

ПЕРЕДОВАЯ

ТГМУ - 70 лет!

СЛАВНЫЙ ЮБИЛЕЙ ПРОСЛАВЛЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

**У.А. Курбанов - ректор Таджикского государственного
медицинского университета им. Абуали ибни Сино**

В юбилейной статье речь идёт об истории образования, становления и периодах развития единственной высшей школы медицины в Таджикистане - Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино.

Кроме того, подробно отмечаются исторические вехи становления ТГМУ и деятельность медицинского университета за последнее пятилетие.

В ноябре нынешнего года наш прославленный университет - Таджикский государственный медицинский университет (ТГМУ) им. Абуали ибни Сино будет праздновать свой 70 - летний юбилей. Значимость этого события для общественной, культурно-исторической и научно-медицинской жизни Республики Таджикистан трудно переоценить, учитывая тот огромный вклад в развитие таджикской медицины и отечественного здравоохранения, который был сделан ТГМУ за время своего существования.

Медицина у таджиков имеет самобытную историю, истоки которой уходят в глубокую древность. Сокровищницу мировой медицинской науки обогатили труды величайших учёных-врачей древности и прежде всего Абуали ибни Сино (X - XI вв.), из которых черпали врачебные познания и мастерство многие поколения врачей и учёных мира.

Одним из древнейших письменных памятников человеческой культуры и персидско-таджикской медицины по праву считается священная книга "Авеста", возникшая в VII - VI вв. до н.э. "Авеста" сыграла огромную роль в развитии персидско-таджикской медицины и в последующие эпохи.

Следующим, не менее важным этапом в истории развития персидско-таджикской медицины народов Азии, явился период расцвета Гундишапурской медицинской школы (III-VII вв.), которая стала основой для создания новых медицинских школ в Центральной Азии. Гундишапурская академия справедливо считается основательницей персидско-таджикской научной медицины. В стенах этой академии, ставшей центром медицинской мысли, трудились греческие, сирийские, иранские и индийские врачи. Имена многих великих учёных Гундишапурской медицинской школы упоминаются в трудах Абубакра ар-Рози и Абуали ибни Сино. Это Бахтишо I (первый ректор Гундишапурской академии); Джурджис, написавший медицинский трактат "Ал-Киннаш", его сын Бахтишо II; Абдулло ибни Мукаффа (721 - 779) и другие. Слава Гундишапурской школы медиков пережила века, её наследие получило своё продолжение не только в Центральной Азии, но и в других регионах мира благодаря бесценным трудам основателей научной таджикской медицины Абубакра ар-Рози и Абуали ибни Сино - выходцев из этой академии.

Таджикская медицинская наука продолжала активно развиваться и в последующие столетия. Эпоха Саманидов подарила миру великих деятелей науки и культуры, внесших огромный вклад в развитие мировой культуры и науки, в том числе медицины. Так, согласно данным различных источников, перу ар-Рози (865-925) принадлежит от 136 до 272 книг, посвящённых различным наукам, из них более 60 он посвятил медицине. Поразительно широкий кругозор и глубина медицинских познаний учёного! Труды Абубакра ар-Рози послужили той благодатной почвой, на которой

расцвёл великий талант Абуали ибни Сино (980-1037), широко известного на Западе под именем Авиценна. Его по праву называют виднейшим мыслителем Средневековья, оказавшим огромное влияние на развитие науки, как своей эпохи, так и последующих веков. Велико научное наследие Авиценны. Из 450 его научных трудов 240 хранятся в многочисленных библиотеках мира. Яркий талант Абуали ибни Сино особенно проявился в области медицины. В своих трудах он дал довольно чёткое определение таких медицинских наук, как анатомия, физиология, хирургия, фармакология, психопатология и др. Медицинским наследием Абуали ибни Сино является 59 книг, 9 из которых написаны в поэтической форме, что было под силу только человеку с незаурядными литературными способностями. Среди медицинских книг важнейшим творением, принёсшим ему мировую славу, является "Канон врачебной науки" ("Китоб ал-қонун фит-тибб").

К яркому созвездию таджикской медицины относятся имена и других великих светочей медицинской науки. Среди них следует назвать такие имена, как Абул Хасан Али ибни Раббан ат-Табари (808 - 855), Абу Мансури Камари (умер в 990 г.), Абул Касым ибни Абу Садик ал - Мутата-биб (род. в 980 г.), Абу Сохи ибни Абдулазизи Нили, Али ибни Аббаси Ахвази (умер в 994 г.), Абдулхайр ибни Хаммар из Хорезма (942 г.); Ибн-ал-Хаттам (965 - 1038), Абу Убайд Абдильвохид ибни Мухаммад ал Джузджани (уроженец Хорасана); Абу Мансур ибни Хасан Бухари (умер в 990 г.), Абу Сахл ибни Яхъё Масихи (умер в 1013 г.), Абу Райхони Бируни (973 - 1048), Исмоили Джурджани (из Хорезма), Наджмуддини Самарканди (умер в 1222 г.), Низами Арузии Самарканди (XII в.), Абу Бакр Рабъ ибни Ахмад Ахвайни Бухори (род. в 880 - 890) и др.

После падения государства Саманидов эстафету подхватили правители и деятели науки и культуры соседнего Хорезмского государства. Его формирование началось в XI в., продолжалось в XII в. и достигло своего расцвета в XIII в.; оно стало могущественной империей, подчинившей себе всю Центральную Азию, Казахстан, Афганистан, Иран, Ирак и Азербайджан. Во дворце Хорезмшахов постоянно находилась большая группа учёных. Там была основана вторая "Академия", в которой работали не менее 30 знаменитых учёных из разных стран. Среди них наиболее известным учёным-энциклопедистом был Исмаили Джузджани (XI-XII вв.); им было написано много трудов, среди них выдающимся произведением признана его книга "Захираи Хорезмшохи" ("Сокровище Хорезмшаха").

