и эритробласты были в пределах нормальных показателей (0,23%, 1,26%, 8,54%, 2,18%, 0,42% соответственно) на фоне незначительного повышения (1,46%) количества бластных клеток, повышения уровня лимфоцитов, и снижения числа палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов в пределах (13,9 и 5,2% соответственно). Количество нормоцитов в пунктате костного мозга выявило увеличение полихроматофильных клеток до 24,2%, пронормобластных клеток до 1,48%, в то время как показатели базофильных, оксифильных и плазматических клеток оставались в пределах нормальных показателей (4,6%, 3,5% и 1,7% соответственно).

ПРИВОДИМ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. Больная Н.М., трёх лет и пяти месяцев, жительница Айнинского района, поступила в Городскую клиническую инфекционную больницу г. Душанбе 17.09.2010 года. Со слов матери, ребёнок болен в течение 3-х месяцев. Заболевание началось с повышения температуры тела, общей нарастающей слабости, снижения аппетита, вялости, вздутия живота. В поликлинике по месту жительства ребёнку был выставлен диагноз: "ОРВИ, 2-х сторонняя пневмония. Сепсис". В связи с чем ей был назначен курс антибактериальной терапии в совокупности с симптоматической и общеукрепляющей. Однако, эффекта от лечения не наблюдалось. Присоединились явления анемии, снижения веса. По ухудшению состояния ребёнок был госпитализирован в ЦРБ Айнинского района, где в течение 10 дней был продолжен курс лечения

антибактериальными препаратами, но состояние ребёнка не улучшалось. Ребёнка продолжало сильно лихорадить. При объективном осмотре наблюдалось увеличение объёма живота за счёт увеличения печени и селезёнки, резкое похудание конечностей, нарастающая бледность. В связи с чем больная была направлена в гематологическое отделение Республиканского медицинского центра МЗ РТ, где находилась с 15 по 17 сентября 2010 года. По поводу анемии в гематологическом отделении было проведено исследование пунктата костного мозга. При исследовании гранулоцитарный ряд крови характеризуется клетками нейтрофильного ряда с задержкой созревания на уровне миелоцитов, наблюдается сужение белого ростка костного мозга и гиперплазия красного ростка. При обзорном просмотре мазков были обнаружены единичные *L.donovani*, до 3-5-7 в поле зрения, и в групповых скоплениях, в связи с чем, больная была направлена в ГКИБ г. Душанбе с диагнозом: висцеральный лейшманиоз.

При поступлении в клинику в общем анализе крови: гемоглобин - 108.0 г/л, эритроциты - $3,25 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $4,4 \times 10^9/л$, СОЭ - 52 мм/час.

По поводу висцерального лейшманиоза больной был назначен глукантим (меглюмина антимоинат, Франция) из расчёта 60 мг/кг веса 1 раз в сутки, внутримышечно по схеме: 1-й день $\frac{1}{4}$ дозы, 2-й день $\frac{1}{2}$, 3-й день $\frac{3}{4}$ дозы и 4-й день - полная доза. Специфическая терапия проводилась в течение 12 дней на фоне патогенетической и симптоматической терапии.

На фоне проводимого лечения на 7-ой день появились первые признаки улучшения состояния: температура тела нормализовалась, повысился аппетит, наблюдалось постепенное снижение интенсивности бледности кожных покровов и сокращение размеров печени и селезёнки. Больная была выписана домой 02.10.2010г., в относительно удовлетворительном состоянии под наблюдением врача кабинета инфекционных заболеваний поликлиники по месту жительства.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, исследования показали, что висцеральный лейшманиоз у детей протекает в тяжёлой форме, с высокой лихорадкой, выраженной гепатоспленомегалией, панцитопенией и ускорением СОЭ. При исследовании костного мозга выявлено значительное содержание количества разрушенных клеток, незначительное повышение бластных клеток на фоне увеличения количества лимфоцитов. Выявленные изменения со стороны гемопоэза у больных связаны с несвоевременной диагностикой заболевания и, как следствие этого, поздним назначением специфической терапии.



ЛИТЕРАТУРА

1. Гершенович Р.С. Лейшманиозы внутренних органов у детей /Р.С. Гершенович // - Ташкент, -1959.- С. 181
2. Камардинов Х.К. Инфекционные и паразитарные болезни /К.Камардинов - Душанбе, -2009. - С. 183-191
3. Кимматов Р.С. Случаи хронического висцерального лейшманиоза у детей /Р.С. Кимматов, Д.А. Умарова, К.А. Хурсанов // Годичная конф. ТГМУ. - Душанбе, 2009. – С.135-136
4. Лейшманиоз. ВОЗ. Женева, -1986. -154с.
5. Marinkelle C. J. The control of leishmaniasis. Bulletin of the World Health Organization /C.J.Marinkelle // - 52. 807-812 (1980)

Summary

Clinical - epidemiological features and diagnosis of chronic visceral leishmaniasis

E.R. Rakhmanov, A.A. Boimurodov, K.A. Khursanov, S.A. Muawiyah, N.M. Gulyamova

The features of clinical - epidemiological currency and laboratory tests of chronic visceral leishmaniasis in children in the Republic of Tajikistan, allowing for practitioners conduct timely diagnosis and treatment of this disease was presented in the article.

Key words: visceral leishmaniasis

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Э.Р. Рахманов – зав. кафедрой инфекционных болезней ТГМУ;
734003, Таджикистан, г. Душанбе, ул. Павлова, д. №6
E-mail: erkin_rakhmonov@mail.ru



Клинические и этнокультуральные особенности наркомании в Таджикистане

М.Н. Малахов, Р.А. Турсунов

Кафедра психиатрии и наркологии им. проф. М.Г. Гулямова

ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В работе представлены результаты клинической и социально-демографической характеристики 150 (100 таджиков и 50 славян) больных наркоманией. Проведённый анализ указывает на значительную роль преморбидных особенностей личности (более 90% больных), психопатологическую наследственную отягощённость (34%) в возникновении и формировании наркомании.

Медленнопрогредиентное течение заболевания и более позднее начало злоупотребления наркотиками, а также психодезадаптивные эпизоды (33%) в детском возрасте встречаются у таджиков. Преобладание женатых среди пациентов-таджиков, которые проживают вместе с родителями (61% и 40% соответственно) также является отражением типичной этнокультуральной особенности таджиков.

У пациентов славянской субпопуляции первые пробы наркотиков часто связаны с субмиссивной и псевдокультуральной мотивацией на фоне высокой информированности о негативных последствиях наркомании (до 62%), также отмечается высокопрогредиентное течение заболевания (продолжительность наркомании до 5 лет – у 72%).

Ключевые слова: наркотическая зависимость, наркомания, наследственная отягощённость, преморбидные особенности личности

АКТУАЛЬНОСТЬ. Несмотря на то, что в последние годы клинико-динамические и социально-демографические показатели больных наркоманией являлись предметом исследования многочисленных авторов, тем не менее, по многим аспектам этой проблемы результаты очень противоречивы. Некоторые исследователи [1-3] считают, что наркотическая зависимость чаще формируется у акцентуированных и психопатических личностей, другие [4], отрицая роль преморбидных особенностей в возникновении и формировании зависимости от наркотиков, утверждают, что не существует личности, свободной от наркотиков. Ряд учёных указывает на преобладание среди больных наркоманией лиц с низким образовательным уровнем, по мнению других, для них характерен высокий уровень образования [2,4,5].

Сравнительная характеристика таких клинико-динамических показателей наркомании, как возраст начала наркотизации, наследственная отягощённость, преморбидные особенности личности, стадия и давность, прогредиентность заболевания, а также характер изменения личности больных всё ещё не полностью изучены.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучение клинической и социально-этнической характеристики, наркоанамнеза и преморбидных психопатологических проявлений у больных наркоманией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Нами приводятся результаты сравнительной оценки клинических показателей у 100 больных, страдающих различными видами наркотической зависимости из числа коренных жителей (таджики, основная группа), проходивших лечение в Республиканском центре наркологии. Для сравнения были отобраны и обследованы 50 больных наркоманией из славянской этнической группы, также проживающих в Республике Таджикистан (группа сопоставления).

Объём настоящей выборки клинического материала включал пациентов с наркозависимой популяцией на предмет выявления основных клинических, социально-демографических и этнокультуральных факторов, определяющих формирование наркотической зависимости.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Комплексный анализ 150 (100 таджиков и 50 славян) больных наркоманией указывает на значительную роль преморбидных особенностей личности в возникновении и формировании данного заболевания (более 90% больных).

Разбор особенностей преморбидных черт характера в исследуемых группах показал, что первое место по удельному весу занимали больные с возбудимой (эмоционально-лабильной) акцентуацией характера (37% и 34%), у которых болезнь проявляется выра-



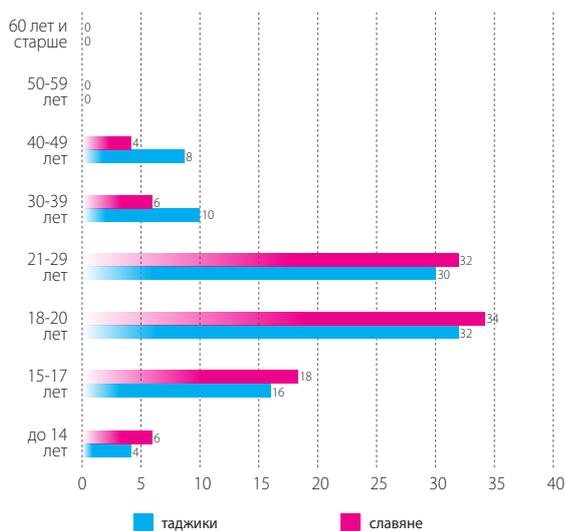
женностью аффектов недовольства, раздражением, сменяющимся злобой, гневом, повышенной требовательностью к окружающим, придирчивостью, прямолинейностью.

На втором месте - пациенты с истерическими чертами акцентуаций характера (24% и 26%). Эти больные проявляли в характере эгоцентризм, стремление в ущерб окружающим извлечь для себя те или иные выгоды из любых ситуаций (в данном случае – это, в основном, получение денег за дозу), демонстративность, лживость и театральность. Они крайне болезненно реагировали на замечания, при этом склонны к реакциям протеста.

Приведённые данные указывают на значимую роль наследственной отягощённости и акцентуацию характера в преморбиде и в формировании наркомании. По нашему мнению роль вышеуказанных клиничко-динамических параметров необходимо рассматривать во взаимосвязи, так как неблагоприятная социальная среда, обусловленная алкоголизацией родителей, способствует формированию акцентуаций характера.

При анализе клиничко-динамических показателей больных наркоманией, прежде всего, обращает на себя внимание структура возраста начала наркотизации. Первые пробы приёма наркотика у большинства обследованных приходится на возраст 18 – 20 лет (основная – 32% и группа сопоставления – 34%) и возраст 21 – 29 лет (30% и 32%) (рис.1).

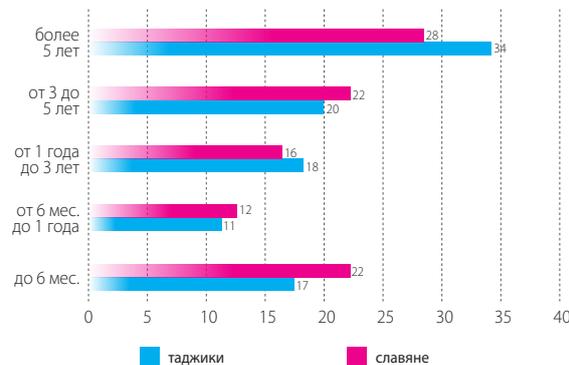
РИС.1. ВОЗРАСТ НАЧАЛА ЗЛУОПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИКАМИ (%)



Злоупотребление наркотиками начиналось в возрасте от 15 до 17 лет (16% и 18%) и в возрасте от 30 до 39 лет (10% и 6%). В единичных случаях это происходило до 14 лет (4% и 6%) и в возрасте старше 40 лет (8% и 4%). В большинстве случаев злоупотребление при первых пробах наркотиков пришлось на 62% таджиков и 66% славян.

У всех пациентов констатирована вторая стадия наркотической зависимости различной продолжительности: свыше 5 лет количество таджиков и славян составило соответственно 34 и 28%, от 3 до 5 лет – 20 и 22, от года до 3 лет – 18 и 16, от 6 месяцев до 1 года – 11 и 12 и менее 6 месяцев – 17 и 22% (рис.2).

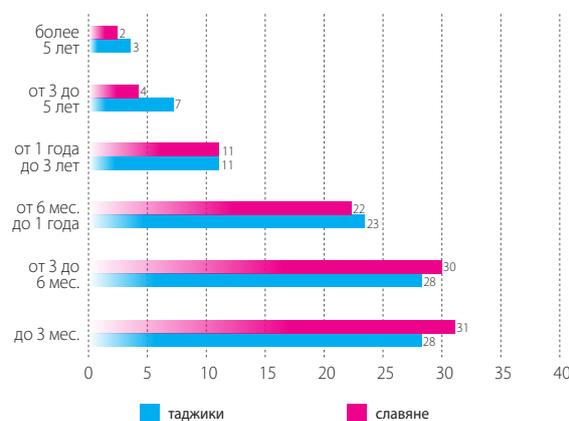
РИС.2. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ НАРКОМАНИИ (%)



С 1970 по 1989 гг. в Таджикистане наблюдалась тенденция увеличения больных с продолжительностью наркомании до 5 лет (с 26,7 до 66%) и снижением их относительной доли с давностью заболевания свыше 5 лет. В последние годы эта тенденция сохраняется, но с большей степенью интенсивности, что связано с увеличением в общей структуре химических зависимостей доли полинаркомании, которая отличается высоким темпом прогрессивности.

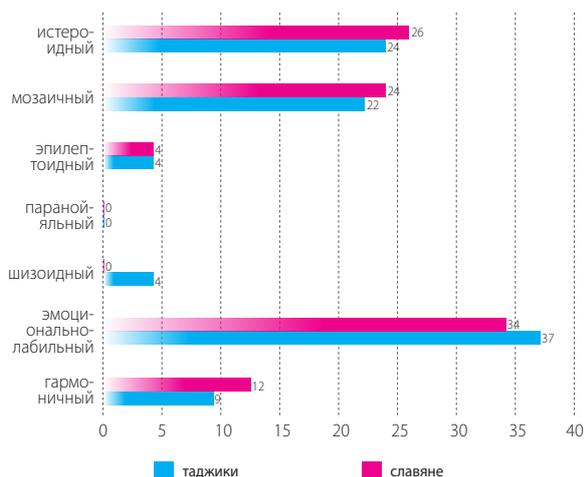
Необходимо отметить, что продолжительность и качество ремиссий наркоманий по сравнению с данными по России (от 2% до 3% ремиссий с продолжительностью в один год) были достаточно высокими: до 3 месяцев – 28% и 31%; от 3 до 6 месяцев – 28% и 30%; от 6 месяцев до одного года – 23% и 22%; от одного года до 3 лет - по 11%; от 3 до 5 лет – 7% и 4%; свыше 5 лет – соответственно 3% и 2% (рис.3).

РИС.3. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ РЕМИССИЙ ПО НАРКОМАНИИ (%)



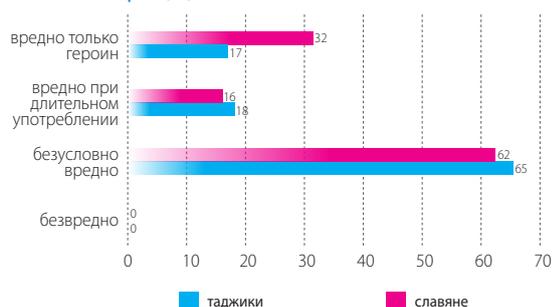
Преморбидная структура личности у большинства больных была патохарактерологической (рис.4): часто отмечали эмоционально лабильный (таджики – 37% и славяне – 34%), истерический (24% и 26%) и мозаичный (22% и 24%), реже – эпилептоидный (по 4%) и шизоидный (4% и 0%) типы соответственно.

РИС.4. ПРЕМОРБИДНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИЧНОСТИ ОБСЛЕДОВАННЫХ (%)



Степень информированности обследованных пациентов о возможных негативных последствиях злоупотребления наркотиками была достаточно высокой. Большинство из них знает, что злоупотребление наркотиками приводит к тяжёлым медицинским и социальным последствиям (основная – 65% и группа сопоставления – 62%; рис.5).

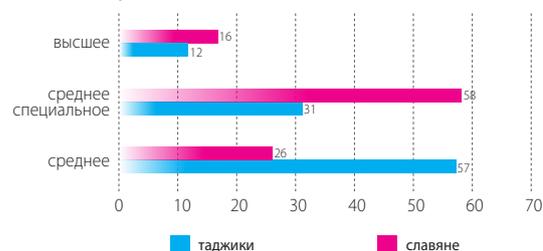
РИС.5. ИНФОРМИРОВАННОСТЬ БОЛЬНЫХ О ПОСЛЕДСТВИЯХ НАРКОТИЗАЦИИ (%)



Незначительная часть пациентов считала, что негативные последствия возникают лишь в результате многолетнего приёма наркотиков (таджики – 18% и славяне – 16%), часть больных, преимущественно славяне, считала, что к негативным последствиям приводит только употребление героина, а все другие наркотики относительно безвредны (17% и 32%). Необходимо отметить, что уровень информированности целевой группы на момент приобщения к наркотикам, со слов обследуемых, был существенно ниже.

Несмотря на достаточно высокую осведомлённость о негативных последствиях злоупотребления наркотиками, большинство обследованных были уверены, что наркомания может быть излечима (основная – 27% и группа сопоставления – 28%), лечится только при небольшом стаже наркотизации (45% и 46%); вылечиваются все формы наркомании, кроме героиновой (по 22%), и лишь в единичных случаях выявлено убеждение в неизлечимости наркомании (6% и 4%). На фоне общей для Республики Таджикистан тенденции к увеличению доли лиц с высоким образовательным уровнем, у славян этот уровень был несколько выше: в основной и группе сопоставления соответственно высшее образование имели 12% и 16%; среднее специальное – 31% и 58%; среднее – 57% и 26% (рис.6).

РИС.6. ИНФОРМИРОВАННОСТЬ БОЛЬНЫХ О ПОСЛЕДСТВИЯХ НАРКОТИЗАЦИИ (%)



Как видно из данных рисунка 6, большинство таджиков имели среднее (57%), а славян – среднее-специальное образование (58%).

При достаточно высоком относительно статистических показателей по РТ проценте, разведённых (основная – 13% и группа сопоставления – 14%), среди таджиков было статистически больше, чем женатых (45% и 10%), а среди славян преобладали холостые (35% и 52%) и вдовцы (3% и 6%).

Превалирование женатых пациентов в основной группе, которые проживали вместе с родителями (основная – 61% и группа сопоставления – 40%), является также отражением типичной этнокультуральной особенности таджиков, для которых характерно создание семьи в молодом возрасте и делегирование ответственности за сохранность семьи близким родственникам.

Удельный вес обследованных групп в незарегистрированном браке составил соответственно – 2% и 10%, они часто (до 4%) проживали вместе с разведёнными супругами.

Динамика клинико-социальных показателей у пациентов основной группы выявила следующие особенности: до 34% больных имели психопатологическую наследственную отягощённость. Наличие психодезадаптивных эпизодов в детском возрасте отмечается у 33% таджиков. Кроме того у них фикси-



руется сравнительно более позднее начало злоупотребления наркотиками (до 52% - в возрасте до 20 лет), и сравнительно медленнопрогредиентное течение заболевания.

Пациенты славянской субпопуляции имеют следующие особенности: первые пробы наркотиков чаще связаны с субмиссивной и псевдокультуральной мотивацией на фоне высокой информированности о негативных последствиях наркомании (до 62%); сравнительно раннее начало злоупотребления наркотиками (до 58% - в возрасте до 20 лет); патохарактерологическая преморбидная структура личности (до 83% случаев); сравнительно высокопрогредиентное течение заболевания (продолжительность наркомании до 5 лет – у 72%); более высокий образовательный уровень (средне - специальное и высшее образование до 74%), а также по семейному статусу - преобладание холостых пациентов.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, прогредиентность заболевания, индивидуальная значимость, начало злоупотребления наркотиками, образовательный уровень и семейный статус значительно отличались среди представителей таджикской и славянской субпопуляций, которые, в свою очередь, играют определяющую роль в формировании клиники, течения заболеваний, восстановлении их трудовой и социальной адаптации, что необходимо учитывать при организации терапевтических и реабилитационных программ для наркозависимых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лыткин В.М. Сравнительная характеристика личностных расстройств при психопатиях и наркоманиях у лиц молодого возраста /В.М.Лыткин, В.В.Нечипоренко// Актуал. пробл. психогигиены и психопрофилактики. – Л., - 1988. - С.36-37
2. Положий Б.С. Социокультуральные особенности психического здоровья в условиях реформирующегося общества // Б.С.Положий // Психиатрия и общество: сборник научных трудов. Материалы конф-ции, посвящённой 80-летию ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского.- М. - 2001. – С. 152-161
3. Хасанов Ф.Н. Условия формирования токсикоманий у детей и подростков /Ф.Н.Хасанов// Матер. 2 – го съезда невропатологов и психиатров Узбекистана. - Ташкент: Медицина, - 1987. - С. 234 – 236
4. Шихмурадов А. Материалы к эпидемиологии, клинике, лечению и профилактике хронической интоксикации опиумом: автореф. дис. . . канд.мед. наук / А. Шихмурадов. ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского – М., 1974. – 18 с.
5. Шишков С.Н. Российский закон о психиатрической помощи и проблемы наркологии / С.Н.Шишков // Психиатрия и общество: сб. науч. трудов. Материалы конференции, посвящённой 80-летию ГНЦ. социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского. - М. - 2001. - С. 214 - 225

Summary

Clinical and ethnocultural features of the drug addiction in Tajikistan

M.N. Malakhov, R.A. Tursunov

The results of clinical and socio-demographic characteristics of 150 patients (100 Tajiks and 50 Slavs) drug addicts were presented. The analysis indicates a significant role of premorbid personality features (more than 90% of patients), psychopathological hereditary (34%) in formation of drug addiction. Slowly progredient course of the disease and later onset of drug abuse, as well as pshycodeasadaptive episodes (33%) in children occur in the Tajiks. The predominance of married men among the patients Tajiks, who live with their parents (61% and 40% respectively) is also a reflection of the typical features of ethnic culture of Tajiks.

Patients Slavic subpopulation of the first sample of drugs often associated with submissive and pseudocultural motivation against the background of high awareness about the negative consequences of drug abuse (62%) also indicated high progredient course of the disease (duration of drug use up to 5 years - 72%).

Key words: drug addiction, drug addiction, family history, premorbid personality features

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

М.М. Малахов – ассистент кафедры психиатрии и наркологии им. проф. М.Г. Гулямова ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул. 40-лет Победы; E-mail: rahim_malahov@mail.ru



Особенности клинического течения кишечных полигельминтозов у детей

М.С. Талабов

Детская клиническая инфекционная больница г. Душанбе;
Республиканский медицинский колледж МЗ РТ

Были анализированы клинико-лабораторные данные 174 детей с полигельминтозами (аскаридоз + энтеробиоз - 152, аскаридоз + трихоцефалёз - 14, энтеробиоз + трихоцефалёз - 8) в возрасте от 2 до 15 лет. Результаты исследования показали, что полигельминтоз у детей характеризуется выраженными аллергическими реакциями и болезнями (71,3%), функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (73,7%), абдоминальными болями (40%), нарушениями ночного сна (66,4%) и аппетита (53,3%).

Ключевые слова: полигельминтозы у детей, кишечные нематодозы

АКТУАЛЬНОСТЬ. В детском возрасте гельминты нередко являются фактором, способствующим развитию хронических расстройств питания, дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), интоксикации, сенсibilизации организма, ослабления иммунитета [1-4].

В Таджикистане наиболее распространены кишечные гельминтозы. Среди них в структуре заболеваемости ведущее место занимают кишечные нематодозы (энтеробиоз - более 32%, аскаридоз - 29%, трихоцефалёз - 9%, составляя более 70% всех выявленных гельминтозов) [4].

К настоящему времени немало работ посвящено проблемам кишечных нематодозов, достаточно изучены клинические проявления этих инвазий, однако, не смотря на это глобальные экологические изменения последних десятилетий, широкое применение антибактериальных, иммуностропных и прочих лекарственных препаратов и ряд других факторов изменили клиническую картину нематодозов, которая требует дополнительного изучения [5].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучение особенности клинического течения сочетанных кишечных гельминтозов у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. За период 2007-2008гг. в Детской клинической инфекционной больнице г. Душанбе наблюдались 174 больных детей, у которых по результатам паразитологического исследования был диагностирован полигельминтоз. Все больные были в возрасте от 1 года до 15 лет. Из них мальчиков было 105, девочек - 115.

Клиническое обследование детей включало сбор жалоб, эпидемиологических данных, анамнез жизни, осмотр пациента. Проводились стандартные лабораторные методы исследования. Всем больным проведено копрологическое исследование, анализ кала на яйца/глистов по методу Като, основанному на обнаружении яиц гельминтов в просветлённом глицерином и подкрашенном малахитовым зелёным толстым мазке фекалий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В результате клинико-лабораторного обследования были выявлены различные сочетанные комбинации гельминтозов у 174 детей (аскаридоз + энтеробиоз - 152, аскаридоз + трихоцефалёз - 14, энтеробиоз + трихоцефалёз - 8). Полученные данные представлены в таблице 1.

**ТАБЛИЦА 1. СОЧЕТАНИЯ
НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ГЕЛЬМИНТОЗОВ,
ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫХ
БОЛЬНЫХ ПРИ ПОЛИИНВАЗИЯХ**

Гельминтозы	Всего	
	n	100%
Аскаридоз + энтеробиоз	152	87,3
Аскаридоз + трихоцефалёз	14	8,1
Энтеробиоз + трихоцефалёз	8	4,6

Как видно из таблицы 1 в большинстве случаев отмечается сочетание аскаридоза с энтеробиозом (87,3%), аскаридоза с трихоцефалёзом - у 8,1%, энтеробиоза с трихоцефалёзом - у 4,6% детей.



По данным анамнеза субъективные проявления гельминтозов отмечены у 85% больных. Клиническими признаками аскаридоза с энтеробиозом явились: диспепсический (73,7%), болевой-абдоминальный (56%), астено-невротический (41,4%) и кожно-аллергический (72,4%) синдромы.

Основными жалобами были боли в животе, в эпигастральной области, проявление аллергии, тошноты, общей слабости, периодических головных болей и головокружения (табл. 2).

Клинические проявления у детей были неоднородными. Наиболее частыми из них были проявления аллергии и дисфункция желудочно-кишечного тракта.

Аллергия наблюдалась у 110 (72,4%) детей, в том числе атопический дерматит - у 68 (44,7%), проявления со стороны слизистых оболочек ротовой полости («географический» язык) - у 10 (6,6%), аллергический конъюнктивит - у 3 (2%). У 60 (39,5%) детей отмечалась сухость и шелушение кожи. На зуд в перианальной области жаловался 71 (46,7%) ребёнок.