Эта эпоха дала много талантливых учёных, среди которых было немало врачей, внёсших весомый вклад в развитие медицинской науки и практики. К ним относились Исмаил Варрак-Ахракий, Абдурахмон Марвази, ибни Хатаб ар-Рози, Махмуд Чагмини, ал-Умари-Ватват, ал-Хорезми Сакакий, Абу Сада ас-Самани, ал-Мутарфазил Харезми, Абу Фазл ал-Харезми, Абул-Хасан ал-Харезми и мн. др.

Из некоторых сохранившихся литературных источников явствует, что в XVIII - XIX вв. население Центральной Азии страдало от множества разнообразных и тяжёлых заболеваний: лихорадка (малярия), желудочно-кишечные болезни, холера, проказа, кожный лейшманиоз, оспа, туберкулёз, зоб, ришта и другие. С 1917 по 1924 гг. XX в. таджикская медицина и здравоохранение практически не развивались: почти не было лечебных учреждений, ни медицинских кадров. Некоторые лечебно-профилактические и санитарно-противоэпидемические мероприятия осуществлялись почти исключительно работниками военного ведомства. В составе правительства Таджикской АССР в 1924 г. был создан Народный комиссариат здравоохранения (НКЗ) республики (Восточно-Бухарский здравотдел был упразднён). Однако, вновь созданному НКЗ пришлось начинать всё сначала почти на пустом месте. После образования Таджикской ССР (1929 г.) возникла проблема подготовки врачебных кадров. Первая крупная научная экспедиция в Таджикистан прибыла в 1930 г. во главе с профессором Центрального тропического института Е.М. Марциновским для организации борьбы с малярией. Следует особо отметить заслугу академика Е.Н. Павловского. Он возглавлял и организовал ряд крупнейших научных экспедиций по изучению паразитарных болезней в Таджикистане, был организатором и руководителем Таджикского филиала Академии наук СССР, созданного в г. Душанбе в 1941 г.

Первым таджиком-врачом, учёным-маляриологом, был выпускник 1931 г. медицинского факультета Среднеазиатского университета У.М. Муминов; вначале он возглавлял Худжандскую тропическую станцию, а затем противомаларийную службу Таджикистана. Он внёс большой вклад не только в развитие маляриологии, но и в разработку и проведение противомаларийных мероприятий в республике. В 1933 г. по ходатайству Совета Народных Комиссаров (СНК) Таджикской ССР в г. Сталинабаде (территории сегодняшнего НИИ профилактической медицины) был основан медицинский институт. В те годы в республике не было средних общеобразовательных школ и абитуриентов с законченным средним образованием, поэтому было решено в новый институт пригласить студентов первых двух курсов Худжандского медтехникума. Среди студентов были З. Ходжаев; Усмон, Карим и Набиджон Ахмедовы, Ш. Хайдарова, Ш. Ахунова, А. Нурматов, З. Олимов, И. Максумов, Ю. Джураев и другие. Возглавлял медицинский институт А.В. Кнак, работавший до этого заместителем директора Худжандского медтехникума.

Обучение в институте велось на русском и таджикском языках. Анатомию преподавал единственный в институте профессор А.В. Тихонович, на таджикский язык переводил студент З. Ходжаев. После двух лет функционирования вуз был закрыт из-за отсутствия соответствующих условий, в частности слабой материально-технической базы, нехватки высококвалифицированных педагогов. Студенты упразднённого медицинского института были в 1935 г. переведены в Ташкентский медицинский институт. Однако, в связи с растущей потребностью здравоохранения, вопрос подготовки врачебных кадров в самой республике оставался открытым, требуя неотложного решения. Правительство Таджикистана обратилось в Наркомздрав СССР с просьбой оказать содействие в организации медицинского института в г. Сталинабаде и обеспечить его научно-педагогическими кадрами, учебной литературой и т.д. Так, в 1939 г. вновь был открыт медицинский институт.

Организация Таджикского медицинского института - одна из ярких страниц в истории республики, - становления и развития медицинской науки, высшего медицинского образования и здравоохранения. С деятельностью института неразрывно связаны все достижения системы здравоохранения республики.

В 1939 г. А.А. Краус был назначен руководителем медицинского института. При его руководстве были созданы все необходимые условия для приёма и обучения студентов. 1 сентября 1939 г. на первый курс лечебного факультета было зачислено 97 студентов. В том числе 20 человек местной национальности. Из них четверо - А. Калонов, К.К. Каримова, С.М. Хакимова и М.Я. Расули в 1943 г. закончили институт. Другие - В.К. Хамидов, М.З. Усманов, И.И. Исламов, М. Якубов и Д.Д. Дехканов с первого и второго курсов были призваны в ряды Красной армии и отправлены на фронт Великой Отечественной Войны 1941 - 1945 гг.

Безграничная энергия и воля позволили А.А. Краусу в кратчайшие сроки направить учебный процесс в нужное русло. Он обратился в медицинские учебные заведения Москвы и Ленинграда за помощью в оснащении института учебными и наглядными пособиями, обеспечении педагогическими кадрами. В результате в 1939-1940 учебном году начали свою деятельность восемь кафедр, библиотека и единственный лечебный факультет.

А.А. Краус вошёл в историю Таджикистана не только как видный государственный деятель, но и как талантливый организатор и один из зачинателей сферы здравоохранения республики. Он заложил "первый кирпич" в организацию и строительство Таджикского государственного медицинского института, проторив дорогу к дальнейшему росту и развитию высшей медицинской школы.

В начале 1941 г. мединститут издал свой первый сборник научных трудов, всего за первое десятилетие было выпущено 4 сборника и 1 монография.

Более того, в 1942 г. директор института А.А. Краус был переведён на другую работу и за небольшой отрезок времени (1942 - 1944 гг.) должность директора мединститута последовательно занимали четыре специалиста: К.В. Ромодановский, А.Я. Прокопчук, А.Ф. Макаренченко, Г.Ф. Скопгоренко, руководившие ТГМИ с 1942 по 1944 г., создали благодатную почву для дальнейшего развития и расширения института.

Следует особо подчеркнуть, что в тяжёлые 1944 - 1950 годы Сталинабадским мединститутом руководили Д.В. Хвейсени (с июня 1944 по декабрь 1947 г.) и Л.С. Сутулов (с декабря 1947 до октября 1950 г.) В 1935 - 1939 г. Д.В. Хвейсени занимал должность заместителя Народного комиссара Таджикистана по здравоохранению. В дальнейшем он был главврачом Сталинабадской физлечебницы, начальником санитарной службы Ташкента (1941-1942 гг.), заведующим горздравотдела г. Сталинабада (1942-1944 гг.). В июне 1944 г. на него было возложено руководство медицинским институтом, эту должность он исполнял до декабря 1947 г. Д.В. Хвейсени был кандидатом медицинских наук, имел почётное звание "Заслуженного врача Таджикистана".

Первым таджикским учёным, защитившим кандидатскую (1943 г.), а затем и докторскую (1950 г.) диссертацию был выпускник Ленинградской военно-медицинской Академии (1931 г.) Кульматов М.К. Из первых выпускников Таджикского медицинского института кандидатские диссертации были защищены, как мы уже отметили, Рахимовым Я.А. (1949 г.) и Хакимовой С.Х. (1950 г.); в 1950 г. кандидатские диссертации защитили Икрамов З.Х. и Хашимов Д.М.

В 1950-1957 гг. под руководством Я.А. Рахимова коллектив медицинского института за короткий срок добился значительных успехов во всех сферах деятельности. Так, в 1952 г. институту было предоставлено право приёма к защите кандидатских диссертаций по ряду специальностей, а с 1968 г. - докторских. В 1952 г. постановлением союзного правительства медицинскому институту было присвоено имя Абуали ибни Сино. В 1954 г. профессорско-преподавательский состав составлял 150 человек, в том числе 11 профессоров, 24 доцента, а число студентов достигло 1500.

Говоря о деятельности Я.А. Рахимова как руководителя медицинского института, необходимо отметить, что его творческий путь, труды, неутомимая научно-организаторская и учебная деятельность являются отражением истории создания и развития морфологической школы таджикской медицины.

В 1957-1965 гг., во время руководства профессора З.П. Ходжаева и его заместителей И.Г. Калиничей и А.П. Пилосова медицинский институт стал известен как центр медицинской науки республики, были защищены десятки кандидатских и докторских диссертаций. Открылись новые кафедры и факультеты - усовершенствования врачей, педиатрии, стоматологии. Количество студентов увеличилось в два раза, укрепилась материально-техническая база института, были приобретены новейшие инструменты, учебные средства и наглядные пособия.

С 1965 по 1973 гг. руководителем ТГМИ стал известный в республике учёный-педагог, хирург, организатор хирургической школы Таджикистана, доктор медицинских наук, профессор, академик АН Таджикистана, "Заслуженный деятель науки Таджикистана", лауреат Государственной премии Таджикистана имени Абуали ибни Сино К. Таджиев. Перу К.Т. Таджиева и его учеников принадлежат более 600 научных работ, в том числе более 10 монографий. Около 200 статей являются результатом его личных исследований.

Пользуясь авторитетом в правительстве Республики Таджикистан, он сумел организовать и завершить строительство 5-этажного хирургического корпуса на территории медгородка. К.Т. Таджиева считают основоположником отечественной хирургической службы. В 1965-1973 гг., в годы руководства К.Т. Таджиева и его заместителей А.М. Пилосова, М.Т. Пулатовой, Ю.Б. Исхаки, медицинский институт превратился в ведущий вуз для подготовки медицинских кадров. Количество выпускников достигло 300 человек. Неоценима общественная, государственная деятельность К.Т. Таджиева, его вклад в развитие медицинской науки и подготовку медицинских кадров.

В 1971 г. ТГМИ была присвоена первая категория как ведущему вузу государства. Методическое руководство практикой студентов в медицинском институте до 1972 г. осуществлялось отделом производственной практики. В его задачу входило определение и распределение студентов по базам производственной практики, организация и контроль. За эти годы накоплен определённый опыт проведения производственной практики студентов на лечебном и педиатрическом факультетах. В том же году была открыта проблемная научно-исследовательская лаборатория при кафедре акушерства и гинекологии лечебного факультета, на базе которой в 1980 г. был организован НИИ

охраны материнства и детства Минздрава Таджикской ССР.