ТАБЛИЦА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО СИМПТОМОКОМПЛЕКСА У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ПОЛИИНВАЗИЯМИ (АСКАРИДОЗ + ЭНТЕРОБИОЗ) (N =152)

Клинические симптомы	Частота симптомов					
	АБС	М	Д	%	М	Д
Астено-невротический синдром	63	31	32	41,4	49,2	50,8
Слабость, утомляемость	54	30	24	35,5	19,7	15,8
Раздражительность	40	18	22	26,3	11,8	14,5
Головная боль	52	18	34	34,2	11,8	22,4
Головокружение	27	12	15	17,8	7,9	9,9
Расстройства сна	101	45	56	66,4	29,6	38,4
Патологическое привычное действие	20	8	12	13,2	5,3	7,9
Диспепсический синдром	112	60	52	73,7	53,6	46,4
Урчание и вздутие живота	27	12	15	17,8	7,9	9,9
Неустойчивый стул	61	31	30	40,1	20,4	19,7
Запор	51	31	20	33,5	20,4	13,2
Жидкий стул	40	18	22	26,3	11,8	14,5
Тошнота	28	10	18	18,4	6,6	11,8
Рвота	6	2	4	3,9	1,3	2,6
Снижение аппетита	81	35	46	53,3	23	30,3
Болевой абдоминальный синдром	84	44	40	56	52,4	47,6
Летучие боли	55	26	29	36,2	17,1	19,1
Боли вокруг пупка	82	40	42	55,9	26,3	27,6
Боли в эпигастральной области	37	17	20	24,3	11,2	13,1
Боли в правом подреберье	8	3	5	5,3	2	3,3
Боли внизу живота	16	6	10	10,5	3,9	6,6
Кожно-аллергический синдром	110	58	52,8	72,4	52	47,2
Аллергический дерматит	68	38	30	44,7	25	19,7
Аллергический конъюнктивит	3	1	2	2	0,7	1,3
Высыпание на коже	15	6	9	9,8	3,9	5,9
Сухость кожи	60	32	28	39,5	21,1	18,4
Анальный зуд	71	25	46	46,7	16,4	30,3
Эозинофилия	84	40	44	55,3	26,3	30



Нарушения функции желудочно-кишечного тракта имели место у 112 (73,7%) детей. Среди проявлений дисфункции пищеварительного тракта были неустойчивый и непереваренный стул, примесь слизи или «зелени» в каловых массах - у 61 (40,1%); запоры или склонность к запорам - у 51 (33,5%). Метеоризм, проявляющийся повышенным газообразованием, вздутием живота, урчанием, отрыжками, наблюдался у 27 (17,8 %) детей; тошнота - у 28 (18,4%); рвота - у 6 (3,9%) больных.

У 81 (53,3%) ребёнка имело место нарушение аппетита, который чаще был сниженным или избирательным (36%); реже - повышенным (у 24 детей).

Нарушения ночного сна наблюдались у 101 (66,4%) ребёнка. У 20 (13,2%) детей отмечался бруксизм. У 71 (46,7%) ребёнка встречался зуд в перианальной области, что регистрировалось как на основании наблюдений родителей, так и по наличию гиперемии и перианальной эскориации в момент осмотра ребёнка.

Наличие болевого абдоминального синдрома учитывалось нами только у детей, которые по возрасту могли пожаловаться на боли в животе. Как правило, это были дети раннего возраста. Из общего количества детей основной группы таких было (40%) человек, из них у (36%) отмечались, так называемые, «летучие боли», которые возникали независимо от приёма пищи, периодически, как правило, без конкретной локализации или локализованные вокруг пупка (в параумбиликальной зоне), такие боли исчезали без использования медикаментов или на фоне приёма сорбентов, спазмолитиков. У (5,3%) детей боли в животе носили постоянный характер и часто были связаны с приёмом пищи, были интенсивными, часто требовали медикаментозного лечения и госпитализации для исключения острой хирургической патологии.

Отставание в физическом развитии, недостаточная прибавка массы тела или снижение её в течение какого-то периода времени отмечались у 20 (13,2%) детей. Появление бледности кожных покровов наблюдалось у 14 детей, неприятный запах изо рта - у 16 (10,5%), повышенная утомляемость - у 27 (17,8%), эмоциональная лабильность - у 8, гиперсаливация - у 6, проявления гиповитаминоза - у 10 детей.

Патологических изменений функционального состояния органов дыхания и кровообращения у больных не зарегистрировано.

В периферической крови концентрация гемоглобина была ниже нормы у 48 (45%) больных.

Во всех группах и у наблюдаемых больных в целом при наличии остриц в сочетанных инвазиях показатели концентрации гемоглобина были ниже, чем у больных непоражённых ими. Число лейкоцитов в периферической крови у 80 (53%) больных было в пределах нормы, у 41 (27%) - зарегистрирован умеренный лейкоцитоз, у 6 (4%) - лейкопения. Число нейтрофильных лейкоцитов и моноцитов в процентном и абсолютном выражении у больных находилось в пределах нормальных величин. Эозинофилия в крови зарегистрирована у 55,3% больных, причём у 36% из них количество эозинофилов превышало $0,6 \cdot 10^9/\text{л}$ или 10% от общего числа лейкоцитов.

Количество лимфоцитов у 92% больных было нормальным, у 6% - повышено, у 2% - понижено. Биохимические исследования сыворотки крови, проведённые у 32 больных, не показали отклонений от нормы исследованных показателей.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, при полигельминтозах на современном этапе чаще отмечаются, такие клинические проявления, как аллергические реакции и болезни (71,3%), функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта (73,7%), абдоминальные боли (40%), нарушения ночного сна (66,4%) и аппетита (53,3%).

У детей, страдавших сочетанной глистной инвазией, по сравнению с детьми, инвазированными только одним гельминтом, имелась тенденция к более высокой частоте аллергических болезней, нарушению сна и аппетита.



ЛИТЕРАТУРА

1. Романенко Н.А. Проблемные территории и паразитарные болезни/ Н.А.Романенко. В.В. Евдокимов. - М., 2004. – 320с.
2. Копанев Ю.А. Клиническая картина аскаридоза и энтеробиоза у детей на современном этапе/ Ю.А Копанев// - Лечащий врач. - 2001. - №56.-С.12-14
3. Куропатенко М.В. Распространение энтеробиоза, аскаридоза и лямблиоза у детей, больных брон-
хиальной астмой/ М.В.Куропатенко// - Аллергология. -2002.- №4.-С.34-37
4. Каримов С.С. Поражённость детей гельминтами в Республике Таджикистан/ С.С Каримов, М.Х. Бобиева// - Матер. научно-прак. конфер. с межд. участ. Таджикского НИИ проф. медицины /Душанбе. -2006. - С. 160-164
5. Запруднов А.М. Гельминтозы у детей /А.М.Запруднов, С.И.Сальникова, Л.Н.Мазанкова. – М., 2002.-125с.

Summary

Clinical features of intestinal multiple helminthiasis in children

M.S. Talabov

Clinical and laboratory data of 174 children with multiple helminthiasis (ascariasis + enterobiasis - 152, ascariasis trichuriasis – 14, enterobiasis+ trichuriasis - 8) between the ages of 2 to 15 years were analyzed. The results showed that multiple helminthiasis in children characterized by severe allergic reactions and diseases (71,3%), functional disorders of the gastrointestinal tract (73,7%), abdominal pain (40%), sleeplessness (66.4%) and disturbances of appetite (53.3%).

Key words: multiple helminthiasis in children, intestinal nematodoses

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

М.С. Талабов - зав. кафедрой инфекционных болезней
Республиканского медицинского колледжа МЗ РТ;
Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 135
E-mail: m.talabov@mail.ru



Узелковый периартериит у детей

Б.М. Хайдаров, З.А. Мухитдинова, Н.М. Курбанов, Ф.А. Мухаммаднабиева, Т. К. Артыкова
Кафедра детских болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье проанализированы клинические проявления, результаты дополнительных методов исследования и лечения 9 детей с узелковым периартериитом. Авторами выделены кожный, тромбангиитический, неврологический, кардиальный, абдоминальный и почечный синдромы, доказана эффективность гормональной и цитостатической терапии, а также средств, улучшающих гемодинамику.

Ключевые слова: узелковый периартериит, гормональная и цитостатическая терапия

АКТУАЛЬНОСТЬ. Узелковый периартериит (УП) относится к системным формам васкулитов и характеризуется поражением периферических и висцеральных артерий, преимущественно мелкого и среднего калибра [1-3,5]. Он возникает чаще на фоне повышенной реактивности организма детей (экссудативный катаральный диатез, аллергия) и наследственной предрасположенности (гипертоническая болезнь и эндартериит у родственников). Эндogenous и экзогенные факторы (лекарства, вакцины, вирус гепатита В, ОРВИ) вызывают гиперергические реакции с образованием иммунных комплексов с вирусным антигеном или лекарственным гаптеном, антител к стенке сосудов, увеличением IgM, G, E, изменением соотношения Т- и В-лимфоцитов, гемокоагуляционными сдвигами, некрозом стенок артерий и периваскулярной инфильтрацией. Типичны васкулиты мелких и средних артерий с образованием тромбов, узловатых утолщений из-за аневризмозов, дистрофические изменения в органах. Различают острую, подострую и хроническую форму УП с преимущественным поражением периферических сосудов или преимущественным поражением внутренних органов [1-3]. В ряде случаев диагностика УП у детей сложна, чему способствуют редкость, полиморфная его клиника и недостаточная осведомленность врачей. Это и определяло актуальность данной проблемы.

ЦЕЛЬ: разработать диагностические критерии узелкового периартериита у детей и тактику его терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Под наблюдением с 2004 по 2011 год находилось 9 детей в возрасте от 4 до 14 лет с УП. Мальчиков было 6, девочек – 3, что подтверждает мнение о преимущественном поражении УП лиц мужского пола [1-3,5]. У 6 детей отмечалась преимущественно висцеральная, у 3 – периферическая форма болезни. Острое течение имело место у пяти больных, подострое – у 2-х и хроническое – у 2-х детей. Всем больным наряду с общеклиническим обследованием проводились ЭКГ, доплер сосудов, иммунологическое и ультразвуковое исследование

сердца, почек а также рентгенография органов грудной клетки. Состояние гемостаза оценивалось на основании результатов коагулограммы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Клиника УП была полиморфной и зависела, прежде всего, от преимущественного поражения периферических сосудов или висцеральных сосудов и течения процесса. В начале отмечались общие симптомы, а через несколько месяцев появлялись типичные его синдромы без определённой последовательности с различными вариантами их сочетания. С учётом этого приводим клинические проявления этой болезни.

Острое течение наблюдалось у 5 детей и характеризовалось коротким начальным периодом и быстрой генерализацией. С первых дней состояние больных было тяжёлым, отмечались - высокая температура с ежедневным её подъёмом до 38о – 39оС до нескольких часов с продолжительностью от 6 недель до 2 месяцев, профузный пот и снижение веса. Поэтому в начальных стадиях у них подозревались различные инфекции (бруцеллёз, брюшной тиф), острый лейкоз, коллагенозы и субсепсис Вислера-Фанкони. Лишь в последующем возникали разлитые боли в суставах, мышцах и животе, а также типичные синдромы болезни. При преимущественном поражении сосудов появлялись кожный и тромбангиитический синдромы, при преимущественном поражении внутренних органов – церебральные кризы, полиневрит, кардиальный и абдоминальный синдромы. Активность процесса сохранялась от 2 до 3 месяцев и более.

Подострое течение имело место у 2-х детей и характеризовалось преимущественным поражением внутренних органов. В течение нескольких месяцев наблюдались субфебрилитет, иногда с периодическим повышением температуры до высоких цифр, анорексия, артралгии, головные боли, похудание. Затем у одного из них остро развился церебральный сосудистый криз, у другого - абдоминальный синдром, пневмонит, плеврит, кардит и вялый парапарез ног. Генерализация наступала через 3 - 4 месяца. Ак-



тивность процесса держалась 5 – 6 месяцев и более.

Хроническое течение, наблюдавшееся у 2-х детей, проявлялось чередованием периодов обострений и ремиссий. Отмечалось постепенное начало с длительной слабостью, недомоганием, субфебрильной лихорадкой и кратковременным повышением температуры. Только через 5 – 6 месяцев наступала генерализация процесса с появлением типичных синдромов. Активность процесса сохранялась от 2 до 3 лет. Обострение в одном случае возникло через 6 месяцев, в другом – спустя 3 года от начала болезни. По данным других авторов после 2 – 4 обострений срок ремиссий может удлиниться до 5 лет и более [1-3].

Наиболее частым и типичным синдромом УП был кожный, который встречался практически у всех детей. Однако у больных с преимущественным поражением внутренних органов, он запаздывал и возникал через несколько месяцев от начала УП. Кожный синдром проявлялся в виде древовидного или сетчатого ливедо (стойкие цианотичные пятна в виде ветвей дерева или выраженной мраморности), подкожных или внутрикожных узелков и локальных отёков. В активном периоде ливедо локализовалось в основном на дистальных отделах конечностей, реже - лице, грудной клетке, ягодицах и имело яркую окраску. Узелки пальпировались по ходу крупных сосудов и в сети ливедо размером от проса до фасоли, единичные или множественные, и исчезали на фоне лечения через несколько дней. Болезненные плотные отёки отмечались у 4-х детей. Они локализовались на кистях, стопах, над лодыжками, в области лучезапястных, локтевых, голеностопных, коленных суставов, а также в поясничной области, спровоцированные после массажа. При этом у 3-х детей на месте отёков возникали некрозы кожи. На фоне лечения и во время ремиссии кожный синдром уменьшался, иногда исчезал, но сохранялся 5 – 7 месяцев и более.

Другим характерным синдромом УП был тромбангиитический. Он часто сочетался с кожным синдромом, преобладал у детей с преимущественным поражением периферических сосудов и был более выражен у 4 из 9 больных. Этот синдром проявлялся острыми некрозами кожи и слизистых, гангреной дистальных отделов конечностей, приступообразными сильными болями в крупных суставах и дистальных отделах конечностей или чувством жжения и распирания. Его особенностями были усиление болей ночью, резкое беспокойство, бессонница и временный эффект анальгетиков. В течение нескольких дней появлялись отёк, цианоз и похолодание участков кожи над крупными суставами и несколькими фалангами пальцев рук и ног. Исчезновение болей, мумификация и чёткая демаркация очагов кожных некрозов и сухой гангрены концевых фаланг 1 – 3 пальцев наступало только на фоне приёма адекватных доз

кортикостероидов. При отсутствии терапии гангрена распространялась на все пальцы рук и ног. Такие тяжёлые поражения слизистых оболочек, как клиновидный некроз языка, некротическая ангина, язвенный эзофагит у обследованных нами детей не встречались. Эпителизация и заживление некрозов кожи и слизистых оболочек происходили через несколько недель, мумифицированные фаланги отторгались после второго месяца. Неврологический синдром наблюдался практически у всех больных и был обусловлен сосудистыми изменениями в головном и спинном мозге, в периферических нервных стволах, вегетативных ганглиях. Сочетанное поражение различных уровней нервной системы имело место у 2-х детей. У большинства больных неврологические изменения носили мигрирующий характер. У всех больных процесс начинался чаще с поражением периферической нервной системы. Только у 2-х из них в последующем отмечалось присоединение поражения ЦНС, о чём свидетельствовали внезапно возникающие церебральные сосудистые кризы в виде головной боли (у 2), рвоты (у 3), затем потери сознания (у 3), тонико-клонических судорог (у 2) и выраженной артериальной гипертензии (у 2-х детей). Продолжительность потери сознания составляла 3 – 8 часов, приступов судорог – от 5 до 20 – 30 минут. Судороги наблюдались периодически в течение одного – двух дней и затем прекращались. После криза появлялись очаговые симптомы в виде нистагма, диплопии, паралича зрения, асимметрии лица и ухудшения зрения. Транзиторный паралич нижних конечностей из-за поражения спинного мозга встречался у 4 из 9 детей. Типичным был асимметричный полиневрит чаще с поражением крупных нервных стволов (лучевой, локтевой, седалищный, особенно малоберцовый). Об этом свидетельствовали острое его развитие, гиперестезия, сильные жгучие боли, затем появление параличей дистальных отделов конечностей в различные сроки (от нескольких часов до нескольких недель). Тотальное поражение дистальных сегментов крупных нервных стволов с развитием параплегии на уровне кистей и стоп имело место у 2-х больных. Мононеврит с поражением седалищного нерва отмечался у одного, полирадикулоневрит – у 2 из 9 детей. С наступлением ремиссии движение в поражённых конечностях полностью восстанавливалось. В активном периоде у всех больных появлялись также симптомы поражения вегетативной нервной системы в виде прогрессирующей кахексии, симметричной мраморности конечностей, профузной потливости, сильных жгучих болей.

Из внутренних органов чаще поражались сердце, органы пищеварения, реже - дыхание. Кардиальный синдром, наблюдавшийся у 4-х больных, проявлялся коронаритом (у 3-х) и миоперикардитом (у 3-х детей). О нарушении коронарного кровообращения свидетельствовали боли в области сердца и реполяризации в миокарде на ЭКГ. Признаками миоперикардита были боли в сердце, кардиомегалия, приглушение



1 тона, ритм галопа, выраженная тахикардия, шум трения перикарда и систолический шум, метаболические нарушения в миокарде по данным ЭКГ, выпот в перикарде (у 2), гипертензия малого круга (у 3), гипертрофия миокарда левого желудочка (у 3 детей). У обследованных нами больных инфаркт миокарда не встречался. Ишемические и воспалительные сдвиги в сердце сохранялись от 2 недель до одного месяца и более. Абдоминальный синдром отмечался у 5 из 9 больных и проявлялся чаще приступообразными болями в животе по ходу кишечника и с диспепсическими явлениями (тошнота, рвота, неустойчивый стул). Увеличение печени имело место у 4, селезёнки – у 2-х детей. Боли и диспепсические явления исчезали на фоне терапии. Гепатомегалия сохранялась в течение нескольких недель до развития ремиссии. Локальные или диффузные язвы, некрозы или гангрены кишки, аппендицит у больных не встречались. Лишь у одного ребёнка отмечались спазм сигмовидной кишки и прожилки крови в стуле. Почечный синдром встречался у 3-х детей, о чём свидетельствовали умеренная протеинурия и микрогематурия при сохранной функции почек. Стойкое повышение АД (140/90 – 180/120, иногда 220/110 – 240/170 мм рт. ст) имело место у 3-х детей. При этом транзиторное острое нарушение мозгового кровообращения развивалось у двух из них. Об изолированном поражении почек с развитием выраженной артериальной гипертензии сообщают также другие авторы [1-3,5]. Отёк мозга, хроническая почечная недостаточность, кровоизлияния в мозг и разрыв почек у обследованных нами детей не встречались.

Поражение лёгких отмечалось у 5 детей и чаще характеризовалось латентным течением. У 3-х из них встречался пневмонит (усиление сосудистого рисунка, тяжистость корней, иногда адгезивные процессы в плевральных листках), у 2-х – сосудистая пневмония, проявляющаяся одышкой, кашлем и множественными очаговыми тенями на фоне усиленного сосудисто-интерстициального рисунка. Только у одного ребёнка развился сухой плеврит. Об иммунном характере этих изменений свидетельствовала также эффективность кортикостероидов. Гиперэозинофильная бронхиальная астма и инфаркт лёгкого у обследованных нами больных не встречались.

Типичными лабораторными сдвигами были умеренная нормохромная анемия, лейкоцитоз (10000 – 30000), нейтрофилёз, увеличение СОЭ (до 50 – 75 мм/ч), реже – эозинофилия (8 - 15%), диспротеинемия со снижением альбуминов, повышением 2- и - глобулинов. Часто были увеличены уровень иммуноглобулинов М, G и E. У большинства больных В – лимфоциты были увеличены, Т – лимфоциты – уменьшены. Показатели коагулограммы чаще свидетельствовали о гиперкоагуляции.

Всем больным проводилась терапия, направленная на борьбу с иммунными нарушениями и улучшение

гемодинамики. Её основу составлял преднизолон, который назначался в дозе 1 – 2 мг/кг продолжительностью до 1,5 – 2 месяцев с последующим постепенным снижением до поддерживающей дозы (5 – 10 мг в сутки) и продолжением его приёма в этой дозе в течение 1 - 2 лет. При тромбангиитическом, неврологическом и абдоминальном синдромах доза препарата увеличивалась до 3 – 5 мг/кг. Назначались также нестероидные противовоспалительные средства (ортофен или диклофенак), обычно в сочетании с бруфеном продолжительностью до 1,5 – 2 месяцев и более, антигистаминные средства. При выраженной артериальной гипертензии назначались гипотензивные средства (клофелин, адельфан), часто в комбинации с фуросемидом (1 – 1,5 мг/кг) до снижения или нормализации артериального давления. Из цитостатиков нами был использован метотрексат (2,5 - 7 мг 1 раз в неделю в зависимости от возраста детей) в течение 3 месяцев до наступления ремиссии под контролем лейкоцитов каждые 3 дня, обычно в сочетании с 10 – 15 мг преднизолона внутрь.

Для нормализации кровообращения применялись антикоагулянты, препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал, сермион). Гепарин был использован при тромбангиитическом синдроме в дозе 300 – 400 ед./кг в 3 - 4 приёма подкожно до 2 – 4 недель и более под контролем времени свёртываемости крови. При сильных болях в животе и конечностях назначались также анальгетики, седативные и наркотические препараты. В качестве иммуномодулирующих средств нами использованы 2 – 3 курса тактивина в дозе 0,3 мг/кг в сутки вечером в течение 8 – 10 дней с интервалом в один месяц.

На фоне терапии состояние детей улучшалось медленно. Постепенно нормализовалась температура тела, уменьшались, далее исчезали характерные синдромы УП, происходила мумификация кожных некрозов и сухой гангрены концевых фаланг рук и ног. Далее заболевание переходило в стадию частичной (7) и полной ремиссии (у 2 детей). У двух девочек на фоне поражения почек развилась хроническая почечная недостаточность, от которой одна из них умерла в возрасте 4 лет. Причинами летальных исходов при УП могут быть также перитонит, кровоизлияние в мозг или отёк мозга, реже хроническая почечная недостаточность [1-4].

ВЫВОДЫ: 1. Узелковый периартериит у детей встречается относительно редко, в диагностике которого важную роль играют характерные синдромы (кожный, тромбангиитический, неврологический, кардиальный, абдоминальный и почечный) и результаты лабораторных методов исследований.

2. Основу лечения УП составляют кортикостероиды и цитостатические препараты в сочетании с препаратами, улучшающими гемодинамику, в первую очередь, проходимость сосудов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Исаева Л.А. Узелковый периартериит у детей / Л.А. Исаева, Г.А. Лыскина // - М. – Медицина. - 1984. – 207 с.
2. Исаева Л.А. Узелковый периартериит у детей / Л.А.Исаева // в кн.: Детские болезни. – 3-е изд. испр. – М. - Медицина, 2002. – С. 316 - 322
3. Семенкова Е.Н. Системные васкулиты / Е.Н. Семенкова // - М. – Медицина. – 1988. – 240 с.
4. Семенкова Е.Н. Лечение узелкового периартериита иммунодепрессантами / Е.Н. Семенкова, Т.Н. Лопаткина // Тер. арх. – 1985. - № 8. – С. 17 – 20
5. Хайдаров Б.М. Узелковый периартериит у детей / Б.М.Хайдаров // в кн.: Детские болезни. – Душанбе: Ирфон. - 2009. – 391 - 395

Summary

Periarteritis nodoza in children

B.M. Khaidarov, Z.A. Mukhitdinova, N.M. Kurbanov, F.A. Muhammadnabieva, T.K. Artykova

The clinical manifestations, results of diagnostics and treatment of 9 children with nodular periarteritis were analyzed in the article. Authors marked the dermal, thrombangiitic, neurologic, cardiac, abdominal and renal syndromes and have proved the effectiveness of hormonal and cytostatic therapy, as well as remedies to improve hemodynamics.

Key words: periarteritis nodosa, hormonal and cytostatic therapy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Б.М. Хайдаров – доцент кафедры детских болезней №2 ТГМУ; 734054, Таджикистан,
г. Душанбе, ул. Шамси 23/1 кв. №8. Тел.: 918 – 73 – 45 – 26



Клинико-иммунологические особенности поллинозов у детей в условиях жаркого климата

М.А. Акабирова, М.Н. Джураев, К.И. Исмаилов, А.Г. Махмадалиев, О.А.Узакова
Кафедра детских болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторами представлена клиническая характеристика поллинозов у детей, проживающих в условиях жаркого климата Таджикистана. При этом подчеркнута более частое вовлечение в аллергический процесс дыхательных путей и переднего отрезка глаз, с преобладающими клиническими проявлениями аллергического ринита, бронхиальной астмы и риноконъюнктивального синдрома. Проведённое исследование показало изменение концентрации иммуноглобулинов А, М, G и E при различных клинических вариантах поллинозов у детей, что свидетельствует о сенсибилизации организма с активацией гуморального звена иммунитета.

Ключевые слова: поллинозы, сезонный ринит, бронхиальная астма, риноконъюнктивит, иммуноглобулины

АКТУАЛЬНОСТЬ. В последние годы отмечается рост распространённости и более тяжёлое течение аллергических болезней в детском возрасте, сдвиг начала их возникновения на более ранний период, увеличение удельного веса сочетанных форм аллергической патологии [1,2].

Значительное место в структуре аллергических заболеваний у детей занимают поллинозы. Увеличение заболеваемости в детском возрасте, полиморфизм клинической картины пыльцевой сенсибилизации, возможность прогрессирования болезни с развитием тяжёлых форм бронхиальной астмы, синдрома Меньера, и других форм болезни указывают на важность данной проблемы [3-5].

Изучение поллинозов приобретает особенно большое значение в связи с увеличивающимися масштабами озеленения городов, а также созданием больших зон лесопарков, газонов и бульваров.

Доказано существенное влияние внешней среды на формирование поллинозов. Анализ литературы свидетельствует о воздействии климатогеографических факторов на их распространённость и течение [1,3,6,7].

В свете вышеизложенных данных для организации специализированной помощи детям с аллергическими заболеваниями, проведения адекватных мер профилактики, особую актуальность приобретает изучение распространённости клинических вариантов и факторов риска развития поллинозов в жарких районах. Однако в литературе до настоящего времени встречается крайне мало сведений, применительных к жаркому климату. Практически неизученными являются распространённость, факторы риска и

структура клинических вариантов поллинозов, обуславливающих их формирование в детском возрасте в условиях жаркого климата Таджикистана.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: установить распространённость и клинико-иммунологические особенности течения поллинозов у детей в условиях жаркого климата.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследовано детское население (2942 ребёнка) Джиликульского района Хатлонской области Республики Таджикистан в весенне-летний период на предмет распространённости поллинозов, кроме того у 181 ребёнка (основная группа) с указанной патологией изучали особенности клинических проявлений в условиях жаркого климата.

Контрольную группу составили 80 здоровых детей. Возрастной состав обследованных детей варьировал от 2 мес. до 14 лет. Среди них мальчиков было 106 (58,6%), а девочек - 75 (41,4%).

Для определения распространённости поллинозов использован территориально гнездовой метод. Работа проводилась с помощью специально разработанной программы клинико-статистического обследования детей для изучения поллинозов. За основу была взята программа обследования больных с аллергической патологией, разработанная НИАЛ АМН РФ. Также проведён иммунологический анализ путём определения иммуноглобулина E в сыворотке крови иммуноферментным методом, иммуноглобулины А, М, G определяли методом радиальной иммунодиффузии. Всем детям с сезонным ринитом проводилось рентгенологическое обследование пазух носа.



РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В зоне обследования среди 2942 детей обнаружен 181 ребёнок с поллинозами, это говорит о том, что показатель распространённости заболевания среди детского населения в вышеупомянутом регионе составляет 61,5 на 1000 обследованных детей.

Исследование показало, что начало заболевания с 2 мес. до 3 лет имело место у 23 (12,7%), с 3 до 5 лет – у 6 (3,3%), с 5 до 7 лет – у 14 (7,7%), с 7 до 11 лет – у 68 (37,6%) и с 11 до 14 лет – у 70 (38,7%) детей. У большинства пациентов (138 детей, 76,3%) заболевание развивалось в возрасте 7-14 лет, что согласуется с литературными данными [8-12].

Длительность заболевания к моменту наблюдения была до 1 года у 14 (7,7%) детей, от 1 до 2 лет – у 20 (11,0%), от 2 до 3 лет – у 21 (11,6%), от 4 до 5 лет – у 83 (45,9%) и более 5 лет – у 43 (23,8%) больных.

У больных детей встречались разные клинические проявления поллинозов (табл. 1). У 54 (29,8%) детей с поллинозом имел место сезонный ринит, бронхиальная астма – у 41 (22,7%) ребёнка; у 36 (19,9%) – риноконъюнктивит; у 16 (8,8%) – риноконъюнктивит, крапивница, отёк Квинке, конъюнктивит наблюдался у 15 (8,3%) детей, риноконъюнктивит и астматический бронхит – у 8 (4,4%), сезонный ринит с астматическим бронхитом – у 3 (1,6%) детей. У 2 (1,1%) детей наблюдали сезонный ринит с астматическим бронхитом и крапивницей; в 2 случаях – крапивницу, у 2 больных был аллергический трахеобронхит. И по одному (0,6%) случаю отмечались риноконъюнктивит с геморрагическим васкулитом и риноконъюнктивит с вульвовагинитом. Из таблицы 1 видно, что чаще регистрировали сезонный ринит (29,8%), бронхиальную астму (22,7%) и риноконъюнктивальную форму поллинозов (19,9%), реже встречали проявления поллиноза в виде крапивницы, аллер-

гического трахеобронхита, риноконъюнктивита с геморрагическим васкулитом и риноконъюнктивита с вульвовагинитом.

Симптомы поллиноза возникали у детей каждый год в один и тот же период цветения растений. У детей с клинической картиной сезонного ринита отмечались заложенность носа, частое чихание, зуд в носу, обильные водянистые, а иногда серозно-слизистые выделения, в период обострения у некоторых детей отмечались носовые кровотечения, купирующиеся самостоятельно. Всем детям с сезонным ринитом была проведена рентгенография придаточных пазух носа в период обострения, где выявлено пристеночное или тотальное затемнение. У детей с риноконъюнктивальным синдромом отмечались заложенность носа, частое чихание, обильное серозно-слизистое отделяемое, выраженная гиперемия, отёк конъюнктивы и сосудов склер глаз, а у ряда детей – слезотечение.

В жарких климатических условиях Таджикистана отмечалось увеличение с возрастом поллинозов у детей [8,9]. Наиболее часто поллинозы встречаются в возрасте от 11 до 14 лет, что составило 38,7% от общего числа заболевших поллинозом детей. Показатель распространённости среди мальчиков составил $21,1 \pm 0,75\%$, у девочек – $15,9 \pm 0,67\%$ ($P < 0,01$), то есть удельный вес поллинозов среди мальчиков выше в 1,3 раза, чем у девочек. Как среди мальчиков, так и среди девочек ведущее место в структуре клинических вариантов поллинозов занимает сезонный ринит. Удельный вес бронхиальной астмы и астматического бронхита несколько выше среди страдающих поллинозом мальчиков, чем девочек. При анализе распространённости отдельных клинических форм поллинозов среди городских и сельских детей установлено, что бронхиальная астма и астматический бронхит выявлялись среди детей, проживающих в

ТАБЛИЦА 1. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОЛЛИНОЗОВ У ДЕТЕЙ

Клинические варианты	Число больных	в %
Сезонный ринит	54	29,8
Бронхиальная астма	41	22,7
Сезонный ринит + конъюнктивит	36	19,9
Сезонный ринит + конъюнктивит + крапивница + отёк Квинке	16	8,8
Конъюнктивит	15	8,3
Сезонный ринит + конъюнктивит + астматический бронхит	8	4,4
Сезонный ринит + астматический бронхит	3	1,6
Сезонный ринит + астматический бронхит + крапивница	2	1,1
Крапивница	2	1,1
Аллергический трахеобронхит	2	1,1
Сезонный ринит + конъюнктивит + геморрагический васкулит	1	0,6
Сезонный ринит + конъюнктивит + вульвовагинит	1	0,6
ИТОГО:	181	100,0



городе, тогда как среди живущих в сельских местностях, эти заболевания были обнаружены в единичных случаях. Более высокий уровень заболеваемости бронхиальной астмой в условиях города может быть связан с загрязнением воздушной среды, выбросами вредных отходов промышленными предприятиями и автомобильным транспортом.

Высокому уровню распространённости сезонного ринита и конъюнктивита в сельской местности способствует занятость местного населения животноводством и хлопководством.

Наиболее тяжёлые клинические проявления поллинозов у детей наблюдались в случае вовлечения в аллергический воспалительный процесс нижних отделов дыхательных путей. Бронхиальная астма, вызванная экспозицией к пыльцевым аллергенам, наблюдалась у 22,7% детей, астматический бронхит – у 7,1%, изолированно симптомы встречались крайне редко. При изолированной бронхиальной астме на первом месте был приступ удушья, сухой мучительный кашель, тяжёлые приступы экспираторной одышки, отмечаемые в период цветения растений. У детей над областью лёгких выслушивались рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы. Астматический бронхит выявлен только в сочетании с ринитом или кожными проявлениями аллергии.

При исследовании гуморального иммунитета у больных поллинозами (табл. 2), обнаружено снижение IgA, у больных с сезонным ринитом, бронхиальной астмой и при риноконъюнктивальном синдроме, статистически значимое по отношению к контрольной группе ($P < 0,001$), то есть при сезонном рините в 1,8 раз, риноконъюнктивальном синдроме в 2,6, а при бронхиальной астме этот показатель уменьшился в 1,7 раза, по отношению к контрольной группе. При аллергическом риноконъюнктивите, крапивнице и отёке Квинке отмечалось лишь незначительное снижение Ig A, по сравнению с контрольной группой.

Содержание иммуноглобулина M у больных с сезонным ринитом из основной группы уменьшилось, и было ниже, по отношению к контрольной группе, а при сезонном риноконъюнктивите и сочетании сезонного риноконъюнктивита с крапивницей и отёком Квинке отмечалась лишь тенденция к его снижению. Концентрация IgG была значимо снижена при аллергическом рините, аллергическом риноконъюнктивите, что достоверно по отношению к контрольной группе ($P < 0,001$), а при бронхиальной астме отмечается тенденция к увеличению IgG.

Исследования концентрации уровня общего IgE в сыворотке крови показали, что у 3/4 больных с поллинозами уровень общего IgE в сыворотке крови колебался от 120 до 1850 МЕ/л, значимо выше показателей здоровых детей, а у 1/4 детей этот показатель колебался от 20 до 90 МЕ/л и был ниже нормы.

Уровень общего IgE в сыворотке крови у обследованных больных с поллинозом, проявляющимся в форме сезонного ринита, колебался от 635 до 1093 МЕ/л, поллинозом в форме бронхиальной астмы – от 126 до 403 МЕ/л, с риноконъюнктивальным синдромом, крапивницей и отёком Квинке – 76-234 МЕ/л.

Средние уровни IgE в сыворотке крови у детей с различными клиническими вариантами поллинозов составляли $376,7 \pm 17,04$ МЕ/л.

Итак, при изучении иммунной системы у детей с различными формами поллинозов были выявлены изменения в некоторых показателях гуморального иммунитета. Установлены - снижение концентрации иммуноглобулина A, небольшая тенденция к увеличению концентрации иммуноглобулинов M, G и существенное нарастание IgE в сыворотке крови у больных с поллинозами, по сравнению с контрольной группой. Тенденция к увеличению концентрации иммуноглобулинов классов M, G в сыворотке крови у больных с различными формами поллинозов, по-видимому, обусловлена активацией B-клеток памяти.

ТАБЛИЦА 2. КОНЦЕНТРАЦИЯ СЫВОРОТОЧНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ПОЛЛИНОЗОВ

Клиническая форма	Показатели (г/л)		
	IgA	IgM	IgG
Сезонный ринит (n=20)	0,40±0,05 P<0,001	0,24±0,05 P<0,01	6,69±0,50 P<0,01
Сезонный риноконъюнктивит, крапивница и отёк Квинке (n=5)	0,57±0,14 P>0,05	0,82±0,09 P<0,05	10,2±0,92 P>0,05
Бронхиальная астма (n=10)	0,43±0,06 P<0,01	0,95±0,09 P>0,05	9,94±0,70 P>0,05
Аллергический риноконъюнктивит (n=8)	0,28±0,03 P<0,001	0,84 ± 0,07 P>0,05	6,83±0,71 P<0,01
Контрольная группа (n=11)	0,72±0,02	0,94±0,03	8,49±0,12

Примечание: P – различия в группах статистически значимы



Снижение уровня иммуноглобулина А в сыворотке крови расценивается как результат воздействия супрессорных клеток, которые подавляют активацию клеток, компетентных в формировании гуморального иммунного ответа. С другой стороны, снижение концентрации иммуноглобулина А в сыворотке крови, на наш взгляд, связано с негативным влиянием жаркого климата на конечный этап гуморального иммуногенеза.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, результаты проведенного нами исследования показали, что преобладающими клиническими проявлениями поллинозов у детей в условиях жаркого климата Таджикистана является сезонный ринит, бронхиальная астма и риноконъюнктивальный синдром. Развитие поллиноза сопровождается повышением уровня общего IgE в сыворотке крови, что свидетельствует о сенсибилизации организма с активацией гуморального звена иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И.И. Аллергические заболевания у детей на современном этапе /И.И.Балаболкин// Consillium medicum.–1999.–Т.1.–№6.–С.251-254
2. Елбарсова Г.И. Региональные особенности поллинозов у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук./Г.И.Елбарсова.–Ашхат,–1996.–22с.
3. Балаболкин И.И. Поллинозы у детей /И.И.Балаболкин.–М.-1996.–270с.
4. Беляева Л.М. Клинико-anamnestическая характеристика детей с поллинозами и бронхиальной астмой, содержание интерлейкина-1 в сыворотке крови этих пациентов /Л.М.Беляева// Теория и практика медицины: рецен.науч.-практ. ежегодник.–Минск.-2000.–С.2
5. Hopkin J.M. The rise of asthma and atopy /J.M.Hopkin// Quart. J. Med.–1998.–V.91.– P. 169-170
6. Жерносок В.Ф. Поллинозы у детей /В.Ф.Жерносок //Мед.новости.-2002.–№3.–С.24-30
7. Fokkens W.J. et al. The langerhans cell and inderestimated cell in atopic disease. Clin.Exp. Allergic symptome.– Allergy.–1999. – P627-638
8. Джураев М.Н. Распространённость аллергических заболеваний у детей в условиях среднегогорья и высокогорья Таджикистана /М.Н.Джураев// Тез. докл. IV конф. Аллергологов и иммунологов республик Средней Азии и Казахстана. – Душанбе. – 1983. – С.14-15
9. Джураев М.Н. Особенности течения аллергических заболеваний у детей в условиях горного климата /М.Н.Джураев // Педиатрия. – 1984. – №4. – С.53-54
10. Аллергические риносинуситы как состояние предастмы /Ю.Б.Исхаки, М.А.Гаффарова, С.Р. Раупов //Матер. VI Нац. конгр. по болезням органов дыхания. – Новосибирск.–1996.–С.36-38
11. Исхаки Ю.Б. Состояние околоносовых пазух у больных с хроническими аллергическими ринитами /Ю.Б.Исхаки, М.И.Махмудназаров // Материалы годич. 43 науч. конф. Таджикского госмедуниверситета. «Актуальные проблемы оториноларингологии».–1995.–С.173-174
12. Молокова Т.М. Клинико-иммунологические особенности поллиноза у детей: автореф.дис. ... канд.мед.наук./Т.М.Молокова.–Томск.- 1997.–18с.

Summary

Clinical and immunological features of pollinosis in children in a hot climate

M.A. Akabirova, M.N. Juraev, K.I. Ismailov, A.G. Makhmadaliev, O.A. Uzakova

The authors presented the clinical characteristics of pollinosis in children living in a hot climate in Tajikistan. At the same time emphasized the more frequent involvement in the process of allergic respiratory tract and anterior segment of the eye, with predominant clinical manifestations of allergic rhinitis, bronchial asthma and rhino-conjunctival syndrome. The study showed the change in concentration of immunoglobulin's A, F, G and E in different clinical variants of pollinosis in children, indicating the sensitization with activation of humoral immunity.

Key words: hay fever, seasonal rhinitis, bronchial asthma, rhino-conjunctivitis, immunoglobulin's

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

М.А. Акабировова – ассистент кафедры детских болезней №2 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, ул. И. Сомони, 59.
E-mail: manzura_08@mail.ru

Распространённость ко-инфекции ВИЧ и парентерально передающихся вирусных гепатитов в Кыргызской Республике

А.А. Махмануров, Р.А. Турсунов*, Р.К. Усманов**, С.М. Маматов, Р.С. Акматова

Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н. Ельцина;

*Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Таджикистан;

**Научно-производственное объединение «Профилактическая медицина», г.Бишкек, Кыргызстан

В данной статье представлены результаты 220 исследованных ВИЧ позитивных проб сывороток крови лиц, живущих с ВИЧ/СПИДом, на наличие маркёров вирусного гепатита В и С иммуноферментным методом. В 58% были обнаружены маркёры хронической ГС и в 10% - ГВ инфекции. Наиболее подверженной группой населения ко-инфицированию ГС инфекцией являются потребители инъекционных наркотиков (ПИН). Частота встречаемости ко-инфицирования среди ПИН составила 56% всех случаев ко-инфекции, одновременной ГС и ГВ инфекции – 53%. Довольно высока доля ко-инфекции в Ошской области среди лиц, обследованных по клиническим показаниям (ГС и ГВ+ГС), которая составляла 26% и 21% соответственно и, не являющихся категорией поведенческого риска парентерального заражения. Полученные данные свидетельствуют о высокой частоте ко-инфицирования ВИЧ и ВГ в Кыргызской Республике.

Ключевые слова: ВИЧ, вирусный гепатит С и В, ко-инфекция, потребители инъекционных наркотиков

ВВЕДЕНИЕ. В настоящее время вирусный гепатит С (ВГС) и ВИЧ - инфекция являются наиболее социально значимыми инфекциями. В США ГС является наиболее распространённой хронической инфекцией, передающейся через кровь, ею поражены 2,7 млн. человек, а вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) инфицировано около 1 млн. человек [4]. По литературным данным, приблизительно одна треть ВИЧ-инфицированных одновременно поражена ГС [1].

Обе инфекции (ВИЧ и гепатит С) имеют много общего как в путях передачи, так и в клинических проявлениях – склонность прогрессировать в хроническую субклиническую форму заболевания. При ко-инфекции ВИЧ и ВГС могут оказывать синергическое действие на клетки организма, вызывая более тяжёлые клинические проявления этих болезней [2]. В последнее время выход заболеваний печени на одно из первых мест в причинах смерти у ВИЧ-инфицированных связывают с высокой распространённостью ко-инфекции с ВГС [3].

Прогнозируемый рост хронического гепатита С и ВИЧ - инфекции в ближайшие 10-20 лет обуславливает социальную значимость ко-инфицирования ВИЧ и ВГС [4]. Однако в Кыргызской Республике до последнего времени этой проблеме не уделялось должного внимания.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучение степени распространения хронической инфекции (вирусного гепатита С и В) среди людей, живущих с ВИЧ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. 220 анти-ВИЧ положительных сывороток, полученных от лиц, живущих с ВИЧ/СПИДом, которые были выявлены в ходе медицинского освидетельствования различных категорий населения республики, послужили материалом для данного исследования. Положительные результаты иммуноферментного анализа (ИФА) ДС-Униор Анти-ВИЧ (МБС, Россия) были подтверждены в иммуноблоте (ИБ) Нью-Лаб Блот I (Биорад, Франция).

Сыворотки тестировали на наличие маркёров хронической ГС и ГВ инфекции (анти-НСV и HBsAg) методами ИФА с использованием коммерческих диагностических систем производства HBsAg-ДС (МБС, Россия), Бест-анти-ВГС (Вектор-Бест, Россия), реакции проводили согласно инструкциям-вкладышам.

Согласно картам медицинского освидетельствования на ВИЧ нами был проведён анализ инфицированности различных групп населения Ошской области для определения наиболее подверженных ко-инфицированию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. На первом этапе исследований нами были тестированы 100 анти-ВИЧ положительных сывороток на наличие маркёров инфицирования HCV и HBV. Представленные результаты в таблице 1 свидетельствуют о широком распространении ко-инфекции ГС в республике.

Из 100 исследованных ВИЧ позитивных проб сывороток крови в 58% обнаружены маркёры хронической ГС и в 10% - хронической ГВ инфекции.



ТАБЛИЦА 1. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ГС И ГВ ИНФЕКЦИЙ СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ

ВИЧ позитивные пробы сывороток крови	Количество выявленных маркёров	
	Анти-ВГС абс. (%)	HBsAg абс. (%)
100	58 (58,0%)	10 (10,0%)

Вместе с тем представляло интерес выяснение особо подверженных ко-инфицированию различных групп населения Ошской области как одного из наиболее эпидемиологически неблагоприятного региона республики по отношению к ВИЧ - инфекции. Полученные результаты приведены в таблице 2.

Как свидетельствуют данные таблицы, наиболее подверженной группой населения ко-инфицированию ГС инфекцией являются наркоманы. Частота встречаемости ко-инфицирования среди потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) составила 56% всех случаев ко-инфекции, одновременной ГС и ГВ инфекции – 53%. Довольно высока доля ко-инфекции в Ошской области среди лиц, обследованных по клиническим показаниям (ГС и ГВ+ГС), которая составляла 26% и 21% соответственно.

Обращает на себя внимание наличие ко-инфицирования среди доноров, что создаёт угрозу безопасности донорской крови в отношении одновременно двух инфекций, а также явление ко-инфекции у двух детей родившихся от ВИЧ-позитивных матерей.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, в республике наблюдается широкое распространение ко-инфекции ВИЧ и вирусных гепатитов среди уязвимых групп населения. Наиболее подверженными одновременному инфицированию, как и в других странах, являются потребители инъекционных наркотиков, где частота ко-инфекции составляет от 50 до 90% [5], что подтверждает полученные результаты нашего исследования.

Следует отметить высокую долю ко-инфекции среди лиц, обследованных на ВИЧ-статус по клиническим показаниям, не являющихся категорией поведенческого риска парентерального заражения, что требует необходимости проведения профилактических программ и дальнейших исследований.

ТАБЛИЦА 2. КО-ИНФЕКЦИЯ ВИЧ И ПАРЕНТЕРАЛЬНО ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ВГ (ГС И ГВ) СРЕДИ РАЗЛИЧНОГО КОНТИНГЕНТА НАСЕЛЕНИЯ

Контингент	Ко-инфекция				
	ГС		ГВ+ГС		Только ГВ
	абс.	%	абс.	%	
Потребители инъекционных наркотиков (ПИН)	60	56,0	15	53,0	-
Обследование по клиническим показаниям	28	26,0	6	21,0	2
Лица, находящиеся в спец. учреждениях	8	7,0	2	7,0	4
Доноры	4	3,0	2	7,0	-
Медработники	-	-	-	-	1
Лица РКС	-	-	-	-	2
Другие	7	6,0	3	8,0	4
Всего	107	100,0	28	100,0	13



ЛИТЕРАТУРА

1. Staples C.T. Hepatitis C in the HIV, the effect on coinfection on survival/ C.T.Staples [et al.] // Clin. infection. Dis.-1999. -V.29. -P.150-154
2. Gonsales S.A. Hepatitis C virus in Human immunodeficient virus – infected individuals / S.A.Gonsales, A.T.Talai // Semin. Liver Dis.-2003. -V.23. -P.149-166
3. Bica I. Increasing mortality a due to end stage liver disiose in patients with HIV infection/I.Bica [et al.]// Clin.infect.Dis.-2001.-V.32. -P.492-497
4. Lavanchy D. Worldwide epidemiology of HBV infection, disease burden, and vaccine prevention / D.Lavanchy// J. Clin. Virol., - 2005. –V. 34(1). -P.1–3
5. Sulkowski M.S. Hepatitis C virus infection as opportunistic disease in person with HIV infection/ M.S.Sulkowski [et al.] // Clinical infection Disease.- 2000. -V.30. -P.77-84

Summary

Prevalence of HIV co-infection and parenteral transmitted viral hepatitis in the Kyrgyz Republic

A.A. Mahmanurov, R.A. Tursunov, R.K. Usmanov, S.M. Mamatov, R.S. Akmatova

This article presents the results of 220 HIV-patients with antibody positive test examined for the presence of markers of hepatitis B and C by immunosorbent method. In 58% of the markers in chronic HS and 10% - with chronic HBV infection were found.

The most susceptible group of people to co-infected HC infection are injecting drug users (IDUs). The frequency of co-infection among injecting drug users accounted for 56% of all cases of co-infection, simultaneous HC and HB infection - 53%. Quite a high proportion of co-infection in the Osh region among those examined for clinical indications (HC and HB + HC), which was 26% and 21% respectively, and is not a category of behavioral risk of parenteral infection. The findings suggest that high frequency of co-infection with HIV and VH in the Kyrgyz Republic.

Key words: HIV, hepatitis C and B co-infection, injecting drug users

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

А.А. Махмануров - доцент кафедры терапевтических дисциплин №1 КРСУ; Кыргызстан, г.Бишкек
E-mail: amahmanurov@mail.ru



Порядок экспертной оценки неблагоприятных исходов лечения

Ю.И.Пиголкин, Х.М.Мирзоев, И.А.Дубровина, З.К.Хушкадамов

Кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова, Россия;

кафедра судебной медицины ТГМУ им.Абуали ибни Сино, Таджикистан

В работе рассмотрены особенности производства судебно-медицинской экспертизы при неблагоприятных исходах лечения и предложены методические основы их экспертной оценки. Для повышения объективной оценки действий лечащего врача предложено этапное исследование материалов дела. Для достижения объективного мнения экспертная комиссия должна придерживаться медицинских критериев оценки профессиональных действий врача.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, неблагоприятные исходы лечения

Судебно-медицинская экспертиза неблагоприятных исходов лечения является одной из важных проблем современного уголовного судопроизводства [6,8,9]. Данное обстоятельство определило **цель настоящей работы** - разработать теоретические положения экспертной оценки неблагоприятных исходов лечения.

Для этого были поставлены следующие задачи:

- рассмотреть порядок проведения судебно-медицинской экспертизы неблагоприятных исходов лечения;
- предложить методические подходы к экспертной оценке неблагоприятных исходов лечения.

Были изучены теоретические положения судебной экспертизы и практика государственных судебно-экспертных учреждений Российской Федерации, отраженные в нормативно-правовых актах [11,12,15-17]. Исследованы особенности производства судебно-медицинской экспертизы при неблагоприятных исходах лечения по литературным данным [2,3,10,13]. Изучение указанных данных позволило предложить методические основы производства экспертиз при неблагоприятных исходах лечения.

Последствиями лечения могут быть вред здоровью или смерть пациента. При этом медицинский работник может совершить неосторожное действие либо бездействие, либо умышленное деяние (обычно с косвенным умыслом) [7]. Наличие вины в действиях медицинского работника позволяет юристу квалифицировать её в соответствии с Уголовным кодексом.

Оказание помощи с точным соблюдением правил освобождает медицинского работника от ответственности независимо от исхода лечения [4,5]. В таких случаях предусмотрен определённый порядок возбуждения уголовных дел. До возбуждения уго-

ловного дела проводится служебное расследование, после получения его результатов прокурор решает вопрос о возбуждении уголовного дела [14].

В связи со сложившейся практикой, основным источником доказательств виновности или невиновности врача, является мнение экспертной комиссии. Мнение комиссии выясняется через поставленные вопросы. Информацию о действиях врача комиссия получает из первичных медицинских документов, результатов клинического анализа неблагоприятного исхода, итогов ведомственной оценки качества оказания медицинской помощи, научной литературы и нормативных актов, материалов уголовного дела.

С целью получения объективного заключения о причинах неблагоприятного исхода изучение документов должно быть этапным.

1. На этапе изучения медицинских документов (история болезни, амбулаторная карта) устанавливается наличие, вид и причина неблагоприятного исхода. Неблагоприятный исход может выразиться в смерти пациента непосредственно в процессе лечения в медицинском учреждении или в очевидной временной связи с ним, либо в ухудшении состояния здоровья пациента во время госпитализации (амбулаторного лечения) или в очевидной временной связи с ней, либо в неустраивающей пациента динамике заболевания в процессе и по окончании лечения.

Причиной неблагоприятного исхода могут быть действия или бездействия как врача, так и больного. Отказ больного от лечения, позднее обращение, включая крайне тяжёлое состояние, отказ больного от перевода в другое лечебное учреждение (ЛУ), асоциальное поведение больного обычно отражаются в медицинских документах и не вызывают затруднений при их экспертной оценке.



Действия или бездействия врача зависят от самого врача и могут отражать его компетентность. Грамотное изложение жалоб, анамнеза, результатов осмотра и установление обоснованного диагноза свидетельствуют о правильных действиях врача при диагностике заболевания. Неправильная диагностика выявляется сопоставлением патоморфологического диагноза с диагнозом при поступлении, клинического и заключительного диагноза. Наиболее частыми причинами неправильной диагностики при поступлении могут быть скудная симптоматика, тяжёлое состояние, неумелый расспрос, недостаточное обследование [9]. О качестве лечения свидетельствуют чёткий его план и обследование, грамотное написание дневников, соответствие лечения научно-обоснованным стандартам. Нарушения деонтологического характера определяются действиями врача в сфере взаимоотношений с больным [14].