С 1973 по 1996 гг. возглавлял ТГМУ им. Абуали ибни Сино доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, "Заслуженный деятель науки Таджикской ССР", депутат Верховного Совета СССР Ю.Б. Исхаки, который руководил медицинским университетом вплоть до трагической гибели. Трудно переоценить заслуги Ю.Б. Исхаки перед отечественной медициной. Он был автором 300 научных работ, из них 8 учебников, 7 монографий, 2 практических пособия, 13 методических рекомендаций, 15 рационализаторских предложений. Под его руководством защищено 2 докторских и 13 кандидатских диссертаций. По его инициативе были организованы курсы по клинической иммунологии и аллергологии для субординаторов, проведены научные конференции и съезды по оториноларингологии, аллергологии и иммунологии. Начиная с 70-х годов, по инициативе профессора Ю.Б. Исхаки, проводятся ежегодные педагогические Авиценновские чтения. Он внёс значительный вклад в обеспечение республики квалифицированными медицинскими кадрами. По его инициативе открыты стоматологический, фармацевтический и санитарно - гигиенический факультеты. ТГМУ обрёл статус университета. Укрепилась материально-техническая база университета, были сданы в эксплуатацию новые учебные здания, создан центр технической информации, оснащённый компьютерами отечественной и зарубежной сборки.

В те годы особое внимание уделялось подготовке врачебных кадров из числа женщин местных национальностей, в результате - их число достигло 1634 (34%), в 1988 г. окончили институт около 200 женщин - таджичек и узбечек.

Следует отметить, что руководителями ряда кафедр медицинского института в разные годы являлись женщины-таджички, которые внесли большой вклад в дело подготовки высококвалифицированных медицинских кадров и в развитие таджикской медицинской науки. Это профессора С.Х. Хакимова (1958-1980), К.А. Хасанова (1962-1995), М.Т. Пулатова (1968-1997), М.М. Якубова (1963-1984), Х.К. Бабаева (1959-1992), Л.И. Исмаилова (1973-1994), С.М. Кабулова (1969-1999), А.М. Миракилова (1974-1999). В настоящее время успешно заведуют кафедрами женщины-таджички, профессора - Ш.А. Анварова, З.Д. Ахророва, М.А. Гафарова, М.Ф. Додхоева, Б.А. Ишанкулова, М.М. Сабурова, У.Ю. Сироджиддинова, Ш.Ю. Юсупова, Н.Г. Шаропова и др.

В 1990-1999 гг. в жизни и деятельности медицинского университета произошли существенные перемены, связанные с распадом СССР, приобретением Таджикистаном статуса суверенного государства и с теми печальными событиями, которые имели место в молодой самостоятельной Республике Таджикистан в первой половине 90 - х годов. В связи с известными событиями в республике в ходе братоубийственной войны многие ведущие врачи, учёные, педагоги покинули стены ТГМИ, выехав из Республики Таджикистан в Российскую Федерацию, в страны ближнего и дальнего зарубежья. В связи с открытием Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров, около 120 учёных перешли туда на работу, из-за чего уменьшилось количество "остепенённых" сотрудников. В первой половине последнего десятилетия коллектив ТГМИ работал в очень сложных условиях, объяснимых известными событиями, происходившими в республике, и общей политической нестабильностью.

В 1992 г. Таджикский государственный медицинский институт получил статус университета и был переименован в Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино. В связи с этим, произошли некоторые изменения в структуре учебной, научной, хозяйственной и финансовой деятельности.

После трагической гибели Ю.Б. Исхаки в мае 1996 г. ректором был назначен Х.К. Рафиев, который руководил ТГМУ до 1999 г. До его назначения ректором ТГМУ он работал заместителем председателя Хукумата Ленинабадской области, директором Худжандского медицинского колледжа (1978-1994 гг.). Х.К. Рафиев - известный врач-эпидемиолог, педагог, учёный, организатор, член Международной академии высшей школы, Международной академии экологии и безопасности (Санкт-Петербург), Академии интегративной антропологии (Винница, Украина), Народной академии "Нури Худжанд". Благодаря профессору Х.К. Рафиеву в 1996г. были открыты новые диссертационные специальности.

ционные советы по защите кандидатских и докторских диссертаций, а в 1999г. в ТГМУ был создан научно-медицинский журнал "Паёми Сино" ("Вестник Авиценны"), который функционирует по сегодняшний день.

Одним из важных звеньев деятельности ТГМУ имени Абуали ибни Сино в 1990-1999 гг. явилась подготовка медицинских кадров для зарубежных стран, которая в университете ведётся, как уже было отмечено, с 1977 г. В ТГМУ обучались и обучаются граждане стран Азии, Африки, Латинской Америки и Европы.

К 60-летию университета в ТГМУ обучалось более 300 студентов, а также клинических ординаторов, аспирантов, стажёров из разных стран. За период существования отдела подготовлено 425 специалистов с высшим медицинским образованием, 29 клинических ординаторов, 4 стажёра и 3 кандидата наук, 643 иностранных слушателя закончили подготовительное отделение и направлены на учёбу в медицинские вузы СНГ. Среди иностранных студентов в разных формах и по различным методам проводится идейно-воспитательная работа: организуются тематические вечера, встречи с творческой интеллигенцией, отмечаются национальные праздники.

В 2000-2003 гг. в годы руководства ректора ТГМУ профессора Н.Ф. Файзуллоева в медицинском университете совершенствовался учебно-воспитательный процесс, подбор преподавательских кадров, стимулировалась научная деятельность вуза.

После назначения Н.Ф. Файзуллоева министром здравоохранения РТ с февраля 2003 г. по август 2005 г. ректором ТГМУ был назначен доктор медицинских наук, профессор К.М. Курбанов. За это время совершенствовалась учебно-методическая, научно-исследовательская, шефско-консультативная и воспитательная деятельность вуза.