II. Результаты анализа используются экспертной комиссией для получения дополнительных сведений о виде и причинах неблагоприятного исхода, качестве, объёме и условиях оказания медицинской услуги, соответствии оказанной медицинской услуги, лицензии ЛУ, условиям договоров, требованиям Территориальной программы бесплатной медицинской помощи. Результаты клинического анализа неблагоприятного исхода лечения экспертная комиссия сопоставляет с выявленными при анализе медицинских документов фактами. Основное внимание обращается на соответствие проведённого лечения стандартам оказания помощи, принятым в данном учреждении.

III. Результаты ведомственной оценки качества оказания медицинской помощи дают дополнительную информацию экспертной комиссии о соответствии проведённого лечения стандартам оказания помощи, принятым в данном регионе с учётом материально-технического и кадрового обеспечения лечебных учреждений [1].

IV. На этапе изучения научной литературы и нормативных актов, действия врача, выполненные по лечению и обследованию конкретного больного, сопоставляются с рекомендованными современной наукой и практикой объёмами и реально возможной помощью в данном лечебном учреждении и регионе.

V. На этапе установления причин и вида неблагоприятного исхода исследуются материалы уголовного дела, которые дают возможность получить информацию о фактах, имеющих важное значение для экспертной оценки действий врача, но не нашедших своего отражения в медицинских документах [13,14].

VI. Для объективной оценки и обобщения полученной информации, экспертная комиссия должна оценивать действия врача как правильные или неправильные на основании этапного сравнитель-

ного анализа всех источников информации и не использовать в выводах экспертизы термины дефект и ошибка, которые несут на себе признак вины; причинно-следственную связь неблагоприятного исхода с действиями или бездействием врача устанавливают, исходя из объективных возможностей врача; последствия неблагоприятного исхода в виде вреда здоровью должны оцениваться по тяжести вреда здоровью с учётом медико-биологических критериев оценки. Причинно-следственная связь взаимодействия врача с больным и неблагоприятным исходом решается, исходя из объективных возможностей врача в изучаемых условиях.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, этапное исследование материалов дела, по нашему мнению позволит экспертной комиссии дать объективную оценку действиям лечащего врача при неблагоприятном исходе лечения. Для достижения объективного мнения экспертная комиссия должна придерживаться медицинских критериев оценки профессиональных действий врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопов В.И., Сравнительная оценка заключений комиссии служебной проверки и судебно-медицинской экспертной комиссии по материалам дела при неблагоприятных исходах оказания медицинской помощи / В.И.Акопов, Е.Н. Маслов // Научные труды 1-го Всеросс. съезда по медицинскому праву. – М., 2003. – С. 193 – 197
2. Ардашкин А.П. Предмет судебно-медицинской экспертизы по делам, связанным с профессиональной деятельностью медицинских работников / Вопросы судебной медицины и права / Под ред. В.В. Сергеева. – Самара: СамГМУ. -2001. - С. 12 - 15
3. Беляев Л.В. Алгоритм проведения комиссионных судебно-медицинских экспертиз по медицинским документам в акушерско-гинекологической практике / Л.В.Беляев, К.В.Ноздряков // Суд.-мед. эксперт. – 2007. – №1. – С. 18–21
4. Боярский С.Г. Методическое обеспечение контроля качества медицинской помощи с использованием медико-экономических стандартов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.Г. Боярский. -М., – 1997. – 24с.
5. Быкова Ж.Е. Медико-экономический стандарт как инструмент оценки объёмов и качества медицинской помощи, оказываемой по программе обязательного медицинского страхования / Ж.Е.Быкова, С.Г.Боярский // Экон. здрав-я. – 1997. – № 2. – С. 22 – 25
6. Вермель И.Г. Судебно-медицинская экспертиза лечебной деятельности. Вопросы теории и практики /Вермель И.Г. – Свердловск. Изд-во Уральск. универ-та,- 1998. – 110с.



7. Глушков В.А. Врачебная ошибка и несчастный случай в медицинской практике / В.А.Глушков, Н.Б.Денисюк // Клиническая хирургия. - №1. - 1985. - С. 63 - 64
8. Гордон Э.С. Правовые и организационные проблемы судебно-медицинской экспертизы в Советском уголовном процессе: автореф. дис. ... докт. мед. наук / Э.С. Гордон -М.,- 1992. - 40с.
9. Ерофеев С.В. Судебно-медицинская экспертиза неблагоприятных исходов при оказании медицинской помощи: дисс. ... д-ра мед. наук / С.В.Ерофеев - М.,- 2000. - 306с.
10. Захаров С.О. Экспертный анализ при производстве судебно-медицинских экспертиз по материалам уголовных и гражданских дел, связанных с ненадлежащим исполнением медицинскими работниками профессиональных обязанностей: дисс. ... канд. мед. наук / С.О.Захаров - М.,- 2003. - 144с.
11. Комментарий к Уголовному кодексу Российской Федерации /Под общей ред. Ю.С.Скуратова и В.М.Лебедева.- Изд. группа Инфра М-Норма. - М.,- 1996. -832с.
12. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан (Закон Российской Федерации №5489-1 от 22.07.1993г., ред. от 02.12.2000г. № 39-ФЗ).
13. Пиголкин Ю.И. Критерии обоснованности врачебного риска и их судебно-медицинская оценка / Ю.И. Пиголкин // Суд.-мед.эксперт. - 2004. - №1. - С. 3-7
14. Попов В.Л. Правовые основы медицинской деятельности / В.Л.Попов, Н.П.Попова. - С-Пб, Изд-во ДЕАН.-1999 - 256с.
15. Уголовный кодекс Российской Федерации (Федеральный Закон №63-ФЗ от 13.06.1996г.)
16. Уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации (Федеральный Закон №174 от 22.12.2001г.)
17. Федеральный закон №73-ФЗ от 31.05.2001г. «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации» //Собрание законодательства Российской Федерации. 2002.№ 1234456677

Summary

Order of expert evaluation of unfavorable treatment outcomes

Y.I. Pigolkin, H.M. Mirzoyev, I.A. Dubrovina, Z.K. Hushkadamov

The article discusses features of the performing of forensic medical expertise in unfavorable treatment outcomes and suggests methodological basis of their expertise. To improve objective assessment of the doctor's actions suggested a staged study of the case materials. To achieve the objective opinion the expert committee should follow to medical criteria for evaluating professional doctor's actions.

Key words: forensics, unfavorable outcomes of treatment

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ю.И. Пиголкин – зав. кафедрой судебной медицины ММА;
Россия, г.Москва, Зубовский бульвар, д.37/1.
E-mail: pigolkin@mail.ru



Состояние практики безопасности инъекций в организациях здравоохранения г. Бишкека

М.Б. Ырысова**, Р.К. Усманов**, А.А. Махмануров*, С.М. Маматов*

*Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н. Ельцина;

**Научно-производственное объединение «Профилактическая медицина», г.Бишкек, Кыргызстан

В работе представлены результаты оценки безопасной практики инъекций, проведённой в организациях здравоохранения г. Бишкека.

Медицинские работники при выполнении медицинских манипуляций не соблюдают правил личной безопасности: 28,3% врачей и 9,4% медсестёр работают без перчаток; 23,2% медсестёр повторно надевают колпачок на использованный шприц; 61,1% производят разбор шприцов вручную. Имеет также место высокий профессиональный травматизм (33,9%).

Установлена низкая информированность (13,4%) медицинских работников о том, какие действия надо предпринять при получении профессиональной травмы. Только 38,3% опрошенных медработников вакцинированы против гепатита В. Кроме того выявлена низкая осведомлённость о путях передачи и профилактике парентеральных вирусных инфекций у медсестёр и населения.

Ключевые слова: безопасные инъекции, медработники, организация здравоохранения

АКТУАЛЬНОСТЬ. Передача парентеральных заболеваний через небезопасные инъекции является проблемой, всё шире признаваемой во всём мире [1]. По данным ВОЗ, заболеваниями, передающимися чаще через неправильно проведённые инъекции, являются вирусный гепатит В (ВГВ) (21 млн. случаев заражения в год), вирусный гепатит С (ВГС) (2 млн. заражений в год) и ВИЧ-инфекция (260 тыс. заражений в год) [2]. В мире ежегодно насчитывается свыше 501 тыс. случаев смертей из-за неправильно выполненных в прошлом инъекций [3].

По данным исследования, проведённого в стационарах г. Москвы в 2001 году в структуре факторов инфицирования парентеральными вирусными гепатитами инъекции занимали первое место, составив 27,2% [4].

ЦЕЛЮ работы явилось проведение оценки безопасной практики инъекций в организациях здравоохранения г. Бишкека.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Проведён социологический опрос (анонимное анкетирование и интервьюирование по стандартизованным анкетам, разработанным независимыми экспертами ВОЗ для оценки безопасности инъекций). Анкетирование проводилось в 12 стационарах городского и республиканского уровня, в 7 ЦСМ и одной стоматологической

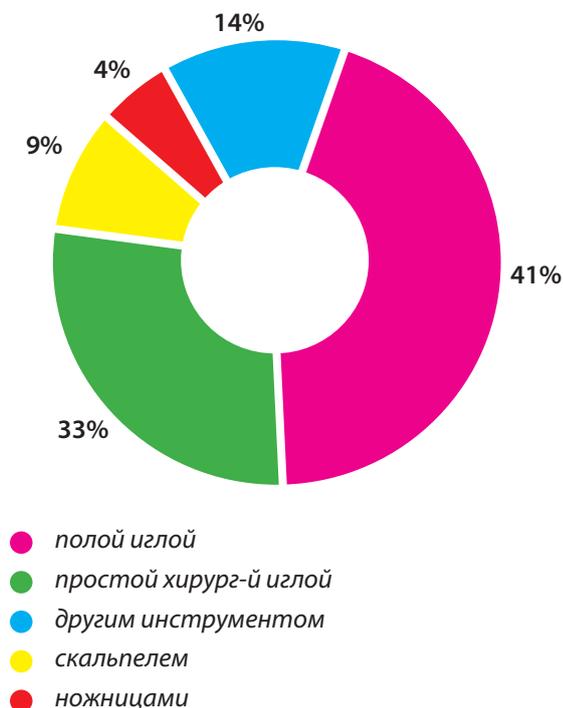
поликлинике. Анкетированием были охвачены 411 врачей разных специальностей, 384 медсестры различных по профилю отделений стационаров и 326 человек из населения г. Бишкека.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При изучении вопросов соблюдения правил личной безопасности установлено, что 28,3% (n=406) врачей не надевают перчатки во время выполнения ими медицинских процедур. Профессиональную травму в процессе медицинских манипуляций от 1 до 20 раз за последние 12 месяцев имели 33,9% врачей и 15,5% медсестёр (n=368), работающих в организациях здравоохранения г. Бишкека. 23,2% медсестёр повторно надевают колпачки на использованную иглу шприца, а 61,1% производят разбор шприцов вручную, повышая риск собственного заражения парентеральными вирусными инфекциями. В 9,4% случаях медсестры выполняют внутривенные инъекции без перчаток, и 14,3% не надевают перчатки при работе с катетерами центральных и периферических сосудов.

Как видно из рисунка 1, травмирование рук медицинских работников (по данным опроса врачей и медсестёр) поллой иглой имело место в 41,0% случаев, простой хирургической иглой - 33,0%, скальпелем - 9,0%, ножницами - 3,0% и другим инструментом - 14,0%.



РИС. 1. ЧАСТОТА ТРАВМИРОВАНИЯ МЕДРАБОТНИКОВ РАЗЛИЧНЫМИ МЕДИЦИНСКИМИ ИНСТРУМЕНТАМИ (N=201)



Для профилактики парентеральных вирусных инфекций очень важны первые действия при получении профессиональной травмы. Из опрошенных 411 (13,4%) врачей не знали, какие действия предпринять при получении травмы. Из опрошенных врачей 81,0% в таких случаях обрабатывают раны спиртом или другим антисептиком, а 43,1% из них после обработки антисептиком заклеивают рану пластырем и надевают напальчник. И только лишь 21,4% врачей считают нужным зарегистрировать свою профессиональную травму в журнале аварийных ситуаций и сообщить об этом руководству. Обследование на маркёры вирусных гепатитов и ВИЧ после получения профессиональной травмы прошли только 10,2% врачей.

Общеизвестно, что в настоящее время вирусный гепатит В может быть предупреждён вакцинопрофилактикой. Вместе с тем, только 38,3% опрошенных врачей оказались вакцинированными против ГВ.

ТАБЛИЦА. ИНФОРМИРОВАННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ И НАСЕЛЕНИЯ Г. БИШКЕКА О ПЕРЕДАЧЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ ЧЕРЕЗ НЕПРАВИЛЬНО ПРОВЕДЁННУЮ ИНЪЕКЦИЮ

Название заболеваний	Врачи		Медсёстры		Население	
	n	%	n	%	n	%
ВИЧ	361	92,2	384	62,2	326	76,5
Вирусные гепатиты	400	92,8	253	75,9	326	66,7

Врачи г.Бишкека отметили о передаче вирусных гепатитов через неправильно проведённые инъекции в 92,8% (n=400) и ВИЧ-инфекции в 92,2% (n=361). Население г. Бишкека в 76,9% (n=326) ответило, как передаётся ВИЧ и в 66,7% - вирусные гепатиты. Информированность медсестёр о передаче ВИЧ - инфекции через неправильно проведённые инъекции оказалась ниже, чем у населения (p<0,001). Только 62,2% (n=384) из них отметили о передаче ВИЧ - инфекции, а 75,9% (n=253) - вирусных гепатитов (табл.1).

Медсёстры в 62,2% считают, что наиболее легко парентеральным путём передаётся ВИЧ, 49,0% уверены в том, что лёгкий путь передачи имеет вирус ГС и только 41,9% отметили вирус ГВ.

Известно, что избыточное назначение инъекций увеличивает риск заражения парентеральными вирусными инфекциями, которому подвергается как пациент, так и медработник. О том, что в назначениях входит хотя бы одна инъекция отметили 92,0% врачей.

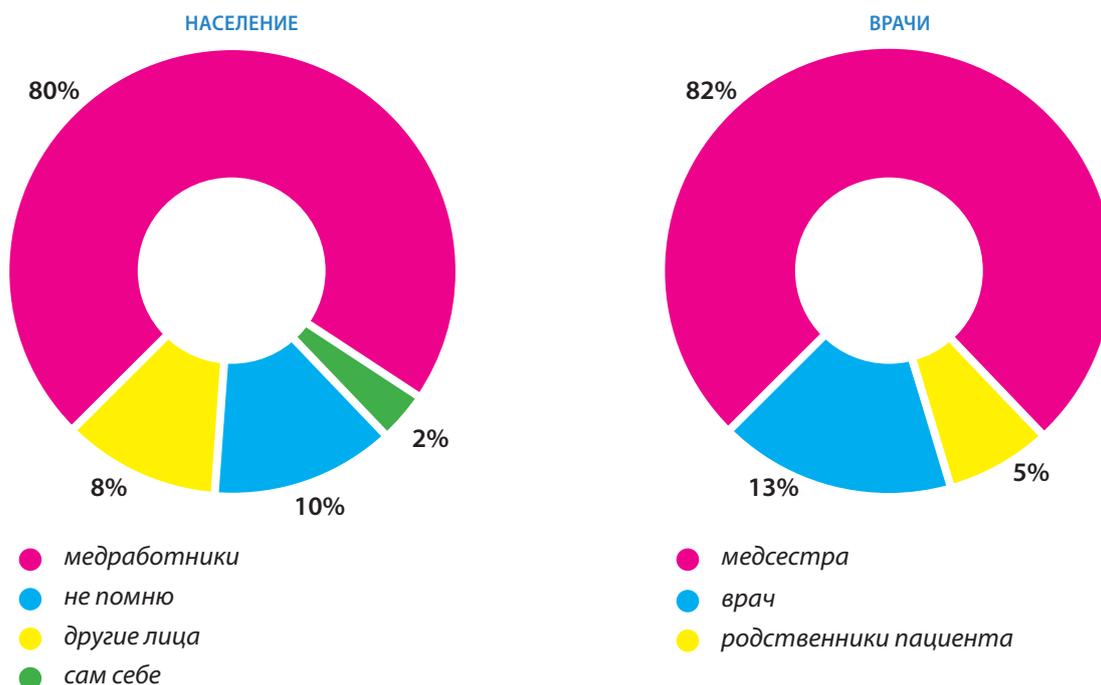
Наиболее назначаемыми в инъекциях препаратами оказались антибиотики различных групп (86,4%). Далее идут препараты для инфузий (22,4%), анальгетики (18,7%), противовоспалительные препараты (16,5%) и витамины (11,7%), а 42,8% составляют другие препараты (рис.2).

РИС.2. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, НАИБОЛЕЕ НАЗНАЧАЕМЫЕ В ВИДЕ ИНЪЕКЦИЙ (ПО ДАННЫМ ОПРОСА ВРАЧЕЙ Г. БИШКЕКА, N=411)



По данным опроса населения Бишкека 25,4% из них получали инъекцию за последние 3 месяца (n=326), их них 80,0% случаев получали инъекцию от медицинских работников, а в остальных случаях от других лиц (родственники, соседи и др.) (рис.3).

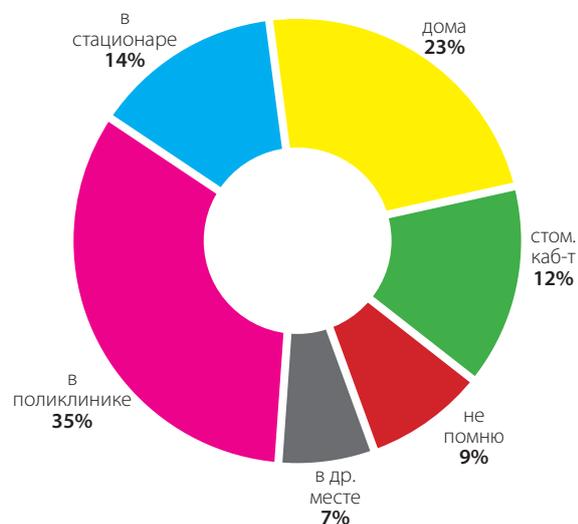
РИС.3. КАТЕГОРИЯ ЛИЦ, ВЫПОЛНИВШИХ ИНЪЕКЦИИ (ПО ДАННЫМ ОПРОСА НАСЕЛЕНИЯ И ВРАЧЕЙ Г. БИШКЕКА, N=326)



По результатам опроса врачей, назначающих инъекции, стало известно, что 82,0% инъекций выполняет медсестра, 13,0% - врачи, 5,0% - родственники, знакомые и соседи больного (рис.3).

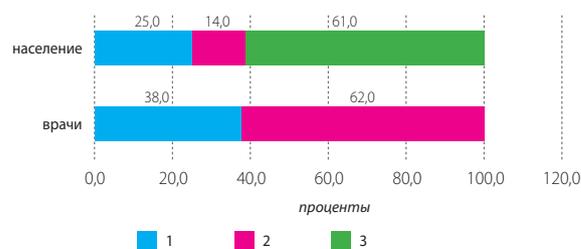
По данным опроса населения г. Бишкека 35,0% получали инъекции в поликлинике, 14,0% - в стационаре, 23,0% - дома, 12,0% - в стоматологическом кабинете, а 9,0% ответили, что не помнят и 7,0% - получали инъекции в другом месте (рис.4).

РИС.4. СТРУКТУРА ПРОЦЕДУРЫ ПО МЕСТУ ВЫПОЛНЕНИЯ ИНЪЕКЦИИ (ПО ДАННЫМ ОПРОСА НАСЕЛЕНИЯ Г. БИШКЕКА, N=326)



Врачи (n=407) в 62,0% случаев считают, что пациенты предпочитают инъекционный метод введения лекарств, чем принимать их per os (рис.5).

РИС.5. РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРОСА ВРАЧЕЙ (N=407) И НАСЕЛЕНИЯ Г. БИШКЕКА (N=326) О ПРЕДПОЧТИИ ИНЪЕКЦИОННОГО МЕТОДА ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВ: 1-НЕИНЪЕКЦИОННЫЙ МЕТОД; 2-ИНЪЕКЦИОННЫЙ МЕТОД; 3-ПО СОВЕТУ ВРАЧА



Из данных опроса населения выяснилось, что только 14,0% (n=326) предпочитают инъекции, а 25,0% отдают предпочтение неинъекционному методу и в 61,0% случаев принимают лекарства в том виде, в каком посоветует врач (рис.5).

ТАКИМ ОБРАЗОМ, установлено, что 92,0% медицинских назначений содержат инъекции, чаще всего в инъекционной форме назначаются антибиотики. Население получает инъекции в 80,0% случаев от медицинских работников.

В 61,7% врачи отмечают приверженность пациентов к инъекционному методу лечения, тогда как только 14,0% населения предпочитает инъекции.



Установлены следующие нарушения безопасности практики инъекций в лечебных учреждениях г. Бишкека:

- медицинские работники не соблюдают правил личной безопасности при выполнении медицинских манипуляций (28,3% врачей и 9,4% медсестёр работают без перчаток, 23,2% медсестёр повторно надевают колпачок на использованный шприц, 61,1% производят разбор шприцов вручную);
- имеет место высокий профессиональный травматизм (33,9%);
- установлена низкая информированность медицинских работников о том, какие действия предпринять при получении профессиональной травмы;
- против ГВ вакцинированы только 38,3% опрошенных медработников;
- отмечена низкая информированность о путях передачи и профилактики парентеральных вирусных инфекций у медсестёр и населения.

В связи с вышесказанным, в лечебных учреждениях рекомендуется провести мероприятия по снижению количества назначаемых инъекций и по повышению

информированности населения об эффективности пероральных форм лекарственных средств.

Также необходимо провести информационно-образовательную работу о путях передачи и профилактики парентеральных вирусных инфекций среди медицинских работников и населения.

Необходима вакцинопрофилактика против ГВ медицинских работников всех специальностей, а также студентов медицинских вузов и училищ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты / С.Н. Соринсон // С-Пб.: ТЕЗА, 1998.-С.52-55
2. Kane M. Hepatitis B infection in the US / M. Kane [et al.] // Amer. J. Med., -1999, 87, suppl. 3A, 11S-13S
3. WHO Global Burden of Disease Study 2000 // Hauri AM et al. Int J STD and AIDS 2004; 15:7-1
4. WHO Global Burden of Disease Study 2000 // World Health Report - 2000

Summary

Condition of safety injections practices in healthcare organizations in Bishkek

M.B. Yrysova, R.K. Usmanov, A.A. Mahmanurov, S.M. Mamatov

The paper presents the results of the evaluation of safe injection practices conducted in health care organizations in Bishkek.

Health workers do not follow the established rules of personal safety when performing medical procedures: 28,3% of doctors and 9,4% of nurses are working without gloves, 23.2% of nurses re-recap syringes; 61,1% parse syringes manually. A high professional injuries (33.9%) also take place. A lack of awareness (13.4%) health workers on what actions should be taken when receiving occupational injury was established. Only 38.3% of health care workers vaccinated against hepatitis B. In addition revealed low awareness about HIV transmission and prevention of parenteral viral infections in nurses and the population.

Key words: injection safety, health workers, health care organizations

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

А.А. Махмануров - доцент кафедры терапевтических дисциплин №1 КРСУ; Кыргызстан, г.Бишкек
E-mail: amahmanurov@mail.ru



Микроанатомия и клеточный состав желёз аппендикса у человека

Э.Х. Тагайкулов

Кафедра патологической анатомии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В работе исследована микроанатомия кишечных желёз аппендикса, их клеточный состав, микросинтопия эпителиоцитов железы. Установлено, что количество эпителиоцитов желёз в стенках аппендикса уменьшается в проксимо – дистальном направлении. Максимальное количество эпителиоцитов в составе железы приходится на 1-й период зрелого возраста, далее данный показатель уменьшается.

Ключевые слова: аппендикс, эпителиоциты, лимфоидные узелки

АКТУАЛЬНОСТЬ. Аппендикс - важнейший периферический орган иммунной системы, как правило, морфологически исследуется в плане структурной организации его лимфоидной ткани [1]. Вместе с тем, постоянный структурный компонент стенки аппендикса – его железы, остаются вне поля зрения исследователей, что недопустимо, учитывая как их существенную физиологическую роль (секреторный процесс, участие в формировании механизмов местного иммунитета и др.), так и частую патологию этого органа, требующую хирургической коррекции.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ явилось изучение микроанатомии желёз аппендикса и их клеточного состава в разных участках органа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Гистологическими методами на поперечных срезах у практически здоровых при жизни людей разного возраста (с периода новорождённости до 102 лет жизни; 137 наблюдений), мы изучили морфологическую характеристику желёз на протяжении всего аппендикса. При наборе фактического материала на секции патологию органов пищеварения не выявили. Срезы, толщиной 5-7 мкм, окрашивали гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, выборочно выполняли реакцию серебрения по Гримелиусу, часть срезов окрашивали альциановым синим по Крейбергу [3]. Статистическая обработка данных включала вычисление среднеарифметических показателей, их ошибок. Статистическая значимость различий определяли методом доверительных интервалов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. На микропрепаратах аппендикса железы выявляются на всём его протяжении, располагаясь в толще собственной пластинки слизистой оболочки. Средой

микроокружения для кишечных желёз являются волокна соединительной ткани (коллагеновые и др.), при реакции по Гримелиусу возле базальной части желёз и в соединительной ткани между соседними железами всегда определяются ретикулярные (аргирофильные) волокна. Рядом с железами всегда, особенно в детском возрасте, определяются лимфоидные образования – лимфоидные узелки (с центром размножения и без него) и диффузная лимфоидная ткань. Клетки лимфоидного ряда в виде тяжей и скоплений неправильной формы находятся в собственной пластинке слизистой оболочки между железами, возле их базальной части; лимфоидные узелки – преимущественно базальные железы (ближе к подслизистой основе). Железы на продольном их срезе представляют собой трубчатые структуры, большая часть их просвета заполнена слизистым секретом, что доказано при окрашивании срезов по Крейбергу, когда секрет приобретает лазоревую – голубой цвет. Базальная часть многих желёз несколько сужена и даже заострена. У части желёз (5-7%), вне зависимости от возраста, определяется изгиб, в базальной части просвет многих (50-60%) желёз имеет неравномерный диаметр на своем протяжении. Некоторые железы, особенно в области дистальной трети аппендикса, в базальной их части сужены, другие – колбообразно расширены; имеются участки собственной пластинки слизистой оболочки, где железы отсутствуют (безжелезистые зоны). Мы провели морфометрическое изучение количества эпителиоцитов на продольном и поперечном срезах желёз (табл. 1 и 2), выявив, что эти размерные показатели имеют максимальное значение в 1-м периоде зрелого возраста, когда они достоверно больше (в 1,1- 2,2 раза на продольных срезах желёз и в 1,6 -1,8 раза – на поперечных срезах желёз), чем у новорождённых детей ($p < 0,05$).