За годы существования ТГМУ имени Абуали ибни Сино таджикская медицинская наука достигла больших успехов в своём развитии. Имена ведущих учёных-медиков, успешные результаты разрабатываемых ими проблем, зазвучали за пределами Республики Таджикистан. В этот период нашими учёными были созданы научные центры, направления, школы. Наши медики активизируют своё участие в комплексных международных исследованиях по актуальным проблемам медицины.

По многим направлениям таджикская медицинская наука далеко шагнула вперёд и достигла больших результатов. Научные открытия и достижения учёных-медиков ТГМУ имени Абуали ибни Сино в области терапии связаны с именами профессоров Зайцевой В.И., Лихциера И.Б., Арипова А.Я., Бобоходжаева М.Х., Мансурова Х.Х., Степанова П.Н., Хасановой К.А., Хамидова Н.Х., Расулова У.Р., Шакирова Ю.А., Одинаева Ф.И., Хашимова Д.М., Шариповой Х.Ё. и других.

С августа 2005 г. ректором ТГМУ был назначен доктор медицинских наук, профессор У.А. Курбанов, работавший заместителем директора реконструктивной и пластической микрохирургии Республиканского научного Центра сердечно-сосудистой и грудной хирургии.

На основе информации Премьер-министра Таджикистана О.Г. Окилова от 16 мая 2005 года Президенту Республики Таджикистан появилась необходимость создания "Программы развития Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино на 2006-2015 годы". Для составления данной Программы новым руководством университета в конце 2005 - начале 2006 гг. была организована рабочая группа. Проблемы можно условно сгруппировать в следующем порядке: потребность в капитальном ремонте большинства учебных корпусов и общежитий ТГМУ; низкий уровень материально-технической базы ТГМУ; уменьшение количества общежитий ТГМУ в течение последних десятилетий; низкая заработная плата профессорско-преподавательского состава; отсутствие университетской клиники.

Для постепенного претворения в жизнь целей и задач данной Программы в медицинском университете в течение 2006-2008 учебных годов достигнуто значительное улучшение финансирования. В 2004г. бюджет университета по плану вместе со спецсредствами составил 1,2 миллиона сомони, а в 2008 достиг более 13,2 миллионов сомони, т. е. возрос более чем в 10 раз. При этом в 2008г. финансирование медицинского университета уже на 74,5% осуществляется за счёт

договорных средств, и только на 25,5% - за счёт государственного бюджета. Коллектив медуниверситета прилагает усилия для увеличения собственных средств путём привлечения международных грантов, что позволило университету значительно укрепить материально-техническую базу, повысить заработную плату сотрудникам вуза.

В 2006-2008гг. стараниями руководства университета были частично отремонтированы и оборудованы: химкорпус, стадион, профилакторий, общежития №1, №2, №3, исследовательский полигон, экспериментальная лаборатория, Новый учебный корпус, учебно-клинический центр "Стоматология" и ЦНИЛ. Общежитие №2/1 на 100 мест было обеспечено отдельной мебелью и предметами домашнего обихода, для общежития №2 (для студентов-иностранцев) приобретены новые современные кровати.

Основой научно-педагогического процесса в университете являются кафедры. В ТГМУ в данное время действуют 63 кафедры, из них 9 - общеобразовательных, 15 - теоретических, 24 - терапевтического профиля и 15 кафедр хирургического профиля. Профессорско-преподавательский коллектив университета в настоящее время состоит из 678 человек. Из них: докторов, профессоров - 81; кандидатов, доцентов - 201; старших преподавателей, ассистентов - 396. Всего в ТГМУ работают 1198 человек.

За время существования отдела международных отношений ТГМУ, начиная с 1977 г. по настоящее время, в ТГМУ подготовлено 700 специалистов с высшим медицинским образованием, 31 клинический ординатор, 4 стажёра и 3 кандидата наук; 690 иностранных граждан закончили подготовительное отделение и направлены на учёбу в медицинские вузы СНГ.

Сегодня в ТГМУ обучаются более 500 иностранных студентов из 15-ти стран. В том числе из Латвии, России, Украины, Узбекистана, Ирана, Индии, Пакистана, Швейцарии, Китая, Казахстана, Киргизии и др.

В медицинском университете было создано несколько отделений и центров. По решению Учёного совета были организованы "Ресурсный центр доказательной медицины"; "Учебно-клинический центр "Стоматология"; "Отдел анализа, контроля и связей с общественностью"; "Редакторско-издательский отдел"; "Отдел безопасности". В 2009 г. на основании решения Учёного совета были созданы: "Университетский единый центр тестирования", "Информационный центр по лекарственным препаратам", "Центр перевода литературы и специальной терминологии", "Центр информационных и компьютерных технологий", "Университетский лечебно-диагностический центр", "Центр повышения квалификации и переподготовки".

Не изгладится из памяти сотрудников и студентов тот страшный день, 26 декабря 2006г., когда произошёл пожар в главном корпусе ТГМУ. Бушевавший огонь уничтожил достопримечательность столицы, медицинской науки, храм знаний - Таджикский государственный медицинский университет.

С первых же мгновений вести о пожаре дошли до Правительства, Президент РТ Эмомали Рахмон тут же оперативно предпринял все меры по ликвидации последствий этой трагедии. Был организован чрезвычайный штаб под руководством премьер-министра страны О.Г. Окилова по определению размера ущерба и составлена смета расходов на восстановление. По приказу Правительства РТ за № 107 от 27 декабря 2007 г., а также согласно договорённости с Агентством по строительству и архитектуре при Правительстве РТ за №1-1/175 от 31 января 2008 г., был развёрнут план "Восстановление и оснащение ТГМУ им. Абуали ибни Сино".