**ТАБЛИЦА 1. КОЛИЧЕСТВО ЭПИТЕЛИОЦИТОВ В СОСТАВЕ КИШЕЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (НА ПРОДОЛЬНОМ СРЕЗЕ) В СТЕНКАХ АППЕНДИКСА У ЛЮДЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ($X \pm Sx$; min –max)**

Возраст	Число наблюдений	Количество эпителиоцитов, отдел аппендикса		
		Проксимальная треть	Средняя треть	Дистальная треть
Новорождённые	11	36,6±0,6 33,2-38,8	30,0±0,7 27,5-33,6	26,6±0,8 23,2-30,8
Грудной	12	43,2±0,8 38,4-47,6	35,6±0,9 30,0-39,6	30,0±0,9 25,2-35,3
Ранний детский	12	47,7±1,1 40,1-52,3	40,0±1,0 33,7-44,6	36,2±1,0 28,4-39,7
1-й детский	10	52,1±1,0 45,1-54,4	45,3±0,9 39,5-48,6	38,6±1,4 32,2-45,0
2-й детский	10	68,7±1,2 62,0-73,2	52,1±1,3 43,5-55,3	42,1±1,4 37,4-50,0
Подростковый	12	69,6±1,2 62,3-74,6	55,3±1,6 48,3-66,4	44,5±1,7 37,4-56,3
Юношеский	11	71,6±1,0 65,6-76,0	59,1±1,6 49,9-65,7	50,0±1,5 40,0-54,5
1-й период зрелого возраста	14	76,5±0,7 67,9-77,2	65,6±1,7 49,9-71,2	57,2±1,7 43,4-60,0
2-й период зрелого возраста	12	67,7±1,2 59,2-72,2	60,0±1,9 47,7-68,3	46,5±1,9 37,7-56,6
Пожилой	11	64,2±1,6 54,5-71,0	54,5±1,9 44,5-63,3	43,2±3,0 25-62
Старческий	11	60,0±1,6 52,3-68,2	52,1±1,5 43,2-58,3	43,2±1,8 34,4-52,3
Долгожители	11	58,2±1,8 49,0-67,2	50,0±1,5 42,0-57,0	41,0±1,8 34,4-52,3

Известно, что в этом возрасте наиболее развиты качественно и количественно и железы слизистых оболочек других полых органов пищеварительной системы (глотки, пищевода и др.), что признаётся одной из закономерностей морфогенеза малых желёз стенок полых внутренних органов [2]. В старческом возрасте и в период долгожительства эти показатели желёз уменьшаются, по сравнению с 1-м периодом зрелого возраста (в 1,4 – 1,6 раза на продольных срезах, в 1,2 раза - на поперечных ($p < 0.05$), что, по-видимому, отражает возрастную инволюцию железы.

Выявлен также проксимо-дистальный градиент количества эпителиоцитов у кишечной железы в стенках аппендикса. Как на продольных, так и поперечных срезах число клеток в составе железы уменьшается в направлении от основания аппендикса к его дистальной трети.

Клеточный состав кишечных желёз - однотипный. В составе эпителиальной выстилки железы идентифи-

цируются бокаловидные и абсорбционные клетки (преобладающие по количеству), недифференцированные клетки и редкие (не более 1-2% эпителиоцитов) аргирофильные эндокринные клетки, окрашиваемые при серебрении по Гримелиусу.

Бокаловидные клетки (39,5 – 75,2% всех эпителиоцитов железы у детей разного возраста) располагаются на всём протяжении железы, включая её базальную часть. Их форма различна (зависит от степени накопления секрета в клетке): вытянутая, овальная, шарообразная. Эти клетки граничат преимущественно друг с другом, а также с абсорбционными клетками, а в базальной части железы, где этих клеток относительно мало, с недифференцированными и эндокринными клетками.

Абсорбционные клетки (преимущественно цилиндрической формы) в железе в зависимости от возраста варьируют количеством эпителиоцитов от 16,5% до 42,6%. Эти клетки находятся, в основном,



ТАБЛИЦА 2. КОЛИЧЕСТВО ЭПИТЕЛИОЦИТОВ В СОСТАВЕ КИШЕЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (НА ПОПЕРЕЧНОМ СРЕЗЕ) В СТЕНКАХ АППЕНДИКСА У ЛЮДЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ($X \pm Sx$; min – max)

Возраст	Число наблюдений	Количество эпителиоцитов, отдел аппендикса		
		Проксимальная треть	Средняя треть	Дистальная треть
Новорождённые	11	12,6±0,3 11,1-14,2	10,0±0,4 8,3-12,1	8,0±0,4 7,0-10,8
Грудной	12	13,2±0,3 11,1-14,6	12,0±0,5 9,0-14,1	8,5±0,4 7,0-11,2
Ранний детский	12	17,4±0,6 12,5-18,8	12,2±0,4 9,8-14,1	8,5±0,5 7,0-12,1
1-й детский	10	17,6±0,7 12,5-19,0	13,5±0,4 10,5-14,8	9,5±0,5 7,6-12,4
2-й детский	10	18,2±0,9 13,0-21,2	14,2±0,4 11,6-15,2	10,3±0,6 7,6-13,1
Подростковый	12	18,6±0,7 13,6-21,2	14,2±0,4 11,6-16,4	12,0±0,6 8,3-14,4
Юношеский	11	19,5±0,7 15,7-22,5	15,4±0,5 12,0-17,5	12,4±0,6 8,3-14,4
Зрелый возраст, 1-й период	14	21,3±0,7 15,0-23,4	17,5±0,6 12,0-19,8	12,8±0,5 8,5-14,4
Зрелый возраст, 2-й период	12	19,6±0,8 14,4-23,0	16,0±0,7 11,4-19,4	12,0±0,5 8,5-14,4
Пожилый	11	18,0±0,8 14,4-22,5	14,2±0,8 11,1-19,4	11,0±0,6 7,0-13,2
Старческий	11	15,3±0,7 13,0-21,0	10,0±1,0 8,1-18,6	9,0±0,6 7,0-13,0
Долгожители	11	15,±0,7 12,8-18,9	10,0±1,0 8,1-19,0	9,0±0,6 6,5-12,1

в ближайшей к устью половине железы, они как бы зажаты между бокаловидными клетками или граничат друг с другом, но никогда – с эндокриноцитами и недифференцированными клетками. Недифференцированные клетки расположены исключительно в базальной части железы, размещаясь в комплексе, а также рядом с немногочисленными здесь бокаловидными и эндокринными клетками, имеющими разную форму, тёмно – коричневый цвет при окрашивании по Гримелиусу.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, в ходе исследования микроанатомия кишечных желёз аппендикса, их клеточный состав, микросинтопия эпителиоцитов железы установлено, что количество эпителиоцитов желёз в стенках аппендикса уменьшается в проксимо – дистальном направлении, а максимальное его количество приходится на 1-й период зрелого возраста, далее данный показатель уменьшается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сапин М.Р. Иммунная система человека / М.Р.Сапин, Л.Е.Этинген // - М. - Медицина, - 1996
2. Сапин М.Р. Малые железы пищеварительной и дыхательной систем / М.Р.Сапин, Д.Б.Никитюк, В.Б.Шадлинский, Н.Т.Мовсумов // - М. - Элиста, - АПП "Джангар", -2001
3. Синельников Р.Д. Метод окраски желёз слизистых оболочек и кожи /Р.Д.Синельников// Мат. к макро-микроскопии вегетативной нервной системы и желёз слизистых оболочек и кожи. - Харьков, - 194



Summary

Microanatomy and cell structure of glands appendix in humans

E.H. Tagaykulov

We have studied the microanatomy of intestinal glands of the appendix, their cellular structure, microanatomy of epithelial cells of gland. Found that the number of epithelial glands in the wall of the appendix is reduced in proximo - distal direction. Maximum number of epithelial cells in the gland's structure accounted for the 1 st period of adulthood, then this index is reduced.

Key words: appendix, epithelial cells, lymphoid nodules

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Э.Х. Тагайкулов - ассистент кафедры патологической анатомии ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Яккачинарская 150/2 кв.7; Тел.: +992 917-35-74-22



Характеристика фенольных соединений состава масла семян лопуха

Г.М. Муллоева, Д.Э. Ибрагимов, *Ш.Х. Халиков, А.Х. Зумратов

Таджикский технический университет им. акад. М.С.Осими;

*Таджикский национальный университет

В статье приведены сведения о фенолах в составе масла, экстрагированном из семян лопуха (*arctium tomentosum* Mill). Физико-химическими методами анализа было выявлено, что масло семян этого растения богато фенолами. Идентифицированные фенолы обладают антисептическими и противовоспалительными свойствами и впервые были извлечены из масла семян лопуха.

Ключевые слова: лопух, *Arctium tomentosum* Mill, биологически активные вещества, фенольные соединения

АКТУАЛЬНОСТЬ. *Arctium tomentosum* Mill (лопух) относится к дикорастущим растениям флоры Республики Таджикистан. Составные части лопуха (стебли, листья, корень) и семена издавна широко используются в народной медицине Востока для лечения различных заболеваний желудка (гастрит, дуоденит), кожи (экземы и грибковые заболевания), в гинекологии (острые и хронические заболевания матки, рак матки и др.) [1].

Несмотря на прикладную значимость, современная медицина не признала лопух лекарственным растением из-за отсутствия сведений о его химическом составе.

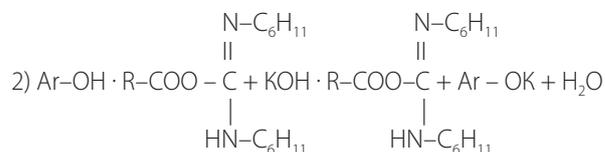
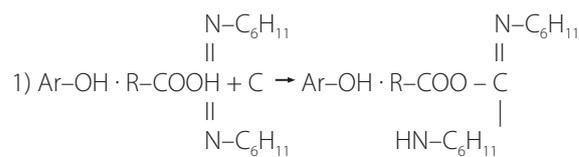
Как известно, одним из биологически активных веществ состава лекарственных растений являются фенольные соединения растительного происхождения, которые известны под названием флавоноидов, флавонолов, флавононов и имеют весомое значение в фармацевтической промышленности и фармакогнозии. Большинство соединений, относящихся к этому классу, являются биологически активными веществами, обладающими антисептическими и противовоспалительными свойствами [2,3].

В связи с этим изучение химического состава фенолсодержащих растений в данное время является важным и актуальным.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Выделение и изучение фенолсодержащих соединений состава масла семян *Arctium tomentosum* Mill.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Работа выполнена с помощью титрометрии, хроматографии и спектральными методами анализа [4-6]. При проведении эксперимента нами также был разработан новый метод, сущность которого заключается в блокировании карбоксильных групп свободных карбоновых кислот

дициклогексилкарбодиимидом с последующим титрованием спиртовым раствором KOH, химизм которого можно показать следующим уравнением:



Несмотря на то, что фенолы имеют кислотные свойства, из-за слабой pKa они не реагируют с дициклогексилкарбодиимидом. Содержание суммы фенольных соединений определили по разработанной формуле:

$$\text{ФЧ} = \frac{(V - V_0) \cdot T}{m},$$

где ФЧ - фенольное число (количество фенольных соединений по мг KOH в 1г исследуемого образца); V - объём титранта при титровании навески до точки эквивалентности (мл); V₀ - объём титранта при слепом опыте (мл); m - навеска, исследуемого образца (г).

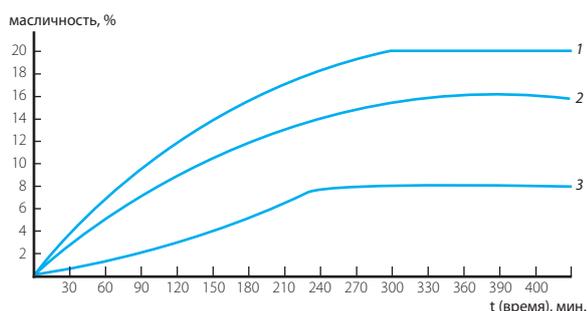
РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Для изучения фенольных соединений состава масла семян *Arctium tomentosum* Mill, их собрали в Ромитском ущелье Республики Таджикистан в фазе после полного созревания. Для получения масла, молотые семена подвергли экстрагированию с использованием различных органических растворителей, таких как хло-



роформ, этилацетат и н-гексан. Динамика выделения масла, в зависимости от растворителя, приведена на рис. 1.

Как видно из рисунка 1, хлороформ максимально извлекает масло из состава семян по сравнению с этилацетатом и н-гексаном. Эта зависимость объясняется полярностью растворителя и природой растворимости липидов в хлороформе.

РИС.1. ДИНАМИКА ВЫДЕЛЕНИЯ МАСЛА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСТРАКТОВ ПО ВРЕМЕНИ: 1 – ЭКСТРАКТ ХЛОРОФОРМА; 2 – ЭКСТРАКТ ЭТИЛАЦЕТАТА; 3 – ЭКСТРАКТ Н-ГЕКСАНА



С целью характеристики суммы компонентов полученных масел, определили основные физико-химические константы, а именно: плотность, показатель преломления (n_D^{20}), кислотное число (КЧ), число омыления (ЧО), эфирное число (ЭЧ) и йодное число (ИЧ) согласно методике [6]. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Из значений констант образцов масел видно, что они близки к значениям констант лекарственных масел, используемых в медицине для наружного и внутреннего применения.

Как показывает таблица, образцы масел экстрагированных хлороформом и этилацетатом имеют близкие значения кислотного числа, а масло, экстрагированное н-гексаном в 10-13 раз меньше по значению.

Такое различие в значениях констант образцов масел свидетельствует о неодинаковом содержании компонентов, обладающих кислотным свойством. Как известно, органические свободные кислоты до 2% обнаружены в составе растений. Полученные значения кислотного числа образцов масел, полученных экстрагированием хлороформом и этилацетатом, не соответствуют этой аномалии, о чём свидетельствуют фенольные соединения присутствующие в значительном количестве.

Масло пропустили через колонку, наполненную целлюлозой. Элюировали продукт смесью хлороформа-этилацетата (1:1). На основе оптической плотности и качественной реакции с $FeCl_3$ из фракции 1 (рис. 1) выделили вещество с выходом 23.3%. Затем, полученный продукт подвергли ИК- и УФ-спектроскопии с последующим определением температуры плавления, показателя преломления и сравнением времени выхода из колонки с эталоном (рис. 2). Полученные результаты подтверждают, что выделенное вещество является пирокатехином [7].

Для определения других фенольных соединений состава семян лопуха, взяли их помол и аналогично экстрагировали водно-спиртовым раствором этанола (1:1). Полученный экстракт сконцентрировали до минимального объема и подвергли тонкослойному хроматографическому анализу в системе: бутанол:гептан (1:2). После обработки хроматограммы парами йода обнаружили 3 компонента с R_f - 0.28, 0.76, 0.90, относящихся к флавоноидам. Об этом свидетельствует качественная реакция с $FeCl_3$. Для качественной и количественной характеристики, обнаруженных компонентов из хроматограмм, продукты отделили методом соскабливания. Сорбенты элюировали водно-спиртовым раствором, отфильтровали, элюат законцентрировали и получили 3 кристаллических вещества, которые подвергли физико-химическому исследованию. Результаты представлены в таблице 2.

ТАБЛИЦА 1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ КОНСТАНТЫ МАСЛА СЕМЯН ЛОПУХА

Образцы масла	$[n]_D^{20}$	$[\rho]^{20}$, г/см ³	КЧ, (мг КОН/г)	ЧО, (мг КОН/г)	ЭЧ, (мг КОН/г)	ИЧ, (мг КОН/г)
Масло, полученное экстрагированием хлороформом	1.4738	0.880	39.5	280	240.50	44.0
Масло, полученное экстрагированием этилацетатом	1.4747	0.8515	31.6	259	227.40	41.7
Масло, полученное экстрагированием н-гексаном	1.4745	0.9176	3.06	263	259.94	37.1

РИС.2. ВРЕМЯ ВЫХОДА ПИРОКАТЕХИНА ИЗ КОЛОНКИ (СКОРОСТЬ ЭЛЮИРОВАНИЯ 2 МЛ/МИН):

1 – ВЫДЕЛЕНИЕ ПИРОКАТЕХИНА ИЗ СЕМЯН ARCTIUM TOMENTOSUM MILL; 2 – ВЫДЕЛЕНИЕ ПИРОКАТЕХИН-ЭТАЛОНА

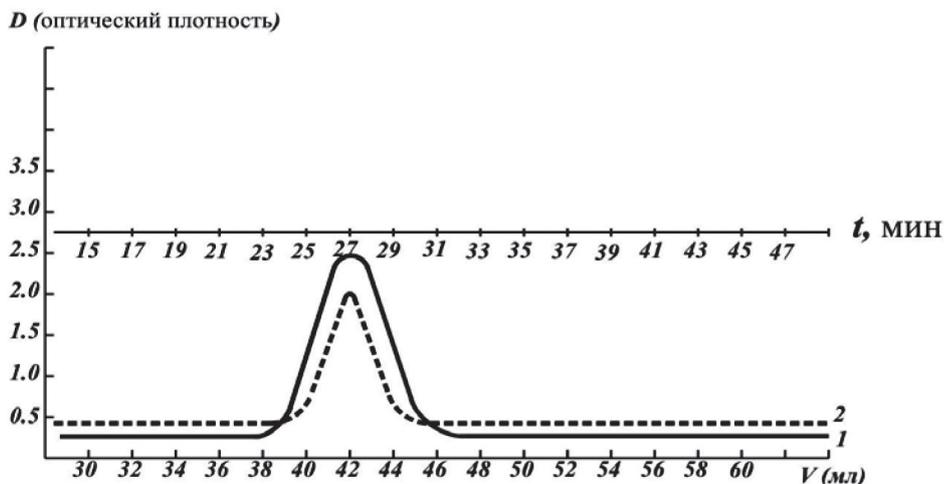


ТАБЛИЦА 2. УСЛОВИЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ ФЕНОЛЬНЫХ СОЕДИНЕНИЙ СОСТАВА СЕМЯН ЛОПУХА

Фенольное соединение	Содержание в %	$t_{пл.}, ^\circ\text{C}$	R_f в системах			ИК, см^{-1}	УФ, нм	Батохромный сдвиг, при добавлении HCl и AlCl_3
			(3:1:0.1) Хл:Мет:Ук	5:2:0.1 Хл:Мет:Ук	1:2 Эт:Пр			
Пирокатехин	14.0	104-105	0.92	0.32	0.15	3670-3580 3400-3500	215 275	225 290
Пирокатехин. к-та	1.72	93-97	0.32	-	0.20	3670-3500 3400-3450 1530-1455	280 320	295 335
Пирокатехин. эфир	0.98	119-121	0.80	0.44	0.30	3600-3650 3400-3500 2900-2750	285 310	300 330

Примечание: Хл - хлороформ, Мет - метанол, Ук – уксусная кислота, Эт - этанол, Пр – пиридин

Как видно из результатов, представленных в таблице 2, семена лопуха в своём составе содержат значительное количество фенольных соединений, обладающих биологически активным свойством.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, в результате проведённого исследования выявлено, что в составе масла семян лопуха (*Arctium tomentosum* Mill) содержатся фенольные соединения, которые обладают антисептическими и противовоспалительными свойствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ходжиматов М. Дикорастущие лекарственные растения Таджикистана /М. Ходжиматов. – Душанбе: Ирфон, 1982, -390 с.
2. Михайлова Т.М. Биологически активные вещества листьев *Sacalia hastate* / Т.М Михайлова [и др.] //Химия природных соединений, №2, Ташкент, -2005, -С.176-178
3. Муминова Б.А. Флавоноиды *Sophora griffithii* и *Goebelia pachycarpa* / Б.А.Муминова [и др.] // Химия природных соединений. Ташкент. - 2006. №1. - С. 88
4. Преч Е. Определение строения органических соединений / Е.Преч, Ф.Большман. –М.: Мир, - 2009, -411 с.
5. Ollis W.D. The chemistry of flavonoid compounds / W.D.Ollis, T.Geisman// Oxford – London – New York, -2002, -353 p.
6. Ермаков А.И. Методы биохимического исследования растений / А.И. Ермаков.–Л.: Агропромиздат, -1987,-429с.
7. Пат. ТД №174 от 22.09.2008г. Республики Таджикистан. Способ выделения пирокатехина из растительного сырья / Ибрагимов Д.Э., Халиков Ш.Х.



Summary

Characteristics of phenol compounds of arctium seeds oil

G.M.Mulloeva, D.E.Ibragimov, Sh.Kh.Khalikov, A.Kh.Zumratov

The given article presents information about phenols of seed composition and oil that was extracted from seeds of *Arctium tomentosum* Mill. The above mentioned substances were studied completely. By means of physicochemical methods of analysis it was determined that oil of *Arctium tomentosum* Mill.'s seeds is rich in phenols. Identified phenols possess antiseptic and anti-inflammatory properties and were first extracted from oil of *Arctium tomentosum* Mill.

Key words: *Arctium tomentosum* Mill physicochemical methods of analysis, biologically active substances, phenolic compounds

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Г.М. Муллоева – аспирант Таджикского технического университета им. акад. М.С.Осими; Таджикистан, г.Душанбе, пр. акад. Раджабовых, 10, Тел.: 93-401-86-19

Острый холецистит и сопутствующий метаболический синдром в хирургии

Н.У. Усманов, Ф.Ш. Рашидов, Ф.Б. Бокиев

Кафедра хирургических болезней №2 ТГМУ; Республиканский научный центр сердечно-сосудистой и грудной хирургии

В обзоре детально проанализировано современное состояние патогенеза, особенностей клинического проявления, критерии комплексной диагностики метаболического синдрома. На основании изучения исследований, охватывающих особенности хирургической тактики у больных с острым холециститом с компонентами метаболического синдрома, установлено, что отражающие комплексную оценку течения и тактики хирургического лечения практически отсутствуют. Многие вопросы, связанные с особенностями предоперационной подготовки, послеоперационного ведения, выбором способов операции у данной категории больных, действительно требуют дальнейшего решения.

Ключевые слова: метаболический синдром, абдоминальное ожирение, острый холецистит, лапароскопическая холецистэктомия

Лечение острого холецистита (ОХ) в связи с широкой распространённостью заболевания продолжает оставаться актуальной проблемой в абдоминальной хирургии [6,12,36,42].

Показатели неблагоприятных исходов и различных осложнений в целом превышают таковые, чем при других неотложных хирургических патологиях органов живота. Так, по частоте встречаемости ОХ занимает второе место после острого аппендицита [2,40], общая летальность достигает от 5,6 до 25,0%, послеоперационная летальность - 2,0-6,3% [1,16,23,36,42]. Многие авторы указывают на частоту осложнений и летальных исходов у больных пожилого и старческого возраста и лиц с отягощённым анамнезом, где послеоперационная летальность может достигать 20-30% [13], при общей смертности - до 45,6% [26, 27, 36].

В литературе последних лет в развитии рисков тяжёлых общесоматических заболеваний большое внимание придаётся метаболическому синдрому (МС). Данное понятие можно считать как объединяющим, так и обуславливающим в комплексной оценке прогноза, тяжести и исхода таких наиболее распространённых заболеваний, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, жировой гепатоз, ожирение и др.

Работ, непосредственно посвящённых вопросам хирургического лечения ОХ у больных с МС, в литературе явно недостаточно. Во многих исследованиях компоненты данного синдрома указываются как общие соматические заболевания или как отягощающие моменты.

В связи с этим рассмотрены различные аспекты лечения больных с ОХ с учётом оценки особенностей проявления, диагностики и необходимой коррекции компонентов МС, на наш взгляд, является своевременным с позиций требований практического врача.

Внедрение в клиническую практику термина МС связано с работами профессора G.Reven. В своей Бантингской лекции (1988) автор сообщал, что компенсаторная гиперинсулинемия и инсулинорезистентность предрасполагают к развитию метаболической триады - артериальной гипертонии, гиперлипидемии и сахарного диабета, которые лежат в основе большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы, и назвал это состояние синдромом X [53]. Первоначально ожирение не было признано как компонент МС, а в последующем оно было включено как состояние, связанное с инсулинорезистентностью, которое коррелируется с гиперинсулинемией и артериальной гипертензией. Метаболический синдром в литературе определяется различными терминами, наиболее известные из которых приведены в таблице 1. Более часто используемыми из них являются метаболический синдром или синдром инсулинорезистентности.

Клиническая значимость нарушений и заболеваний, объединённых в рамки данного синдрома заключается в том, что их сочетание в значительной степени ускоряет развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, которые по оценкам ВОЗ занимают первое место среди причин смертности населения земного шара [21,44].



ТАБЛИЦА 1. РАЗЛИЧНЫЕ НАЗВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Термин	Автор	Год
Полиметаболический синдром	Avogaro P.	1965
Метаболический трисиндром	Camus J.	1966
Синдром избылиия	Mehnert A.	1968
Метаболический синдром	Hanefeld M.	1991
Синдром X	Reaven G.	1988
«Смертельный квартет»	Kaplan J.	1989
Гормональный метаболический синдром	Bjorntorp P.	1991
Синдром инсулинорезистентности	Haffner S.	1992
Смертельный секстет	Enzi G.	1994
Метаболический сосудистый синдром	Hanefeld M.	1997

Общепринятым и обоснованным определением метаболического синдрома считается следующее: МС - это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежат инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия [21,28]. Именно снижение чувствительности тканей к инсулину считается связующим звеном развития единого комплекса эндокринно-метаболических нарушений. Из этой позиции МС характеризуется наличием у одного больного сочетания артериальной гипертензии, абдоминального ожирения, дислипидемии, тканевой инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, нарушения толерантности к глюкозе или инсулинонезависимому сахарному диабету [18,50].

Единого мнения о патогенезе МС не существует. Считается, что генетические факторы в сочетании с низкой физической активностью, избыточным питанием вызывают ожирение и инсулинорезистентность. Из-за развития компенсаторной гиперинсулинемии в последующем развивается нарушение толерантности к глюкозе и, таким образом, формируется МС [54]. Гиперинсулинемия блокирует инсулиновые рецепторы, в результате чего, поступающие с пищей и образующиеся при глюконеогенезе, глюкоза и жиры депонируются жировой тканью, что увеличивает инсулинорезистентность. При этом немаловажное значение имеет и снижение утилизации инсулина печенью, на фоне гипергликемии, что усугубляет гиперинсулинемию, и образует механизм в виде «порочного круга»: инсулинорезистентность → гиперинсулинемия → ожирение → инсулинорезистентность и т.д., который и приводит к манифестации всех проявлений МС [8,21].

Некоторыми исследователями жировая ткань рассматривается как самостоятельный эндокринный орган. Абдоминальное ожирение может вступать в роль фактора, инициирующего проявления компонентов метаболического синдрома. Предполагается,

что абдоминальное ожирение сопровождается повышенным выделением ряда биологических активных веществ, свободных жирных кислот, цитокинов, лецитина и др., которые приводят к развитию инсулинорезистентности [8,28]. Инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия могут повышать АД, вследствие активации симпатoadреналовой системы, стимуляции роста гладкомышечных клеток сосудов, повышения реабсорбции натрия и влияния на ренин-ангиотензиновую систему организма.

Активное изучение МС в последние годы обусловлено пандемическим характером его распространения по земному шару [30]. Наиболее широко МС распространён среди населения индустриально развитых стран, где среди лиц старше 30 лет он составляет 2-3 человека на 1000 населения [39]. По данным ВОЗ в Европе насчитывается от 40 до 60 млн. человек с инсулинорезистентностью, а 60 млн. человек страдают сахарным диабетом и, по прогнозам, к 2025 году их число достигнет 300-380 млн. [14,44,47]. МС и различные его компоненты встречаются у 10-25% населения, а в некоторых социальных группах (курильщики, любители «fast food») – свыше 50% [31]. Распространение МС варьирует в широких пределах от 10,6% в Китае до 24% в США. В Российской Федерации частота МС отмечается у 18-22% взрослого населения [29].

Компоненты МС многочисленны и по мере изучения проблемы расширяется их перечень. Ниже в таблице 2 приводятся наиболее признанные компоненты МС.

Не вызывает сомнения то, что понятие МС может расширяться за счёт выявления в последующем новых его компонентов.

Хроническое, часто бессимптомное течение МС является общей чертой всех его компонентов. Каждое из проявлений МС давно известно, целостного восприятия и отношения к ним до сих пор нет, и многие вопросы диагностики МС активно

ТАБЛИЦА 2. СОСТОЯНИЯ, ПРИЗНАННЫЕ КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Компоненты метаболического синдрома	
Инсулинорезистентность и относительная гиперинсулинемия	Гиперурикемия или подагра
Нарушение углеводного обмена (инсулино независимый сахарный диабет II типа)	Ночное обструктивное апноэ
Абдоминальное висцеральное ожирение	Эндотелиальная дисфункция
Артериальная гипертензия	Эректильная дисфункция
Атерогенная дислипидемия	Поликистоз яичников
Микропротеинурия	Стеатогепатоз
Снижение фибринолитической активности крови	Неалкогольная жировая болезнь печени
Снижение VII фактора свертывания крови	Хроническое субклиническое воспаление (увеличение С-реактивного белка и цитокининов)

дискутируются на научных симпозиумах и конференциях. Так, существуют различные диагностические критерии, которые приняты авторитетными организациями: Европейской группой по изучению инсулинорезистентности (EGIR, 1999), Национальной образовательной программой США по холестерину (ATP III, 2001), Ассоциацией эндокринологов США (2002), Ассоциацией кардиологов Украины (2004) и Всероссийского научного общества кардиологов [46,47]. Однако, согласно вышеупомянутым рекомендациям, для диагностики МС необходимы сложные дорогостоящие лабораторные исследования, что не всегда приемлемо. На наш взгляд, наиболее приемлемыми на сегодняшний день являются критерии Международной федерации сахарного диабета (IDF), которые были приняты на Международном конгрессе по преддиабету и метаболическому синдрому в Берлине (2005). Согласно этим критериям МС включает в себя следующие: абдоминальное ожирение – основной критерий, который выявляется измерением окружности талии - у мужчин <94 см, у женщин < 80 см; липопротеиды высокой плотности > 0,9 ммоль/л у мужчин и > 1,1 ммоль/л у женщин; повышение уровня артериального давления (АД) систолическое АД больше или равно 130 мм.рт.ст или диастолическое АД больше или равно 85 мм.рт.ст или факт получения гипотензивной терапии; определение глюкозы плазмы крови натощак > 5,6 ммоль/л. Обязательными критериями МС, при этом, считаются наличие основных критериев и, присутствие хотя бы двух из вышеперечисленных компонентов.

В настоящее время, исходя из наличия перечисленных критериев и компонентов, различают 4 формы МС: «классическое сочетание» – гиперинсулинемия + артериальная гипертензия (АГ) + гиперлипидемия (ГЛ) + абдоминальное ожирение + нарушение толерантности к глюкозе/инсулиннезависимый сахарный диабет; «Европейский вариант» (МС без ожирения) – гиперинсулинемия + АГ + ГЛ + нарушение толерантности к глюкозе/инсулиннезависимый сахарный диабет; без нарушения толерантности к глюкозе

– гиперинсулинемия + АГ + ГЛ + абдоминальное ожирение; без ожирения и НТГ – гиперинсулинемия + АГ + ГЛ [21].

Большой научный интерес вызывает сочетание МС с различными заболеваниями органов пищеварения, в частности печени и поджелудочной железы. Именно они выполняют высокую функциональную нагрузку и типичным примером может быть холелитиаз. По данным различных авторов [20, 32, 52] холелитиаз с различными его осложнениями встречается у 16-18% лиц с МС, причём, жёлчнокаменная болезнь признаётся как один из компонентов МС. Острое и молниеносное развитие воспалительно-деструктивных изменений жёлчного пузыря на фоне имеющихся глубоких гормональных и обменных нарушений зачастую приводят к тяжёлым осложнениям, которые трудно поддаются лечению или завершаются летальным исходом.

По данным литературы, различные компоненты МС как сопутствующие патологии встречаются от 2,8% до 40% больных с острым холециститом [23]. Эти больные относятся к группе повышенного операционного риска, в связи с высокой вероятностью развития у них тяжёлых интра- и послеоперационных осложнений. По данным Емельянова С.И. и соавт. (2004) среди 1034 больных с острым холециститом у 32,6% отмечалось ожирение III-IV степени, а у 38,1% ИБС [12], а по данным Ш.И. Каримова и соавт. (2004) из 105 больных с острым калькулёзным холециститом пожилого и старческого возраста у 40% больных имелись сочетания компонентов или полный МС [6]. Наряду с этим Б.А. Сотниченко и соавт. (2007), указывают на высокую частоту развития осложнённых форм острого калькулёзного холецистита у больных с различными компонентами МС. Так, из 140 больных пожилого и старческого возраста с деструктивными формами ОХ в 66% случаев отмечено наличие компонентов МС, таких как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение и т.д. [41]. По данным Джураева Т.Д. (1982) основным критерий МС



– ожирение отмечалось у 56,6% больных с острым холециститом, при этом у каждого третьего больного (31,1%) имелись дооперационные осложнения,отягощающие их состояние [9].

До настоящего времени существуют различные подходы к хирургической тактике при остром холецистите, особенно у больных, имеющих компоненты МС. Как указывает Ю.Г. Шапкин и соавт. (2009), «нет ни одного раздела хирургии, в котором мнения хирургов расходились бы столь значительно, как в определении хирургической тактики при остром холецистите» [34].

Наличие тяжёлых сопутствующих заболеваний у большинства пациентов на стадии декомпенсации и высокий риск развития интра- и послеоперационных осложнений обуславливает поиск наиболее малотравматичных и эффективных способов хирургического лечения острого холецистита у больных с МС.

Анализ, проведённый Черепаниным А.И и Микаеляном И.А., (2009) показал, что попытки расширить показания к выполнению холецистостомии при ОХ не увенчались успехом. Более того, для пожилых людей с тяжёлыми приступами холецистита «спасательной» она не оказалась, а во многих случаях усугубила состояние больных [45]. Вместе с тем, в литературе указывается, что у больных пожилого возраста с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, которым невозможно произвести радикальное хирургическое лечение, методом выбора является проведение пункций жёлчного пузыря под ультразвуковым контролем или наложение чрескожной чреспечёночной микрохолецистостомы, а после улучшения состояния больных и стабилизации сопутствующих заболеваний необходимо произвести радикальное хирургическое лечение, выбрав оптимальный способ холецистэктомии [4,6,49].

Ряд хирургов в выборе хирургического лечения больных с тяжёлой сопутствующей патологией отдаёт предпочтение холецистэктомии (ХЭ) из минидоступа. Данная методика имеет ряд преимуществ: минимальная травма брюшной стенки, отсутствие карбоксиперитонеума и отсутствие нарушений функции внешнего дыхания, а также раннее восстановление двигательной активности пациентов [33, 39]. Однако при данной операции из-за неадекватности операционного доступа не удаётся произвести необходимую ревизию жёлчных путей и органов гепато-панкреододуоденальной зоны, что может способствовать возникновению осложнений и различных сдвигов гомеостаза и у больных с МС.

На высокую эффективность лапароскопической холецистэктомии и низкий процент послеоперационных осложнений, не превышающий 4-10%, указывает группа авторов [10,12,19,22,24,51,55].

Однако, по данным Н.А. Кузнецова и соавт. (2003), при лапароскопической холецистэктомии, выполненной в срочном порядке, в 18,9% наблюдений потребовался переход к открытой холецистэктомии. Среди указанных больных имели место компоненты МС [5]. Наряду с этим, другие авторы утверждают, что при тяжёлой сопутствующей патологии, в том числе и при МС, если выражены гомеостатические нарушения, ЛХЭ может стать единственно возможной экстренной операцией. В таких случаях ЛХЭ проводится под общим обезболиванием с применением карбоксиперитонеума. Известно, что последний вызывает патофизиологические сдвиги, обусловленные изменением механики дыхания, компрессией крупных сосудов, абсорбцией введённого газа через брюшину, создающие высокий риск развития осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Если учесть наличие абдоминального ожирения у больных с МС, которое создаёт технические трудности выполнения операции, то ещё больше усугубляются вышеуказанные обстоятельства [11]. Ряд авторов считает проведение ЛХЭ у лиц с отягощенным анамнезом (ожирением, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, хронической сердечно-лёгочной недостаточностью), сопряжено с высоким риском оперативного вмешательства и анестезиологического обеспечения, карбоксиперитонеумом, опасным или прямым противопоказанием [7,25]. Другие авторы [3,17,43,48] отмечают, что традиционная холецистэктомия является наиболее травматичным методом хирургического лечения жёлчнокаменной болезни. Она сопровождается значительным интраоперационным повышением стрессовых гормонов и длительным периодом их нормализации в послеоперационном периоде. Это объясняется более выраженной афферентной соматической и вегетативной импульсацией с места проведения оперативного вмешательства, более выраженными гуморальными изменениями, запускающими весь каскад адаптогенных реакций организма. При этом минимальноинвазивные хирургические операции являются действительно малотравматичными вмешательствами, которые сопровождаются менее выраженным повышением уровня стрессовых гормонов и коротким сроком их нормализации в послеоперационном периоде.

По данным Л.Б. Лазебника и Л.А. Звенигородской (2009), у больных с МС имеется достоверное увеличение секреции с мочой гормонов стресса, что может не только увеличивать имеющуюся при МС инсулинорезистентность, но и повышать системное артериальное давление [21]. Как отмечает С.Г. Подольский и соавт. (2008), летальность после ХЭ в группе пациентов с сахарным диабетом более 20%, т.е. в 5 раз превышает общие показатели смертности после проведения ХЭ, чем у больных без сопутствующего сахарного диабета (СД). При СД изменяется клеточный и гуморальный иммунитет, что существенно влияет на течение раневого процесса [35].



Наиболее значимы эти сдвиги при декомпенсации основного заболевания и выраженном метаболическом ацидозе, зачастую сопутствующем при МС. При декомпенсации сахарного диабета нейроэндокринные реакции практически аналогичны таковым при стрессе, что ведет к кетоацидозу. У больных сахарным диабетом воздействие хирургического стресса приводит к более сильному нейроэндокринному ответу, который характеризуется прогрессивным увеличением гипергликемии.

Обсуждая все известные способы холецистэктомии, хотелось бы акцентировать внимание на данных Ирхина А.А. (2007), который проанализировал результаты хирургического лечения 802 больных с деструктивными формами острого холецистита. По показаниям больным выполнялась открытая холецистэктомия, холецистэктомия из минидоступа и ЛХЭ: открытая холецистэктомия - у 317 больных, летальность - 1,89%, гнойно-воспалительные осложнения - 20,6%; холецистэктомия из минидоступа - у 244 больных, летальность - 0,41%, гнойно-воспалительные осложнения - 21,8%; ЛХЭ - у 241 больных, летальность - 0,42%, гнойно-воспалительные осложнения - 7,5%. Это доказывает преимущество использования ЛХЭ у больных с острым холециститом [15].

В большинстве публикаций, посвященных диагностической и хирургической тактике при ОХ, практически не упоминается о МС, как о факторе отягощающем течение и прогноз заболевания.

А.П. Уханов (2008) отмечает, что гнойно-септические осложнения и острая сердечно-сосудистая недостаточность являются основными причинами летальных исходов у пациентов с ОХ в послеоперационном периоде. Однако, как отмечает автор, в большинстве случаев данные осложнения были связаны с дефектами хирургической тактики и лечения, поздней обращаемостью больных и использованием классической лапаротомии. Вместе с тем, у пациентов, оперированных лапароскопически, гнойно-септических осложнений не наблюдалось [36].

Исходя из вышеприведенного, на наш взгляд, метод проведения холецистэктомии при остром холецистите должен быть индивидуальным, в зависимости от сроков поступления, характера осложнений и наличия тяжелых сопутствующих заболеваний. При этом из малоинвазивных методов предпочтение нужно отдавать ЛХЭ. Особого подхода требуют пациенты острым холециститом с МС. Однако в литературе, данные относительно особенностей хирургической тактики, вопросов подготовки больных к операции, технического аспекта проведения операции, а также тактики послеоперационного ведения больных практически не освещены.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, проведенный анализ современных литературных данных указывает на актуальность изучения МС при ОХ. Особенности хирургическо-

го лечения пациентов с ОХ на фоне МС остаются малоизученным разделом в неотложной хирургии желчных путей и требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С.А. Особенности клиники и тактики хирургического лечения острого холецистита у больных старческого возраста / С.А.Алиев // Хирургия, -1998. -№4. -С. 25-29
2. Белоусов И.С. Особенности кровообращения и вариабельность сердечного ритма у больных с острым холециститом до и после лапароскопической холецистэктомии: автореф. ... дис. канд. мед. наук / И.С.Белоусов. - С-Пб, -2008. - 22 с.
3. Ветшев П.С. Параметры оценки травматичности лапароскопических и традиционных оперативных технологий / С.П.Ветшев, С.Н.Нестеренко, Б.В.Ханалиев // Хирургия, -2008. -№12. -С. 65-67
4. Выбор тактики лечения острого холецистита у больных повышенного операционного риска / Д.Ю. Семёнов [и др.] // Вестн. хир. – 2009. -Т.168. -№4. – С.72-76
5. Выбор тактики, сроков и метода проведения операции при остром холецистите / Н.А.Кузнецов [и др.] // Хирургия, – 2003. - №5. – С. 35-40
6. Выбор хирургического лечения острого холецистита у больных с повышенным операционным риском / Ш.И.Каримов [и др.] // Анн. хир. гепатол. – 2004. – Т. 9. - №1. – С.115-119
7. Гостишев В.К. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста / В.К.Гостишев, М.А.Евсеев // Хирургия, – 2001. -№9. – С. 30-34
8. Демидова Т.Ю. Современные возможности коррекции инсулинорезистентности у пациентов с метаболическим синдромом / Т.Ю.Демидова, А.С.Аметова, О.И.Титова // Терапевтический архив, - 2006. - №10. - С. 36-40
9. Джураев Т.Д. Некоторые особенности острого холецистита у лиц с ожирением: автореф. ... дис. канд. мед. наук / Т.Д.Джураев - ТГМИ, Душанбе, -1982.-23 с.
10. Долгов О.А. Сравнительная оценка традиционных и лапароскопических технологии в лечение осложнённый жёлчнокаменной болезни: автореф. ... дис. канд. мед. наук / О.А.Долгов – М., -2008.-26 с.
11. Дудченко М.А. Метаболическая болезнь – синдром. Хирургические и консервативные аспекты / Дудченко М.А.; - П.; Полтава, -2009. – 192 с.
12. Емельянов С.И. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите / С.И. Емельянов, В.В.Феденко, А.А.Барсегиан // Анн. хир. гепатол., -2001. -Т.6. -№2, -С.72-82
13. Ермолов А.С. Острый холецистит: современные лечения / А.С.Ермолов, А.А.Гуляев // Лечащий врач, -2005. -№2. -С.16-18
14. Жестовский С.С. Современное состояние проблем профилактики и лечения сахарного диабета / С.С.Жестовский, Л.В.Петрова, А.С.Аметов //



- Терапевтический архив, -2007. -№10. -С.46-50
15. Ирхин А.А. Профилактика внутрибрюшных и раневых осложнений при различных вариантах холецистэктомии у больных с деструктивным холециститом: автореф. ... дис. канд. мед. наук / А.А.Ирхин. - Волгоград, -2007.-23 с.
 16. Кармацких А.Ю. Результаты хирургического лечения гнойно-деструктивных форм острого калькулезного холецистита / А.Ю.Кармацких, А.В.Столин // Вестн. Уральской медицинской академической науки, -2009. -№3. -С.75-76
 17. Каштальян М.А. Сравнительная оценка травматичности лапароскопической и открытой холецистэктомии по данным объективных методов исследования / М.А.Каштальян // Клиническая хирургия, -2008. -№9. -С.20-22
 18. Климов А.Н. Эволюция холестериновой концепции атерогенеза: от Аничкова до наших дней / А.Н.Климов, В.А.Нагорнев // Мед. акад. журн. - 2001.- 1. -№3. -С. 23-32
 19. Конверсия при видеолапароскопической холецистэктомии / П.А.Иванов [и др.]// Эндоскоп. хир. -2007, -№3. -С. 23-26
 20. Корочина И.Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома / И.Э.Корочина // РЖГГК, -2008. -№1. - С. 26-37
 21. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения/ Л.Б.Лазебник, Л.А.Звенигородская. -М.: Анахарсис, 2009.- 184 с.
 22. Лапароскопическая хирургия острого холецистита / К.М. Мадаратов [и др.] // XII-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии : Сб. тезисов. - М., -2008. - С. 256-257
 23. Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов / Н.М.Кузин [и др.] // Хирургия, - 2000.- №2. - С. 25-27
 24. Лапароскопическая холецистэктомия у больных острым деструктивным холециститом / А.П. Уханов [и др.] // XIII-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии: Сб. тезисов. - М., -2009. - С.316-318
 25. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с острым холециститом / А.Н.Токин [и др.] // Хирургия.- 2008, -№11.- С. 26-30
 26. Лапароскопическая холецистэктомия у больных сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы / С.А. Бычков [и др.] // Анн. хир. гепатол. - 2002. - №1. - С. 93-94
 27. Мальчиков А.Я. Изменения локальной и системной гемопульсомотородинамики при лапароскопических операциях в условиях пневмоперитонеума / А.Я.Мальчиков, В.В. Майтис, А.Н.Корюков // 8-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии : Сб. тезисов. - М., -2004. - С18-21
 28. Мамырбаева К.М. Артериальная гипертензия и метаболический синдром / К.М.Мамырбаева, В.Б.Мычка, И.Е.Чазова // Consilium medicum, -2004. - Т.6, -№6. -С.78-86
 29. Мамедов М.Н. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома / Н.М.Мамедов Р.Г.Органов // Кардиология. - 2004. -№9. - С. 4-8
 30. Метаболический синдром X – пандемия XXI века / Т.А. Колопкова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2008. - №3 (21). - С. 130-134
 31. Метаболический синдром: взгляд на проблему и подходы к лечению. / А.Н. Фурсов [и др.] // Военно-медицинский журнал. - 2008. - №9. - С.39-43
 32. Мирзоева П.Ф. Особенности течения метаболического синдрома с проявлением желчнокаменной болезни: автореф. ... дис. канд. мед. наук / П.Ф.Мирзоева. - Душанбе, -2007.-24 с.
 33. Нишневич Е.В. Роль и место операций из мини-лапаротомного доступа в неотложной хирургии органов брюшной полости / Е.В. Нишневич// Вестн. Уральской медицинской академической науки, -2009. -№3. -С.109-112
 34. Оптимизация хирургической тактики при деструктивном холецистите у больных пожилого и старческого возраста с использованием эхоконтролируемых малоинвазивных вмешательств / Ю.Г.Шапкин [и др.] // Анналы хирургии. - 2009. - №3. - С.45-48
 35. Подолинский С.Г. Сахарный диабет в практике хирурга и реаниматолога / С.Г.Подолинский, Ю.Б.Мартов, В.Ю.Мартов. - М: Мед. лит., -2008 – 288 с.
 36. Причины послеоперационной летальности при остром холецистите и меры по её снижению / А.П. Уханов [и др.] // Вестн. хир. - 2008. - Т. 167. -№5. - С. 76-79
 37. Программное лечение острого холецистита / Н.А. Майстренко [и др.] // 8-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Сб. тезисов. - М., -2004. - С.190-192
 38. Прудков М.И. Основы минимально инвазивной хирургии/ М.И.Прудков. Екатеринбург, -2007. - 64 с.
 39. Седов В.М. Метаболический синдром: возможности хирургической коррекции / В.М.Седов, Ю.И.Седлецкий, А.Е.Неймарк // Анналы хирургии, -2006, -№2. -С.51-54
 40. Совцов С.А. Можно ли снизить летальность при остром холецистите? / С.А.Совцов // Эндоскоп. хир., -2001. -№6. - С. 15-16
 41. Сотниченко Б.А. Эндовидеохирургическое лечение больных осложненными формами острого холецистита / Б.А.Сотниченко В.И.Макаров Н.В.Савинцев // Анн. хир. гепатол. -2007, -Т.12. -№2.- С. 75-78
 42. Ульянов Ю.Н. Малоинвазивные технологии в лечении желчнокаменной болезни у пациентов с высоким операционным риском / Ю.Н.Ульянов, С.Ф.Багненко, В.Ф.Сухарев // Вестн. хир., -2002, - Т. 161, -№6,- С. 76-79
 43. Хирургический стресс при различных вариантах холецистэктомии / П.С.Ветшев [и др.] // Хирургия, - 2002.- №3. - С. 4-10



44. Хуцишвили М.Б. Немедикаментозные методы лечения метаболического синдрома / М.Б.Хуцишвили С.И.Рапопорт // Клиническая медицина, -2009. -№10. -С.4-9
45. Черепанин А.И. Эволюция хирургического лечения острого холецистита / А.И.Черепанин, И.А.Микаелян // Журн. хирург, -2009. -С.67-75
46. Чубриева С.Ю. Диагностические критерии метаболического синдрома / С.Ю.Чубриева, Н.В.Глухов // Журн. Российский семейный врач, -2007, - Т.1, -№1. - С. 4-9
47. Шестакова М.В. Метаболический синдром как предвестник развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний / М.В.Шестакова, С.А.Бутрова, О.Ю.Сухарева // Терапевтические архив, -2007, -№10. -С. 5-8
48. Acute cholecystitis. Laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy / G.log [et all.] // TMJ, -2004, -Vol. 54.- №1.- P.54-58
49. Better treatment strategies for patients with acute cholecystitis and American society of anesthesiologists classification 3 or greater / S.Y.Sung [et all.] // Yonse Med J, -2010, -Vol.54, -№4.-P.540-545
50. Body mass index influence in the insulin action mechanisms comments / Arrieta F. [et all.] // Ann. Med. Interna.- 1998.-Vol. 15. – P. 406- 410
51. Laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy in older patients with acute cholecystitis: retrospective study /CH.Chau [et all.] // Hong Kong Med. J. -2002. -Vol. 18. -№6. -P. 394-399
52. Metabolic syndrome as a risk factor for gallstone disease / Nahum Mendez-Sanchez [et all.] // World Journal Gastroenterology. -2005, -Vol. 11. -№11. -P.1653-1657
53. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease/ G.M.Reaven // Diabetes. – Vol. 37. - №12. – P. 1595-1607
54. Richard P. Hyperinsulinemia and resistance: Associations with cardiovascular disease and cardiovascular risk factors / P.Richard Donahue, Trevor J Orchard // Arch Intern Med, -1993, -№1. -P. 12-18
55. Wael F.H. Safety of laparoscopy in acute cholecystitis / F.H.Wael, A.H.Mohamed, J.Nalib // Kuwait Medical Journal, -2006, -38 (4).- p.308-310

Summary

Acute cholecystitis and concomitant metabolic syndrome in surgery

N.U. Usmanov, F.Sh. Rashidov, F.B. Bokiev

The review analyzed in detail the current state of the pathogenesis, features of clinical manifestations the criteria for a comprehensive diagnosis of the metabolic syndrome. Based on the research study, covering particular surgical tactic in patients with acute cholecystitis with components of metabolic syndrome, found that reflection of a comprehensive assessment of the course and surgical tactic are virtually absent. Many of issues associated with the characteristics of preoperative preparation, postoperative management, the choice of surgery in these patients really require further decisions.

Key words: Metabolic syndrome, abdominal obesity, acute cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Н.У. Усманов – академик АН РТ, профессор кафедры хирургических болезней №2 ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул. Санои - 33,
Тел (+992 37) 224-25-48. E-mail fathullo-@mail.ru



Изолированная систолическая артериальная гипертензия: некоторые аспекты патогенеза и факторов риска

А.А. Умаров, Н.Х. Хамидов, С.А. Умарова

Кафедра внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре литературы представлены современные данные об изолированной систолической артериальной гипертензии, распространённости, клинической значимости и аспектах её патогенеза. Отмечено, что наряду с основными патогенетическими факторами, существенную роль играют аффективные расстройства и дисфункции вегетативной нервной системы. Указанные расстройства у этой категории больных увеличивают риск развития различных осложнений и повышают уровень смертности. Рассматриваются возможные варианты связи между аффективными расстройствами и дисфункцией вегетативной нервной системы, как факторы риска, влияющие на развитие артериальной гипертензии.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, аффективные расстройства, дисфункция вегетативной нервной системы

Изолированная систолическая артериальная гипертензия (ИСАГ) – наиболее часто встречаемая форма повышения артериального давления (АД) в пожилом и старческом возрасте. В больших эпидемиологических работах, таких как «Исследование коррекции множественных факторов риска MRFIT» и «Фрамингемское исследование», показано, что систолическое АД – независимый, постоянный и поддающийся коррекции фактор риска любых сердечно-сосудистых осложнений. Было доказано, что ИСАГ увеличивает смертность от сердечно-сосудистой патологии в 2–5 раз, общую смертность на 51%, частоту инсультов в 2,5 раза по сравнению с лицами, имеющими нормальные показатели АД [1–4].