Необходима была мобилизация всех сил для устранения ущерба, нанесённого огнём. Эта работа являлась очень важной, потому что была направлена на сохранение архива, накопленного в течение 70 лет.

Следует особо отметить, что без поддержки и помощи Правительства Республики Таджикистан во главе с Президентом Э. Рахмоном нельзя было в короткий срок восстановить из руин государственную достопримечательность и ценность - главный корпус ТГМУ.

25 ноября 2008 г. с участием Президента Республики Таджикистан Эмомали Рахмона состоя-

лась церемония открытия главного корпуса ТГМУ, который был восстановлен после пожара. После церемонии открытия состоялась встреча главы государства со студентами и профессорско-преподавательским составом вуза. Президент Республики Таджикистан в своей речи отметил, что на ремонт пострадавшего здания и для восстановления нового оборудования правительство выделило более 14 миллионов сомони. Наряду с этим помощь в размере свыше 5 млн. сомони оказали государственные и негосударственные организации и учреждения ряда дружественных стран и отдельные лица. Как отметил глава государства, за почти 70-летнюю историю университет подготовил более 30 тысяч специалистов в области медицины, которые трудятся не только в родном Таджикистане, но и в более 40 странах мира.

Одной из приоритетных задач университета остаётся подготовка высококвалифицированного профессорско-преподавательского состава и научных кадров. Руководство ТГМУ уделяет этому вопросу особое внимание и прилагает немалые усилия для его решения. Результатом явилось открытие при ТГМУ нескольких диссертационных советов, утверждённых осенью 2008 г. ВАКом Министерства образования и науки Российской Федерации. На основании заключения ВАКа за № 126-9с разрешена деятельность советов по защите докторских и кандидатских диссертаций Д737.005.01 по специальности 14.00.27 - хирургия; за № 1285-9с Д737.005.02 по специальностям 14.00.05 - внутренние болезни, 14.00.09 - педиатрия; за № 45-КС разрешена деятельность советов по защите кандидатских диссертаций К737.005.02 по специальностям 03.00.13 - физиология, 14.00.02 - анатомия человека; за № 52-КС разрешена деятельность советов по защите кандидатской диссертации К737.005.01 по специальностям 14.00.07 - гигиена, 14.00.11 - кожные и венерические болезни, 14.0030 - эпидемиология.

В настоящее время учёные ТГМУ работают над 16 научными проектами: состояние высшей нервной деятельности с определением иммунного статуса человека при стрессе; особенности клиники, диагностики и лечения остеопатии в Таджикистане; медицинские и правовые аспекты трансплантации органов и тканей человека в условиях Республики Таджикистан; актуальные аспекты бронхолёгочной патологии у детей; клиника, диагностика и лечение аллергозов верхних дыхательных путей; микробиологический и молекулярно-генетический контроль за внутрибольничными инфекциями и госпитальными штаммами в Таджикистане; комплексное исследование факторов, участвующих в формировании суицидов в РТ; хирургия портальной гипертензии (клинико-экспериментальное исследование; научное обоснование внедрения общеврачебной (семейной) практики в Республике Таджикистан; артериальная гипертония: частота, особенности течения, профилактика и лечение в амбулаторных условиях в практике семейного врача; хирургическое лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей; диагностика и лечение диффузных и множественных поражений периферических сосудов; состояние репродуктивного здоровья и особенности течения гестационного процесса у женщин, подвергшихся влиянию техногенных и климатических факторов; комплексное лечение гнойно-септических осложнений у больных с эндокринной патологией; диагностика и хирургическое лечение грыжи межпозвоночного диска поясничного отдела позвоночника.

Венцом медицинской науки справедливо считается хирургическая высшая школа Таджикистана, завоевавшая признание, славу и почёт у народонаселения страны, а также далеко за её пределами. Мы гордимся высокими успехами хирургической медицины, в становление и развитие которой большой вклад внесли и вносят профессора Берёзкин Н.Ф., Гаджиев Х.Д., Монаков Н.З., Таджиев К.Т., Ходжаев З.П., Усманов Н.У., Датхаев Ю.И., Кахаров А.Н., Гулмуродов Т.Г., Артыков К.П., Курбанов У.А., Юсупова Ш.Ю., Курбанов К.М., Достиев А.Р., Гейниц А.В., Султанов Дж., Гаилов А.Дж., Абдурахимов З.З. и др. хирурги.

Педиатрическая наука своим формированием и развитием признательна целому ряду талантливых учёных. Среди них следует назвать таких профессоров как Абдуллоходжаев З.Я., Вайль В.С., Вялушкин А.Б., Исмоилов К.И., Кабулова С.М., Левина Г.Е., Миракилова М.М., Надеждина Е.А., Файзуллаев Н.Ф., Якубова М.М., Якубова З.Х., Умарова З.К., Азизов А.А., Аминов Х.Д.

Получила широкую признательность школа психиатров и наркологов под руководством члена-корреспондента РАМН, профессора Гулямова М.Г. Его именем названы описанные им психопатологические феномены и разновидности психозов: "Гулямова галлюцинаторный вариант синдрома психического автоматизма", "Гулямова ротоглоточные галлюцинации", "Синдром Кандинского - Клерамбо - Гулямова".

В республике успешно функционируют и другие признанные научные школы, которые проводят большую педагогическую, врачебную и научно-исследовательскую работу. Они также внесли достойный вклад в развитие отечественной медицины и здравоохранения.