Повышение АД по мере старения человека является хорошо известным феноменом и многими воспринимается как закономерное явление [4,5]. С возрастом закономерно увеличивается уровень и систолического, и диастолического АД. Систолическое АД продолжает повышаться до 70–80 лет, тогда как диастолическое АД только до 50–60 лет, а затем его уровень может даже снижаться. Эти тенденции в изменении систолического и диастолического АД наблюдались в одномоментных [6,7] и проспективных [8] исследованиях, что объясняет повышение пульсового АД. Высокое пульсовое давление можно рассмотреть как фактор риска способствующий росту и распространённости ИСАГ, одной из самых частых форм артериальной гипертензии (АГ) в пожилом возрасте. Риск от повышенного АД наилучшим образом описан связью с систолическим АД, поскольку диастолическое АД может быть ложно пониженным из-за жёсткости

артерий. Результаты нескольких недавних исследований показали, что пульсовое АД, особенно если оно сочетается с повышением систолического АД, имеет наиболее тесную связь между АД и риском сердечно-сосудистых осложнений [9]. Ряд авторов как основной патогенетический фактор развития ИСАГ рассматривает склероз аорты и крупных артерий в основном в результате склероза средней оболочки, ведущего к понижению их эластичности. Повышение жёсткости аорты происходит в основном за счёт коллагенизации средней оболочки, а не атеросклероза. При специальном исследовании на секционном материале в группах лиц старших возрастов с систолической гипертензией, гипертонической болезнью и нормальным давлением степень и стадия атеросклероза существенно не различались [10,11]. Многие гистологические нарушения, происходящие с возрастом в стенках сосудов, схожи с изменениями вследствие атеросклероза. Тем не менее, вопрос о роли атеросклероза в патогенезе ИСАГ у лиц старших возрастов является спорным. Исследовались также генетические аспекты АГ. Группа бельгийских авторов изучала гипотезу, согласно которой полиморфизм гаптоглобина является генетическим фактором, связанным с повышением систолического АД в пожилом возрасте и установила, что у пожилых пациентов с АГ наличие фенотипа 1-1 гаптоглобина взаимосвязано с повышением систолического АД [12]. Авторы предприняли попытку установить возможную связь полиморфизма гена ангиотензин-превращающего фермента с риском развития АГ и ИБС в разных возрастных группах. Исследователи обнаружили, что DD-генотип гена ангиотензин-превращающего фермента связан с развитием инфаркта



миокарда у пациентов моложе 50 лет и с наличием ИСАГ у больных с ишемической болезнью сердца старше 65 лет [12]. На фоне основного патогенетического фактора имеется и ряд способствующих. У больных с уже развившейся ИСАГ достаточно обычной большой лабильность АД, особенно при психогенных нагрузках, ухудшении памяти на последние события, трудностях усвоения нового, снижении работоспособности, ослаблении внимания, появлении неадекватных эмоциональных реакций. В рамках психосоматического подхода к изучению патогенеза ГБ и в частности ИСАГ, была показана роль психогенных факторов в возникновении и течении болезни, так как одним из генетических механизмов повышения АД является нарушение психофизиологической саморегуляции [13-15]. Новое для медицины понятие стратификация риска предусматривает общую стратегию профилактики, лечения и прогноза АГ с учётом личностных, медицинских и социальных характеристик пациента [14,16-18]. По утверждению И.В.Давыдовского, ГБ является болезнью образа жизни современного человека [19]. В этом аспекте АГ следует рассматривать как психосоматическую проблему, которая, по сути, предопределяет решение вопросов взаимоотношения соматического, психического, социального единства с точки зрения современного понимания и видения психосоматики [1,5,20,21]. Поиск связей, точки соприкосновения соматического и психического фактора осложняются тем, что, с одной стороны, влияние психических, эмоциональных нарушений в генезе эссенциальной АГ не вызывает сомнений [13,21-23]. С другой стороны, изучение роли психосоциальных аффективных факторов в их количественном измерении представляется затруднённым, но в то же время особо перспективным направлением [24-27]. Необходимость одновременного изучения факторов риска различной природы требует применения в исследованиях методов системного анализа [1,28]. Актуальным является исследование психосоматических соотношений у больных ИСАГ и психическими расстройствами пограничного уровня с позиции системного подхода к анализу коморбидных состояний [29]. В учащении депрессивных состояний кроме основного заболевания нужно отметить возрастной фактор, так как общеизвестно, что и у «практически здоровых» лиц нередко наблюдаются депрессивные состояния.

Значительная распространённость ИСАГ, частое развитие осложнений, обуславливают актуальность поиска новых путей диагностики и терапии. Для профилактики снижения работоспособности и качества жизни этой категории больных также необходимо учитывать и особенности их психического состояния. В ряде исследований подтверждена взаимосвязь между расстройствами аффективного спектра и АГ [16,24]. В крупных проспективных исследованиях показано, что депрессия и тревога являются независимыми факторами риска, влияющими как на разви-

тие АГ, так и на прогноз выживаемости пациентов с сердечно-сосудистой патологией [17,24,30]. Особое значение придают нозогенной депрессии – психогенной реакции, возникающей в связи с наслоением психогенных и ситуационных факторов, связанных с осознанием опасности заболевания, физическими страданиями, изменением качества жизни. Коморбидное депрессивное расстройство оказывает выраженное неблагоприятное влияние на физическую, социальную и профессиональную реабилитацию больных, страдающих АГ [31]. При этом отмечено, что частота выявления депрессии и тревоги при АГ значительно превышает таковую при других психосоматических заболеваниях [13]. Показано, что тревожно-депрессивные расстройства выявляются более чем у 50% больных и чаще сопутствуют АГ с кризовым течением, нередко осложняются инсультами и инфарктом миокарда [17,21,32]. Более выраженная и длительная гипертензивная реакция в условиях психологического стресса выявляется у пациентов с различными психопатологическими изменениями. Ведущее место среди этих состояний занимают пограничные психические расстройства, в частности невротические и неврозоподобные, представленные тревожными, обсессивно-фобическими, неврастеническими, депрессивными, ипохондрическими и истерическими синдромами, либо их сочетанием [23,25,33,34]. Пограничные психические расстройства наблюдаются у 60 - 80% больных с гипертонической болезнью и их присутствие отрицательно сказывается на течении заболевания, является одной из причин снижения работоспособности, требует особого подхода к лечению и реабилитации больных [16,17,24,35]. Оценивая психические нарушения, связанные с гипертонической болезнью, ряд авторов в 70% случаев обнаружил психоэмоциональную дезадаптацию преимущественно в виде неврастении, а по данным ряда наблюдений социально-психологическая дезадаптация выявляется у 80% больных гипертонической болезнью [29,36,37]. Обычно выделяют две группы расстройств: первая - психогенные, тесно связанные с реакцией на болезнь и вторая - неврозоподобные расстройства сосудистого генеза, находящиеся в тесной зависимости от течения гипертонической болезни [1,9,17,18,38]. Существуют как бы две точки зрения. По одной - ведущую роль в развитии психических расстройств при АГ играют особенности личности, а не вторичные изменения центральной нервной системы, возникающие вследствие длительного повышения АД [31,35,39]. По другой - пограничные психические расстройства возникают соматогенно, так как длительная АГ формирует невротические реакции и неврозоподобные состояния [40-42]. Нередко с усилением психических расстройств соматические симптомы уходят на второй план, а ведущее место начинает занимать аффективная патология, в первую очередь тревога. В то же время наблюдаются случаи, когда ярко выраженная картина основного заболевания скрывает психическую патологию [2,43-



46]. Наибольшее внимания заслуживает концепция «кольцевой зависимости», рассматривающая соматические и психические расстройства при АГ как единый патологический процесс, при котором возникает порочный круг взаимовлияния соматического страдания и психических расстройств [8,25,34,47,48].

Между депрессивными расстройствами и патологией сердечно-сосудистой системы имеются сложные отягощающие друг друга взаимодействия: сердечная патология сопровождается увеличением частоты выявления депрессивных расстройств, присоединением депрессии к тяжёлому сердечно-сосудистому заболеванию, достоверно повышает риск развития тяжёлых сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения), общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [16,35]. Распространённость депрессии увеличивается с возрастом в 1-2 раза на каждые 10 лет жизни [24]. Заболеваемость депрессией у пожилых (60 – 74 года) в 2 раза выше, а у лиц старше 75 лет – в 6 раз выше, чем у молодых [16,49]. Однако депрессия не только ухудшает качество жизни, но и является ведущей причиной увеличения показателей смертности от инфарктов и инсультов [5,17]. Многие больные АГ, у которых имеют место депрессивные расстройства, либо не лечатся вообще, либо лечатся неадекватно, следствием чего является дальнейшее увеличение смертности от коронарных катастроф [3,17,23]. По данным ВОЗ, более половины больных депрессиями лечатся у врачей общей практики и не попадают в поле зрения психиатров [34]. Такие депрессии, называемые ларвированными или соматизированными, протекают под видом разнообразной соматовегетативной симптоматики, а собственно проявления депрессии оказываются атипичными. Эти соматовегетативные эквиваленты крайне разнообразны и среди них повышенный интерес вызывает дисбаланс звеньев вегетативной нервной системы с повышением активности симпатической и угнетением парасимпатической части и аффективных расстройств. В последние годы появились отдельные работы, показывающие, что тревога и депрессия, также как и дисфункция ВНС с проявлением нарушения variability сердечного ритма, являются независимыми факторами риска, влияющими как на развитие АГ, так и на прогноз выживаемости пациентов с сердечно-сосудистой патологией [21,32,37,39,50]. Анализ variability ритма сердца позволяет в достаточной мере оценить параметры, характеризующие влияние вегетативной нервной системы на структуру ритма сердца. Установлено, что низкий показатель variability ритма сердца является независимым маркером неблагоприятных исходов (развитие инфаркта миокарда, фатальных аритмий, внезапной смерти) у больных АГ. Конечной целью лечения пожилых больных АГ и в частности ИСАГ является не снижение АД, а предотвращение осложнений (часто летальных), возникающих при

повышении систолического АД и, следовательно, продление жизни, а также улучшение её качества. В литературе недостаточно работ, посвящённых изучению особенностей клинико-гемодинамических проявлений и дисфункции вегетативной нервной системы у больных ИСАГ в сочетании с аффективными расстройствами, степени влияния и значимостью изменений variability ритма сердца на прогноз у этой категории больных. Тогда как выяснение указанных обстоятельств могло бы способствовать более глубокой интерпретации патогенетических звеньев данной проблемы, оптимизации лечения, что, на наш взгляд, имеет важное теоретическое и практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертония как психосоматическая проблема. / П. Гарганеева [и др.] // Клиническая медицина. – 2004. - №1. – С. 35-41.
2. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии / М.С. Кушаковский. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1982. – 288 с.
3. Functional status and depression among men and women with congestive heart failure / E.P. Havranek [et al.] // Int. J. Psychiatry Med. – 1998. – V. 28, - P. 273-291.
4. Functional status and depression among men and women with congestive heart failure / T.A.Murberg [et al.] // Int. J. Psychiatry Med. – 1998. -28, - P. 273-291.
5. Fielding R. Depression and acute myocardial infarction: a review and reinterpretation / R.Fielding //Soc. Sel. Med. – 1991. – V. 32, - P.1017-1027.
6. Изолированная систолическая гипертония у пожилых / Г.Г. Арабидзе [и др.] //Тер. арх. – 1996. – № 11. – С. 77-82.
7. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in old patients with hypertension (STOP-Hypertension) / B. Dahlot [et al.] //J. Lancet. – 1991. – V. 338, - P. 1181-1185.
8. Relationship of Depression to Increased Risk of Mortality and Rehospitalization in Patient With CHF Archives of Internal Medicine August / W.Jiang [et al.] // 2001. – V. 161(15). P.1849-1856.
9. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials / J.A. Staessen [et al.] // The Lancet. – 2000. – V. 355, - P. 865-872.
10. Хамидов Н.Х. Систолическая артериальная гипертония в пожилом и старческом возрасте (распространение, патогенез, клиника и лечение): дис... д-ра. мед. наук / Н.Х. Хамидов. - М, 1973. – 243с.



11. Цфасман А.З. Артериальные гипертонии в старших возрастах / А.З.Цфасман, Н.Х. Хамидов. - Душанбе: «Ирфон», 1985. - 160 с.
12. Haptoglobin polymorphism and hypertension in the elderly / J. Delanghe [et al.] // Eur. Heart J. - 1998. - V.19 (Abstr. Suppl). - P. 72.
13. Менан С. Психологические факторы при гипертонической болезни / С.Менан, Р.Моррисон, А.Белан // Кардиология. - 1986. - №1. - С. 92 - 100.
14. Рожанец Р.В. Психологические характеристики, связанные с различными уровнями артериального давления / Р.В. Рожанец // М., 1987. - С.352 - 360
15. Рухманов А.А. Личностные аспекты психосоматических соотношений при гипертонической болезни / А.А. Рухманов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1985. - № 6. - С.915 - 925
16. Березин Ф.Б. Психологические механизмы психосоматических заболеваний / Ф.Б. Березин, Е.В.Безносюк, Е.Д. Соколова // Российский медицинский журнал. - 1998. - №2. - С.43 - 49
17. Современные антидепрессанты в комплексном лечении больных с артериальной гипертензией с сопутствующими аффективными расстройствами / Ю.А.Васюк [и др.] // Кардиология. - 2004. - № 8. - С.72-79
18. Дробижев М.Ю. Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология / М.Ю.Дробижев, М.Б. Печерская // М., - 1994. - С. 113 - 121
19. Давыдовский И.В. Геронтология / И.В. Давыдовский. М.: Медицина, 1966. - 298 с.
20. Beck A.T. The Beck Depression Inventory: Manual / A.T.Beck, R.A. Steer //San Antonio, Tex: Psychological Corp; 1993
21. Depression in elderly patients with congestive heart failure / K.E.Freedland [et al.] //J. Geriatr. Psychiatry Neurol. - 1991. - V. 24, - P.59-71
22. Матвеев А.В. Психопатологический анализ аффективных расстройств при гипертонической болезни. Депрессии в амбулаторной и общесоматической практике / А.В. Матвеев. - // М., 1984. С.61 - 66
23. Наталевич Э.С. Депрессии в начальных стадиях гипертонической болезни: клиника, диагностика, лечение / Э.С. Наталевич, В.Д. Королев. - Наука и техника. - 1988. - Минск. - 135 с.
24. Айвазян Т.А. Психофизиологические соотношения и особенности реактивности у больных гипертонической болезнью / Т.А. Айвазян // Кардиология. - 1988. - №12. - С.13 - 16
25. Новикова Н.А. Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология / Н.А.Новикова, А.Л. Сыркин // М. - 1994. С.122 - 125
26. Friedman M.M. Relationship of physical symptoms and physical functioning to depression in patients with heart failure. / M.M.Friedman, J.A. Griffin // Heart Lung. - 2001. - V.30. - P. 98—104
27. Lever A.F., Treatment of hypertension in the elderly / A.F.Lever, L.E. Rumsay // J. Hypertension. - 1995. - V.13. - P. 571-579
28. Депрессивная симптоматика ухудшает прогноз у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца: первые результаты проспективного этапа российского многоцентрового исследования КООРДИНАТА / Е.И.Чазов [и др.] // Кардиология. - 2007. - №10. - С. 24-30
29. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in elder persons with isolated systolic hypertension. Final results of the systolic hypertension in the elderly. Program (SHEP) / JAMA. - 1991. - V.296. - P. 887-889
30. International Consensus Group on Depression and Anxiety; and Roose SP, Sheps DS Consensus statement on depression, anxiety, and cardiovascular disease. / J.C.Ballenger [et al.] // J. Clin. Psychiatry. - 2001. - V.62, suppl.8. - P.4-27
31. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических заболеваниях (диагностика и лечение) / А.Б. Смулевич // Рос. Мед. Журн. - 1996. - №1. - С. 4-10
32. Depression and risk of heart failure among older persons with isolated systolic hypertension / J. Abramson [et al.] // Archives of Internal Medicine. - 2001. - Jul. 23. - V.161 (14). - P.1725-30
33. Смулевич А.Б. Депрессия в общемедицинской практике / А.Б. Смулевич // М.: Берез; 2000. - С. 5- 72
34. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования / Е.И.Чазов [и др.] // Кардиология. - 2007. - № 3. - С. 28-37
35. Айвазян Т.А. Психорелаксация в лечении гипертонической болезни / Т.А Айвазян // Кардиология. - 1991. - № 2. - С. 96
36. Белова Е.В. Роль симпатико-адреналовой системы в развитии гипертонической болезни. Влияние эмоционального фактора / Е.В. Белова // Кардиология. - 1991. - №5. - С. 83-85
37. Погосова Г.В. Депрессия — новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти / Г.В. Погосова // Кардиология. - 2002. - №4. - С.86-91
38. Верткин А. Л., Применение антидепрессантов в кардиологии. / А.Л.Верткин А. В.Тополянский, О.



- В. Любшина // Архив номеров. – 2001. - № 7. - С. 48-57
39. Depression and cardiac mortality. Results from a community-based longitudinal study / W.J.H. Brenda [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. – 2001. – V. 58. - P. 221-227
40. Ковалева О.Н. Артериальная гипертензия у пожилых / О.Н. Ковалева // Medicus Amicus. – 2002. - № 6. - С.17-21
41. Blood pressure and mortality in an older population. A 5-year follow-up of the Helsinki Aging Study / S. M.Hakala [et al.] // Europ. Hear J. - 1997. – V. 18. - P.1019-1023
42. Koenig H.G. Depression in hospitalized older patients with congestive heart failure / H.G. Koenig // Gen. Hosp. Psychiatry. – 1998. – V. 20. - P. 29-43
43. Смулевич А. Б. Депрессии в общемедицинской практике / А. Б. Смулевич // Москва. – 2000. - С.134-135
44. Havranek E.P., Prevalence of depression in congestive heart failure / E.P. Havranek M.G.Ware, B.D. Lowes // Am. J. Cardiol. – 1999. - V. 84(3). - P. 348-350
45. Kenneth M.A. Psychological factors in heart failure / M.A.Kenneth, Y.H. MacMahon, Gregory Lip. // Arch. Intern. Med. – 2002. - V. 162 (11). - P.509-516
46. Changes in LVH predict risk in essential hypertension. / M.J.Koren [et al.] // Circulation. – 1990. – III. Suppl 83. - P. 29
47. Справочник по диагностике и лечению заболеваний у пожилых / Л.И. Дворецкий [и др.]. - М.:ООО «Издательство Новая Волна». – 2000.- 543 с.
48. Brundtland G. H. Mental health in the 21st century / G. H. Brundtland // Bulletin of World Health Organization. – 2000. – V. 78. - P.411
49. Screening tests for geriatric depression / T.L.Brink [et al.] // Clinical Gerontologist. – 1982. – V. 1. - P. 37-44
50. Оганов Р.Г. Распространенность депрессивных расстройств в общей практике; масштабы проблемы / Р.Г.Оганов // В кн.: Депрессия в общей практике: проблемы и решения. - М. - 2004. - С. 1-3

Summary

Isolated systolic arterial hypertension: some aspects of the pathogenesis and risk factors

A.A. Umarov, N.H. Khamidov, S.A. Umarova

In the literature review presents current state of isolated systolic hypertension, its prevalence, clinical significance and aspects of its pathogenesis. Noted that along with the main pathogenic factors affective disorders and dysfunction of the autonomic nervous system play a significant role. These disorders in such patients increases the risk of various complications and improve mortality. Discusses possible options for the relationship between affective disorders and dysfunction of the autonomic nervous system, as risk factors influencing on the development of hypertension.

Key words: cardiovascular disease, hypertension, affective disorders, dysfunction of the autonomic nervous system

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

А.А. Умаров - доцент кафедры внутренних болезней №2 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Дж. Расулова, д.67/1 кв.27.
Тел 238-11-16, E-mail: ahmad_120154@mail.ru



Лечение ранений и повреждений магистральных сосудов шеи

А.А. Шабонов, Е.М. Трунин

Кафедра оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования, Россия

Представленный обзор данных литературы свидетельствует о том, что проблема хирургического лечения ранений магистральных сосудов шеи разработана недостаточно. Неполностью решены вопросы хирургической тактики и определения очерёдности и последовательности в проведении диагностических манипуляций, а также принципов лечения повреждений магистральных сосудов шеи и их осложнений. Всё это послужило основанием для выполнения данной работы.

Ключевые слова: ранения магистральных сосудов шеи

Ранения крупных сосудов шеи представляют большую опасность для жизни пострадавших, которые часто погибают во время эвакуации в лечебное учреждение. При поступлении же пострадавшего в стационар перед хирургом встают чрезвычайно трудные задачи, связанные с необходимостью быстрой остановки кровотечения, восполнения кровопотери и поддержания жизнеспособности головного мозга [23].

Ранения магистральных сосудов шеи составляют от 0,2 до 0,4% всех механических травм, но, не смотря на столь низкое процентное соотношение, абсолютное число этих весьма опасных повреждений значительно [28]. При этом от 10 до 33% всех ранений шеи сопровождаются повреждением её магистральных сосудов [15,42].

Повреждения кровеносных сосудов при ранениях шеи встречаются в 4,6 – 9% случаев в военное время [14,57] и в 19,6 – 53,6% случаев в мирное время [1,5,54,66]. До 95% раненых с сосудистыми повреждениями шеи погибают на месте происшествия и в ходе транспортировки в лечебные учреждения, а из тех, кто подвергнулся хирургическому лечению, умирают ещё 14–40% [5,53,66].

Повреждения крупных артериальных и венозных стволов на шее выявлены в 19,6% случаях от всех пострадавших с ранениями шеи. Из них на ранения магистральных артерий приходится 43,9%. При повреждениях магистральных сосудов шеи чаще, чем при ранениях сосудов другой локализации, встречаются сочетанные травмы [5]. Повреждения магистральных сосудов шеи – сложный малоизученный вид травмы, сопровождающийся высокой летальностью, которая может достигать 83,5% [3].

В мировой литературе частота повреждений позвоночной артерии при ранениях шеи варьирует

от 1,0 до 7,4% и зависит от механизма повреждения (огнестрельные или колото-резанные раны), диагностирование этих повреждений зависит от возможности провести ангиографическое исследование [9,39].

Одновременные повреждения позвоночной артерии и других сосудов шеи встречаются в 10 – 15% случаев ранения позвоночной артерии [66].

Современная лечебно – диагностическая тактика в отношении раненых в шею приобрела активный характер, направленный на быстрое и полное выявление всех возможных сосудистых и органных повреждений [39,63].

Если состояние пострадавших позволяет выполнить дооперационное обследование (стабильная гемодинамика, эффективный временный гемостаз, отсутствие нарушения дыхания), то следует выполнить обзорную рентгенографию шеи и грудной клетки, эндоскопию, доплерографию и ангиографию. В настоящее время ранняя диагностика повреждений внутренних структур шеи остаётся такой же сложной, как два века назад. При сводной статистике частота диагностических ошибок при выявлении ранений общей сонной и позвоночной артерий, глотки и пищевода даже в специализированных хирургических стационарах достигает 7–38% [18,63,66].

Дооперационная диагностика повреждений сосудов шеи базируется на оценке степени кровопотери, клинической картине, продолжающегося интенсивного кровотечения из раны, анамнестических сведениях об эпизоде массивного кровотечения из раны, наличии гематомы, направлении раневого канала к сосудистому пучку - все эти данные могут быть весьма ценными. Дополнительные диагностические данные, можно получить, оценивая вид вытекающей крови (артериальная или венозная) и характер



струи (пульсирующая или неппульсирующая), что позволяет заподозрить ранение артерии или вены.

При клиническом осмотре пациентов с закрытой артериальной травмой шеи повреждение сосудов можно заподозрить на основании гематомы, болей и напряжения мышц в области травмированного сосудистого пучка. Тяжёлые нарушения кровоснабжения головного мозга при травме общей или внутренней сонной артерий проявляются гемипарезом на стороне, противоположной повреждению.

Закрытые повреждения, в отличие от колото-резанных и огнестрельных ран, не сопровождаются большим кровотечением, диагностика их значительно труднее, но облегчается при использовании ангиографии [5].

На сегодняшний день нет ясности в диагностической тактике. Ряд исследователей [40, 65] считают, что у всех пострадавших с ранениями шеи, по возможности, необходимо применять такие диагностические мероприятия, как обзорная рентгенография, ангиография. Но характер, объём исследования, его срочность определяются хирургом индивидуально, исходя из конкретной клинической ситуации.

Другие авторы [39,45] считают, что обычный врачебный осмотр позволяет достоверно идентифицировать пациентов с теми ранениями шеи, которые требуют проведения специальных диагностических мероприятий. Этот вывод авторы делают на достаточно большом клиническом опыте (167 наблюдений). Многие исследователи [38,65] исходят из той позиции, что целесообразное выполнение инструментальных исследований избирательно: либо ангиография, либо контрастирование глотки и пищевода, либо эндоскопические исследования.

Противоречивыми остаются результаты применения у раненых в шею инструментальных методов диагностики (обзорной рентгенографии, пероральной контрастной рентгенографии, артериографии, ларингоскопии бронхоскопии, компьютерной томографии).

Из-за ограниченных материальных возможностей лечебных учреждений принципиально не разрешили проблему диагностики повреждений магистральных сосудов шеи методы компьютерной томографии, ядерной магнитно-резонансной томографии, доплерографии. Исследования с применением этих высокоинформативных методик пока ограничиваются небольшим количеством клинических наблюдений [43,52], но, безусловно, являются очень перспективными [26,44].

Ещё недавно окончательный диагноз повреждения магистральных сосудов шеи до операции можно было установить только после проведения ангиографии, причём в ряде случаев для получения досто-

верной информации требовалось проведение этого исследования в динамике [35]. В настоящее время для диагностики повреждения магистральных сосудов шеи с успехом используется доплерография [43].

Тем не менее, не смотря на кажущуюся простоту, выявление повреждений магистральных сосудов шеи не всегда является простой задачей. По данным авторов [67] в неспециализированных отделениях военных госпиталей не выявлено около 7,5% ранений магистральных сосудов шеи. Эти повреждения позже были обнаружены в специализированном сердечно-сосудистом отделении.

При поступлении в специализированный стационар диагностические мероприятия можно выполнять при стабильной гемодинамике, эффективном временном гемостазе, отсутствии нарушений дыхания.

Если проникающий характер ранения установлен, пациента следует доставлять в операционную независимо от его общего состояния в момент поступления. Бригада скорой помощи (если пострадавший находится в состоянии шока) или работники приемного отделения доставляют пациента в операционную на каталке, лёжа. В операционной оценивают состояние больного и проводят все необходимые диагностические и хирургические манипуляции.

Практический опыт показывает, что всех раненых в шею, в связи с тяжестью общего состояния из-за нарушений дыхания и острой кровопотери, доставляют в ближайшие общехирургические стационары, где первую, как правило, неотложную, операцию выполняют общие хирурги, которые и сталкиваются со всем разнообразием повреждений внутренних структур шеи [25,33].

Проникающие ранения шеи, вследствие их топографо-анатомических особенностей, относятся к наиболее сложным видам. Они нередко характеризуются тяжёлым состоянием больных, вариабельной клиникой течения, непредсказуемым ходом раневого канала и повреждением органов шеи [11, 27]. Так, у 22,6–30,0 % больных с повреждениями органов шеи клинические проявления бывают слабо выражены или отсутствуют вовсе [36,46]. Высокая частота развития гнойных осложнений при проникающих ранениях шеи диктует необходимость активной хирургической тактики, подразумевающей первичную хирургическую обработку раны с тщательной ревизией любой раны шеи, проникающей через подкожную мышцу [30].