За время существования ТГМУ им. Абуали ибни Сино с 1939 по 2008 годы, как в Таджикистане, так и за его пределами учёными-медиками республики были защищены 1064 кандидатских и 179 докторских диссертаций. За 2003 - 2008 гг. были опубликованы 4099 научных работ. Из них статей 2145, из которых 387 опубликованы в странах ближнего и дальнего зарубежья; получены 256 удостоверений на рационализаторские предложения, изобретения, патенты - 54; изданы 22 монографии, 19 учебников, 42 учебных пособия; 41 методическая рекомендация; число сотрудников ТГМУ, участвовавших в научно-практических конференциях, форумах, конгрессах и симпозиумах, составило 1143. В настоящее время в аспирантуре обучается 55 аспирантов, из них очных - 35, заочных - 20, обучение проводится на 13 кафедрах хирургического и 12 терапевтического профиля. За последние 5 лет свои диссертационные работы защитили 44 аспиранта.

Благодаря безупречному профессионализму преподавательского состава ТГМУ и системе образования, не уступающей учебным заведениям Европы, в сентябре 2008 г. Европейской ассамблеей бизнеса (ЕАБ) ТГМУ им. Абуали ибни Сино была присуждена Международная премия "Европейское качество".

ТГМУ - единственная высшая школа медицины нашей республики, которая по праву считается кузницей врачебных кадров Таджикистана. Гордостью ТГМУ являются его славные выпускники, которые с честью выполняют свой профессиональный и человеческий долг, не только в Таджикистане, но и на просторах нашей необъятной планеты. Врачи являются символом благородной профессии и гуманизма.

Из числа воспитанников нашего вуза вышли видные организаторы здравоохранения: К.Ю. Ахмедов, Г.К. Пулатова, А.А. Ахмедов, Д.И. Иномов, Н.А. Абдуджабборов, А. Абдуллаев, М. Мирзобеков, М. Мамасидиков, И.С. Раджабов, Д.К. Рахимова, М. Темуров, А. Хахимджанов, М. Мусаева, А. Алиева, М. Джалилова, Б. Гадоев, С. Ибодов, А.П. Пиров, Х.К. Рафиев, Н.Ф. Салимов, Сангинов Дж.Р., Н.Ф. Файзуллаев и другие.

На протяжении всего периода своего существования медицинский университет добился значительных успехов, поднялся высоко и заслужил народное признание.

На современном этапе ТГМУ - один из признанных и авторитетных вузов Таджикистана, который интенсивно и динамично развивается. Процесс образования в вузе выполняет важнейшую функцию распространения ценностей и идеалов, создаваемых наукой и культурой, но и способствует формированию здорового и культурного общества.

Ныне перед университетом поставлены ещё более сложные, ответственные и важные задачи. С уверенностью можно сказать, что сильный, сплочённый, дружный коллектив Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино с честью и достоинством сумеет решить эти задачи.

Хулоса
Чашни пуршарафи донишгоҳи шӯҳратманд
У.А. Қурбонов

Дар мақолаи чашнӣ сухан оиди таърихи таъсисёбӣ, ташаккул ва давраҳои рушди ягона макотиби олии тиббии Тоҷикистон - Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино меравад.

Инчунин, фаъолияти донишгоҳи тиббӣ дар панҷсолаи охир муфассалтар баён шудааст.

Summary
TO TSMU - 70 YEARS!
BRILLIANT JUBILEE OF FAME UNIVERSITY
U.A. Kurbanov

In jubilee article the author describes the history of initiation, development and periods of unique high school of medicine at Tajikistan - The Abuali ibn Sino Tajik State Medical University. The activity of the medical university in last 10-years jubilee is given more detaily.



Дорогие коллеги - читатели журнала!

Эта историческая дата, мы уверены, вселяет в вас оптимизм и позитивно отразится на вашей педагогической и научно-исследовательской деятельности. Сердечно поздравляем вас, со славным юбилеем нашего признанного университета, желаем вам здоровья, мирного неба и благополучия в жизни, неиссякаемого творческого вдохновения и успехов в вашей трудной, но благородной профессии.

*С наилучшими пожеланиями
коллектив редакции журнала "Паёми Сино"
("Вестник Авиценны")*



ХИРУРГИЯ

**ПЕРВИЧНАЯ ХЕЙЛОПЛАСТИКА И ВТОРИЧНАЯ ХЕЙЛОРИНОПЛАСТИКА
ПРИ ОДНОСТОРОННИХ РАСЩЕЛИНАХ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ**

У.А. Курбанов, А.А. Давлатов, М.М. Косимов, З.А. Курбанов

**Республиканский научный центр
сердечно-сосудистой и грудной хирургии;
кафедра хирургических болезней № 2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино**

В работе анализированы результаты хирургического лечения 41 больного с врождёнными односторонними расщелинами (24), остаточными и вторичными деформациями верхней губы и носа (17) после ранее выполненной хейлопластики в других лечебных учреждениях.

Подробно приведены способы первичной хейлопластики и вторичной хейлоринопластики, сравнены результаты различных способов оперативных вмешательств. Обобщая результаты различных методов, пришли к заключению, что все деформации, характерные для врождённых расщелин верхней губы, по возможности должны устраняться во время первичной хейлопластики.

Наиболее эффективным способом первичной хейлопластики оказался способ R. Millard, а для устранения остаточных и вторичных деформаций верхней губы и носа - сочетание способов Meyer и Millard.