В то же время некоторые хирурги [37,55] считают, что на шее есть «зоны безопасности», ранение в которых не приводит к повреждению важных образований, и таких больных можно лечить консервативно только на основании результатов клинического осмотра.



Причина высокой летальности при ранениях сосудов шеи обусловлена: во-первых, острой кровопотерей, развивающейся на догоспитальном этапе; во-вторых, техническими трудностями достижения дооперационного и интраоперационного гемостаза; в-третьих, остро развившейся ишемией головного мозга при проведении лигатурных и восстановительных операций на сонных и позвоночных артериях [5].

Данные литературы указывают на то, что на сегодняшний день нет единой хирургической тактики в ведении пострадавших с ранениями шеи. Если ряд хирургов [50,62] считает, что оперировать следует только избирательно некоторые виды проникающих ранений, то другая часть авторов [33,34,49] считает, что следует подвергать ревизии абсолютно все случаи ранений шеи. У противников обязательной ревизии таких ранений частота выполнения этой операции достигает только 63% [65]. По данным иностранных источников выполняются ревизии раны у 40% раненых, и даже есть авторы, приводящие цифру 35% [39]. Итог дискуссии о необходимости ревизии ранения шеи подвели [61]. Они сообщили, что уровень летальности, обусловленный отсроченным лечением поздно проявившихся сосудистых повреждений, достигал 67%. Таким образом, в настоящее время исследователи не пришли к единой точке зрения о том, когда и при каких ранениях следует оперировать больных.

Другой нерешённой проблемой является характер хирургического доступа. Многие авторы [39,41,59] единодушны во мнении, согласно которому проникающие ранения шеи трудны для диагностики и лечения из-за того, что в области шеи сконцентрированы многие жизненно важные структуры, а хирургический доступ часто затруднен.

Существует мнение о том, что можно не расширять рану шеи и даже не оперировать часть больных, у которых при ангиографии выявляются сосудистые повреждения [30]. Однако по данным других авторов в ряде наблюдений, где оперативное вмешательство выполнялось без широкого хирургического доступа, у больных в послеоперационном периоде выявлялись ложные аневризмы общей сонной артерии, стенозы внутренней сонной артерии, ранения артерий щитовидной железы, лицевого нерва, окклюзии позвоночной артерии и другие тяжёлые осложнения.

Характер, используемого хирургами доступа, упоминается лишь в единичных исследованиях [62,64]. Некоторые авторы приходят к выводу о том, что хирургический доступ должен соответствовать линии: от внутреннего края ключицы до угла нижней челюсти. В части работ [56,65] речь идёт о ревизии раневого канала с последующим (при необходимости) расширением раны.

Доступ к внутригрудному отделу общей сонной артерии обеспечивается с помощью продления доступа по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы в продольную срединную стернотомию при правосторонних повреждениях и торакостернотомию по типу «люка» или «книжки» при левосторонних повреждениях. При кажущейся травматичности эти доступы достаточно просто осуществляют путём полного или частичного срединного разреза грудины электрическим стернотомом (пилой Джигли, долотомом), что позволяет наложить турникеты («мягкие» зажимы) на устье общих сонных артерий.

Доступ к дистальному экстракраниальному сегменту внутренней сонной артерии может быть произведён путём продления кожного разреза спереди или сзади от ушной раковины и к переднему подвывиху нижней челюсти в височно-нижнечелюстном суставе. По данным авторов [43] этот приём приводит к дополнительному обнажению 1–2 см внутренней сонной артерии. Улучшению доступа способствуют: пересечение лопаточноподъязычной мышцы [36], отделение кивательной мышцы от сосцевидного отростка [39], разделение двубрюшной мышцы и затылочной артерии [47].

До середины XX века наложение шва на повреждённые сонные артерии являлось скорее исключением, чем правилом, а ранения позвоночных артерий и магистральных вен вообще не предусматривали проведения восстановительных операций [16,20]. В то же время перевязка общей и внутренней сонных артерий приводила к 22–80%-й летальности и в 25–44% случаев сопровождалась стойким неврологическим дефицитом [21,22]. Сейчас, по мнению большинства авторов, определение показаний к проведению восстановительной операции при повреждениях магистральных артерий шеи следует производить на основании комплексной оценки степени расстройств сознания и неврологических нарушений, продолжительности периода ишемии и величины ретроградного давления во внутренней сонной артерии [10,12,51].

При травме позвоночной артерии и общей или внутренней сонных артерий, согласно современным взглядам, достаточным для кровоснабжения головного мозга является восстановление только сонных артерий. Приводятся и наблюдения успешного консервативного лечения одновременных минимальных повреждений общей сонной артерии и позвоночной артерии при закрытой травме [48,58]. Хирургическая тактика в каждом конкретном случае определяется личным опытом оперирующего хирурга, диагностическими возможностями и тактическими установками конкретного лечебного учреждения [2,68].

Однако сравнительно достоверным признаком достаточности мозгового кровотока через сосуды



Виллизиева круга является ясное сознание при документированном полном перерыве общей или внутренней сонной артерии [31].

До настоящего времени дискуссионным остаётся вопрос о необходимости применения временного протезирования при ранениях сонных артерий. В современную хирургию мозговых артерий применяется множество методик для определения компенсаторных возможностей Виллизиева круга [6,7]; на их основе и сформулированы показания к применению временного протезирования при плановых операциях.

Несмотря на это, в американском «Руководстве по лечению травм» R. F. Wilson [66] высказывают мнение о том, что применение временного сосудистого шунтирования для предотвращения ишемизации мозговой ткани может быть полезно в тех случаях, когда обратный кровоток из дистального участка внутренней сонной артерии отсутствует или является незначительным, ретроградное давление снижается до менее 40–50 мм. рт. ст., восстановительное вмешательство предположительно займёт более 5–10 минут. Также временное шунтирование можно производить пока проводится доступ и выделение вен для последующего проведения аутовенозной пластики. И. М. Самохвалов [28] высказывает мнение о том, что применение интраоперационного временного протезирования необходимо при выполнении повторных оперативных вмешательств на сонных артериях.

Односторонняя перевязка магистральных вен шеи (внутренней яремной вены и даже безымянной вены), а также наружной яремной вены по данным литературы практически безопасна. Большинство авторов [60,66], занимавшихся этой проблемой, едины во мнении о том, что односторонняя перевязка внутренней яремной вены не влечёт за собой никаких расстройств мозгового кровообращения. При двухсторонних ранениях внутренних яремных вен необходимо восстановление проходимости хотя бы одного из повреждённых сосудов для предотвращения развития внутричерепной венозной гипертензии [66].

Перевязка наружной сонной артерии и её ветвей безопасна, однако, чтобы избежать тромбоза бифуркации общей сонной артерии, перевязку наружной сонной артерии нужно производить выше места отхождения верхней щитовидной артерии [17].

O. Dounell указывает, что уровень осложнений при ранениях шеи, в том числе и гнойно-септических, колебался от 1 до 3%, поэтому важное место в профилактике послеоперационных осложнений при ранениях шеи занимает антибактериальная терапия и профилактика [40].

Антибактериальная терапия в профилактике и лечении раневой инфекции чаще всего сводится

к инъекциям комплекса антибиотиков в течение первых семи дней послеоперационного периода. Применение специальных антибактериальных и иммуностимулирующих полимерных материалов несколько снижает риск нагноений, но ухудшает условия заживления ран полых органов [4,29]. В то же время анализ данных литературы последних десятилетий показал, что наиболее перспективно для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений использование различных методов дренирования ран. Применение этих методов в амбулаторной, торакальной и сосудистой хирургии показало их высокую эффективность [4,13].

Среди иностранных авторов наибольшим опытом лечения ранений шеи располагает D. Demetriades [39]; по его данным летальность при ранениях шеи колеблется от 2 до 10%. Число осложнений также велико и достигает 35% [46].

Известно, что уровень летальности резко возрастает при отсроченном оперативном лечении пострадавших, уже наблюдаемых в стационаре [39]. Так, S. Sankaran [61] указывают, что летальность при отсроченной операции возрастает до 67%. Часто при ранениях магистральных сосудов шеи смерть пациента бывает связана с острой кровопотерей. Известно, что летальность среди пострадавших от травм, сопровождающихся кровопотерей свыше 1500 мл, составляет 64,4% [19]. При кровопотере, превышающей 1500 мл, и кровотечении, продолжающемся в течение нескольких часов, как правило, наступает летальный исход. При быстрой потере 3л крови, то есть равной 60–70% содержания её в организме, смерть наступает немедленно от коллапса и остановки сердца [24].

От ишемии мозга при перевязке общей сонной артерии умирает – 30%, а при перевязке внутренней сонной артерии – 80% пострадавших [18]. Летальность при повреждениях позвоночной артерии составляет 80–90% [8,32].

ТАКИМ ОБРАЗОМ, представленный обзор данных литературы свидетельствует о том, что проблема хирургического лечения ранений магистральных сосудов шеи разработана недостаточно. Неполностью решены вопросы хирургической тактики и определения очерёдности и последовательности в проведении диагностических манипуляций, а также принципов лечения повреждений магистральных сосудов шеи и их осложнений. Не установлены величины смещения направления раневых каналов в разных анатомических зонах шеи при ранах, полученных пострадавшим при повернутой голове. Строгое следование описанным принципам позволило нам улучшить результаты лечения пострадавших с ранениями и повреждениями шеи.



ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М. Диагностика и лечение ранений шеи / М.М.Абакумов, К.Р.Джаграев // Хирургия. – 1998. – №8. – С. 10–13
2. Август В.К. Особенности хирургической тактики при повреждении магистральных сосудов шеи / В.К.Август, В.В.Замятин // Вестн. хирургии. – 1984. – Т. 132, -№1. – С. 81 – 85
3. Бобров В.М. Лечение проникающих ранений шеи / В.М.Бобров // Вестн. хирургии. – 1991. – Т. 146, -№ 5–6. – С. 70–71
4. Васина Т.А. Краткое руководство по антибиотикотерапии в хирургической практике / Т.А.Васина, А.С. Ермолов, Д.Д.Меньшиков; под ред. М.М.Абакумова. – М.: Изд-во НИИСП им.Н.В.Склифосовского, -1996. – 94с.
5. Васютков В.Я. Повреждения сосудов шеи / В.Я.Васютков, В.Я.Киселёв, Л.К.Евстифеев // Вестн. хирургии. – 1985. – Т. 134, -№5. – С.76 – 80
6. Гайдар Б.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты / Б.В.Гайдар, И.П. Дуданов, В.Е. Парфёнов. – Петрозаводск, 1994. – С. 72
7. Гладилин Ю.А. Корреляция параметров артериального круга большого мозга и главных мозговых артерий и их изменчивость при аномалиях артериального круга / Ю.А. Гладилин, В.С. Сперанский // Журн. Вопр. нейрохирургии. - 1992. - №4/5. - С. 29 - 32
8. Грицеску Т. Неотложные состояния при сердечно-сосудистых заболеваниях / Т. Грицеску, Т.Сафиреску. – М.: Медицина, -1976. -248с.
9. Де Беки М.Е. Экстренная хирургия сердца и сосудов / М.Е. Де Беки, Б.В. Петровского – М.: Медицина, -1980. – 248с.
10. Дуданов И.П. Травматические повреждения экстракраниального сегмента сонной артерии / И.П. Дуданов, О.И. Юрьян, Ю.А. Ижиков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1994. – №4. – С. 33 – 45
11. Дьяконов П.И. Болезни шеи / П.И. Дьяконов, Н.К. Лысенков. – С-Пб., 1902. – 91с.
12. Ижиков Ю.А. Диагностика и лечение повреждений магистральных сосудов шеи и конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.А. Ижиков. – Петрозаводск, - 2000. – 19с.
13. Каншин Н.Н. Аспирационные методы профилактики нагноения послеоперационных ран / Н.Н. Каншин, А.В. Воленко, А.В. Николаев // Метод. реком. – М., 1985. – 14с.
14. Куликовский Г.Г. Общая характеристика ранений носа, горла и уха и контузионных поражений / Г.Г.Куликовский, М.И.Светлаков // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 – 1945 гг. – М., 1951. – Т.8. – С. 13–46
15. Леманев В.Л. Реконструктивные операции при ранениях магистральных артерий и вен / В. Л. Леманев, А. Н. Щербюк, И. М. Михайлов // Хирургия. – 1998. – № 10. – С. 12–15
16. Марков Н.В. Об огнестрельных ранениях шеи / Н.В.Марков // Хирург. арх. Вельяминова. – 1916. – Кн. 4. – С. 525–564
17. Маят В.С. Хирургия сонных артерий / В.С. Маят, Г.Е. Островерхов, Э.И. Злотник. – М.: Медицина, - 1968. – 271с.
18. Мингазов Г.Г. Лечение колото-резанных ран лица и шеи (по данным клиники челюстно-лицевой хирургии ГКБ № 21) / Г.Г.Мингазов // Пробл. нейростоматологии и стоматологии. - 1998. - №1. - С. 31–32
19. Николаев Г.Ф. Общие принципы этапного лечения кровотечений у раненых и их последствия / Г.Ф.Николаев // Опыт советской медицины в Великой отечественной войне 1941–1945 гг. – М., 1953. – Т. 3. – С.175–191
20. Никотин М.П. Огнестрельные повреждения кровеносных сосудов шеи / М.П. Никотин. – [Б.м.]: Изд-во местн. Эвакопункта. - №92. – 1946. – 75 с.
21. Петров Н.Н. Ранения шеи / Н.Н. Петров // Лечение военных ранений: практ. рук. для врачей и студентов / под ред. Н.Н.Петрова, П.А.Куприянова. – Л.: Медгиз, 1945. – С. 292–295
22. Попов В. Краткий курс оперативной хирургии / В. Попов. - С-Пб.: издание КЛ. Рикерра, 1890. - С. 23–88
23. Раздвогин В. А. Лечение ранений сосудов шеи / В.А.Раздвогин, Н.Н.Малышев // Вестн. хирургии. – 1980. – Т. 125, №9. – С. 54–56
24. Размадзе А.В. Диагностика и лечение повреждений магистральных сосудов конечностей и шеи в военное время / А.В.Размадзе, Н.А.Дваладзе // Вестн. Хирургии. – 1996. – Т. 146, №6. – С. 61–63
25. Рыбаков С.М. Огнестрельные повреждения шеи / С.М.Рыбаков, А.Л.Левчук // Возможности и перспективы совершенствования диагностики и лечения в клинической практике: тез. докл. науч.-практ. конф. – М., - 1997. – С. 28–29
26. Савелло А.В. Особенности методики спиральной компьютерно-томографической ангиографии при исследовании сосудов головы и шеи / А.В.Савелло, Д.В.Кандыба // Спиральная компьютерная томография – XX век: сб. ст. –СПб. -2001. –С.231–233
27. Сажин В.П. Хирургическая тактика при ранениях шеи / В.П. Сажин, А.Л. Авдошенко, М.И. Варварин // Вестн. хирургии. – 1996. – №3. – С. 50–52
28. Самохвалов И.М. Боевые повреждения магистральных сосудов. Диагностика и лечение на этапах медицинской эвакуации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.М. Самохвалов. – С-Пб., -1994. – 40с.



29. Хечинашвилли С.Н. Использование «иммунного» клея при операциях в области головы и шеи / С.Н. Хечинашвилли // Материалы науч. сес. Тбилис. инст-та усовершенствования врачей. – Тбилиси, -1983. – С. 167 – 168
30. Чирицо Б.Г. Хирургическое лечение при колото-резанных ранениях шеи с повреждением пищевода / Б.Г.Чирицо // Вестн. хирургии.–1995.–Т.136, -№1. –С.75–78
31. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга / Е.В. Шмидт, Д.К. Лунёв, Н.В. Верещагин – М.: Медицина, -1976. – 284 с.
32. Экшаров Г. П. Ранения крупных сосудов шеи / Г.П. Экшаров // Хирургия. – 1975. -№ 4. – С.132–134
33. Ямской В.Б. Травма шеи с повреждениями трахеи / В.Б. Ямской // Вестн. хирургии. – 1989. – Т. 143, №9. – С. 82–85.
34. Abrol B.M. Penetrating neck injury (an unusual automobile accident) / B.M. Abrol, B.M.L. Kapur, M. Raveendran // J. Jaring. – 1972. – Vol. 86, №12. – P. 1253–1259
35. Applegate L.J. Traumatic Pseudoaneurism of the Cervical Carotid Artery: The value of arteriography / L.J. Applegate, M.B. Pritz, H.F. Pribram // Neurosurgery. – 1990. – Vol. 26, N 2. – P. 312–315
36. Asensio J.A. Management of penetrating neck injuries. The controversy surrounding zone II injuries / J.A. Asensio, C.P. Valenziano, R.E. Falcone // Surg. Clin. North. Am. – 1991. – Vol. 71, № 2. – P. 267–296
37. Atteberry L.R. Physical examination alone is safe and accurate for evaluation of vascular injuries in penetrating zone II neck trauma / L.R. Atteberry, J.W. Dennis, S.S. Menawt // J. Am. Cool. Surg. – 1994. – Vol. 179. – P. 675
38. Campbell F.C. Penetrating injuries of the neck: a prospective study of 108 patients / F.C. Campbell, J.V. Robbs // Br. J. Surg. – 1980. – Vol. 67. – P. 582–586
39. Demetriades D. Evaluation of Penetrating Injuries of the Neck : Prospective Study of 223 Patients / D. Demetriades, D. Theodorou, E.Cornwell // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21, №1. – P. 41–47
40. Dounell O. Evaluation and Management of penetrating wounds of the neck: the role of emergency angiography / O. Dounell, M. Atik, R.A. Pick // Am. J. Surg. – 1979. – Vol. 138, №2. – P. 309–313
41. Elerding S.C. A reappraisal of penetrating neck injury management / S.C. Elerding, F.D. Manart, A.A. Moore // J. Trauma. – 1980. – Vol. 20, P. 695–697
42. Flanigan D.P. Neck injuries / D. P. Flanigan, H. M. Baraniewski, J.J Schuler // Civilian vascular trauma. – Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. – P. 145–157
43. Fry W.R. Duplex scanning replaces arteriography and operative exploration in the diagnosis of potential cervical vascular injury / W.R. Fry, J.A. Dort, R.S. Smith // Am. J. Surg. – 1994. – Vol. 168, N 6. – P. 693–696
44. Frykberg E.R. A reassessment of the role of arteriography in penetrating piroximity trauma: a perspective study / E.R. Frykberg, J.M. Cramp // J. Trauma. – 1989. – Vol. 29. – P. 1041
45. Johnston R. H. Jr. Innominate artery trauma: a thirty-year experience / R. H. Johnston Jr., M.J. Wall Jr., K.L. Mattox // J. Vasc. Surg. – 1993. Vol.17, №1. – P. 134–139
46. Jurkovich G.J. Penetrating neck trauma: diagnostic studies in the asymptomatic patient / G.J. Jurkovich, W. Zingarelli, J. Wallace // J. Trauma. – 1985. – Vol. 25, N 9. – P. 819–822
47. Kuehne J.P. Penetrating trauma of the internal carotid artery / J.P. Kuehne, F.A. Wever, G. Papanicolaou // Arch. Surg. – 1996. – Vol. 131, №9. – P. 942–948
48. Landreneau R. J. Combined carotid-vertebral arterial trauma / R. J. Landreneau, J. I. Weigelt, S. M. Magison // Arch. Surg. – 1992. – Vol. 127, – P. 301–304
49. May M. Shotgun wounds to the head and neck / M. May, J.W. West, H. Heeneman // Arch. Otolaryng. – 1973. – Vol. 98, №6. – P. 373–376
50. May M. Penetrating neck wounds: selective exploration / M. May, P. Chadaratana, J.W. West // Laryngoscope. – 1975. – Vol. 85, N 1. – P. 57–75
51. Mittal V.K. Carotid artery injuries and their management / V.K. Mittal // J. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 14, №3. – P. 423–431
52. Montalvo B.M. Color Doppler sonography in penetrating injuries of the neck / B.M. Montalvo // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 1996. – Vol. 17, №5. – P. 943–951
53. Nemzek W. R. Prediction of major vascular injury in patients with gunshot wounds to the neck / W. R. Nemzek // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 1996. – Vol. №1. – P.161–167
54. Nerot C. Esophageal perforation after fracture of the cervical spine: case report and review of the literature / C. Nerot, B. Jeanneret, N. Lardenois // J. Spinal. Disord. Tech. – 2002. – Vol. 15, N 6. – P. 513–518
55. Pate J.W. Penetrating wounds of the neck: explore or not / J.W. Pate, M. Casini // Am. Surg. – 1980. – Vol. 46, N 1. – P. 38–43
56. Penn J. Penetrating injuries of neck / J. Penn // Surg. Clin. North. Am. – 1978. – Vol. 53. – P. 1469
57. Pragomet D. Management of war-related neck injuries during the war in Croatia, 1991-1992 / D. Pragomet // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1996. – Vol. 253, №4/5. – P. 294–296



58. Pretre R. Blunt carotid injury: devastating consequences of undetected pseudoaneurysm / R. Pretre, K. Kursteiner, A Reverdin // *J. Trauma.* – 1995. – Vol. 39, №5. – P. 1012–1014
59. Robbs J.V. Management options for penetrating injuries to the veins of the neck and superior mediastinum / J.V. Robbs, E. Reddy // *Surg. Gynec. Obstet.* – 1987. – Vol. 165, №4. – P. 323–324
60. Rubio P.A. Acute rotid artery injury: 25 years experience / P.A. Rubio, G.J. Reul, A.C. Beall // *J. Trauma.* – 1974. – Vol. 14, №11. – P. 967–973
61. Sankaran S. Penetrating wounds of the neck: principles and some controversies / S. Sankaran, A.J. Walt // *Surg. Clin. North. Am.* – 1977. – Vol. 57, N 1. – P. 139–150
62. Stein A. Penetrating wounds of neck / A. Stein, P.D. Seaward // *J. Trauma.* – 1967. – Vol. 7. – P. 238–247
63. Walsh M.S. The management of penetrating injuries of the anterior triangle of the neck see comments / M.S. Walsh // *Injury.* – 1994. – Vol. 25, №6. – P. 393–395
64. Weaver F.A. Is arterial proximity a valid indication for arteriography in penetrating trauma / F.A. Weaver, A.E. Yellin, M.A.P. Bauer // *Arch. Surg.* – 1990. – Vol. 125. – P. 1256–1260
65. Williams J.W. Penetrating wounds of neck: surgical management / J.W. Williams, R.T. Sherman // *J. Trauma.* – 1973. – Vol. 13. – P. 435–443
66. Wilson R.F. Injuries to the Neck / R.F. Wilson, L. Diebel. // *Management of trauma: pitfalls and practice* / Ed by R.F. Wilson, A.J. Walt. – 2 ed. – Philadelphia, 1996. – P. 270–287
67. Yilmaz A. T. Missed Arterial Injuries in Military Patients / A. T. Yilmaz, M. Arslan, U. Demirkilic // *Am. J. Surg.* – 1997. – Vol. 173. – P. 110–114
68. Yones F.R. Penetrating wounds of the neck: Analysis of 274 cases / F.R. Yones, C.I. Ferrelt, E.K. Salyer // *J. Trauma.* – 1967. – N 7. – P. 228–237

Summary

Treatment of the neck' magistral vessels injuries

A.A. Shabonov, E.M. Trunin

The review of the literature suggests that the problem of surgical treatment of injuries of major vessels of neck insufficiently developed. Incompletely solved problems of surgical tactics and the prioritization and consistency of diagnostic manipulation, as well as the principles of treatment of injuries of major vessels of neck and their complications.

Key words: injury of the magistral neck vessel

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

А.А. Шабонов - докторант кафедры оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией С-Пб МАПО; Россия, г.Санкт-Петербург, пр. Просвещения, 45/112, Тел.: 8(906) 228-25-98. E-mail: dr.abdullo@mail.ru

Правила приёма статей

При направлении статьи в редакцию журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино») автору необходимо строго соблюдать следующие ПРАВИЛА:

1. Статья должна быть набрана на компьютере с использованием программы MS Word 6,0-7,0; шрифтом 12 Times New Roman, через 1,5 интервала и распечатана в двух экземплярах на одной стороне листа с обязательным представлением электронной версии статьи на компакт-диске (CD).
2. В начале указываются название статьи, инициалы и фамилия автора, юридическое название учреждения. Если количество авторов больше 5, то необходимо указать долевое участие каждого из них в данной статье.
3. **Оригинальная статья** должна включать следующие разделы: реферат (резюме), ключевые слова (от 2 до 5 слов), актуальность (объёмом не более 1/2 страницы) или введение, цель, материал и методы, результаты и их обсуждение, выводы, список литературы, адрес для корреспонденции. Её объём не должен превышать 5-8 страниц. Реферат (резюме) должен отражать в сжатой форме содержание статьи. Также необходимо предоставить резюме и ключевые слова на английском языке.
4. Все формулы должны быть тщательно выверены. При наличии большого количества цифровых данных, они должны быть сведены в таблице.
5. Иллюстрации должны быть чёткими, конкретными, с обязательным пояснением и нумерационным (буквенным или цифровым) обозначением в подрисуночных подписях.
6. Список литературы для оригинальных статей должен включать не более 20 названий. Нумерация источников литературы определяется порядком их цитирования в тексте. За правильность данных ответственность несут только авторы.
7. Адрес для корреспонденции включает: место работы и должность автора, адрес, контактный телефон и электронную почту.
8. **Обзорная статья** должна быть написана ёмко, ясно и конкретно. Литературная справка должна содержать сведения, относящиеся только к обсуждаемому вопросу. Её объём не должен превышать 12 страниц.
9. Библиографические ссылки для обзорных статей необходимо оформлять в соответствии с правилами ГОСТа 7.1-2003 и должны включать не более 50 названий. В тексте они должны указываться цифрами в квадратных скобках.
10. **Статьи, посвящённые описанию клинических наблюдений** не должны превышать 5 страниц и не более 10 ссылок. Клиническое наблюдение - небольшое оригинальное исследование или интересный случай из практики.
11. Следует соблюдать правописание, принятое в журнале, в частности, обязательное обозначение буквы «ё» в необходимых местах текста.
12. Рецензии на статьи будут оцениваться по карте рецензии рукописи. Рецензент несёт ответственность за рецензируемую работу.
13. Статья должна быть заверена руководителем учреждения или кафедры и иметь направление научной части ТГМУ.
14. В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2-х работ одного автора.
15. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.
16. Ранее опубликованные в других изданиях статьи не принимаются.
17. Редакция оставляет за собой право на рецензирование и редактирование статьи.

Статью следует направлять по адресу: 734025, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки - 139, ТГМУ имени Абуали ибни Сино, главный корпус, редакция журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино»)

Сдано в печать 1.07.2011 г. Подписано к печати 30.06.2011 г.
Печать офсетная. Бумага офсетная. Формат 60x84 1/8. 9,75 печатный лист
Заказ №91. Тираж 300 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Контраст»
г. Душанбе, ул. Дехлави - 24