Ключевые слова: врождённые расщелины верхней губы, хейлопластика, хейлоринопластика

Актуальность. Врождённая расщелина верхней губы является наиболее распространённым пороком развития лица и по данным разных авторов встречается от 1-2 на 1000 до 1 на 300 новорождённых [1-5]. В настоящее время разработаны многочисленные способы оперативных вмешательств и, по мнению И.А.Козина, едва можно найти раздел хирургии, который по количеству предложенных способов оперативных вмешательств превосходил бы хирургического лечения врождённых расщелин лица [2]. Несмотря на это, проблема хирургии врождённых расщелин верхней губы остаётся широко дискуссионной, и ряд вопросов до конца не решены. Противоречивы взгляды авторов относительно сроков выполнения первичной хейлопластики. Ряд авторов являются сторонниками раннего (в первом полугодии жизни) выполнения хейлопластики, ссылаясь на то, что при этом создаются предпосылки для правильного развития лицевого скелета [4-7].

И. А. Козин (1996) считает справедливым высказывания Т. Р. Kilner о раннем выполнении хейлопластики, что она выполняется ради желания родителей, а не в интересах ребёнка. Рекомендуются более современные и совершенные способы хейлопластики, предусматривающие сложные приёмы, которые лучше выполнять в возрасте, когда размеры и элементы верхней губы и носа значительно увеличатся [2].

Несмотря на оптимистичность сторонников раннего выполнения хейлопластики, большинство из них утверждают, что ни один из современных методов первичной хейлопластики не может полностью исправить сопутствующие и предупредить вторичные деформации верхней губы и носа после устранения расщелины верхней губы. Более того, ранние вмешательства на деформированные крыльчатые хрящи могут стать причиной отставания их развития и возникновения в последующем вторичных деформаций [2,4,8].

Ранее используемые способы линейного ушивания расщелины верхней губы на сегодняшний день считаются устаревшими. Они не могут всесторонне устранить все имеющиеся деформации, и основным недостатком данных способов является склонность к образованию контрактуры вертикального рубца. В дальнейшем были предложены геометрические способы (модифицированные способы Z-пластики, квадратные лоскуты и треугольные лоскуты) закрытия расщелины верхней губы, примерами которых являются способы С. Hagedorn (1892), Le Mesurier (1949), V. Veau (1990) С. W. Tennison в модификации Randall (1952), Л. М. Обухова (1955) и др. [4,6,10,12,14]. Современным методом является способ перемещаемых ротируемых лоскутов (или способ ротации и продвижения) для закрытия расщелин верхней губы, который предложен R. Millard в 1957 г. Этот способ намного увеличил свободные манёвры хирурга [1,2,4].

Однако, несмотря на многочисленные, включая самые современные, способы устранения врождённых расщелин верхней губы, ни один из способов первичной хейлопластики не может полностью исправить сопутствующие и предупредить вторичные деформации носа после устранения расщелины верхней губы.

В настоящей работе мы хотели бы поделиться собственным опытом первичной и вторичной хейлоринопластики при врождённых односторонних расщелинах верхней губы.

Цель исследования. Анализ результатов и усовершенствование хирургического лечения врождённых расщелин, остаточных и вторичных деформаций верхней губы и носа после хейлопластики.

Материал и методы. В отделении реконструктивной и пластической микрохирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии нами за последние 10 лет оперировано 41 больной с врождённой односторонней расщелиной верхней губы. Преимущественное боль-

шинство (28 больных - 68,3%) были лица женского пола. Мужчин всего было 11. Возраст больных колебался от 4,5 месяцев до 26 лет. В возрасте до одного года были 3 (7,3%) больных, от одного года до 5 лет - 15 (36,6%), от 6 до 14 лет - 11 (26,8%) и свыше 15 лет - 12 (29,3%) больных. Чаще (25 случаев - 61%) отмечалась левосторонняя расщелина верхней губы. У всех больных, кроме расщелины верхней губы, отмечались характерные деформации одноимённого крыла носа. Деформация верхней челюсти различной степени имела место в 18 (43,9%) случаях. В 5 (12,2%) случаях у больных были расщелины верхней губы в сочетании с расщелиной мягкого и твёрдого нёба.

В зависимости от порядка поступления на оперативное лечение больных разделяли на две клинические группы. Первую группу составили 24 (58,5%) человека, которые поступили первично с расщелинами верхней губы. Во вторую группу включали 17 (41,5%) больных, поступивших с остаточными и вторичными деформациями верхней губы и носа после ранее перенесённых операций в других лечебных учреждениях.

Всем больным до госпитализации проводили полное клинико-инструментальное и лабораторное исследование, включая консультацию педиатра (детям до 14 лет) и стоматолога (в случаях деформаций верхней челюсти) в амбулаторном порядке. Оперативные вмешательства производили в плановом порядке под общим эндотрахеальным наркозом. Операции выполняли после тщательного планирования и маркировки линии разрезов, исключительно под оптическим увеличением и применением прецизионной техники. После маркировки схемы операции производили инфильтрацию мягких тканей 1% раствором лидокаина с адреналином из расчёта 1:200000 с целью вазоконстрикции. При зашивании тканей использовали тонкий атравматический шовный материал - викрил 3/0-4/0 для круговой мышцы рта, PDS (монофиламент) 5/0 - для слизистой оболочки и пролен 6/0 - для кожи.

В первой клинической группе больных в возрасте до одного года было 3, в возрасте от 1 года до 2 лет - 2, от 2 до 3 лет - 2, от 3 до 4 лет - 3, от 8 до 14 лет - 5 и старше 17 лет - 5.

Полная расщелина верхней губы отмечалась у 11 (45,8%) больных, неполная расщелина - у 13 (54,2%).

В начале внедрения первичной хейлопластики в хирургическую практику отделения, в 3 случаях операции выполняли способом C.W.Tennison в модификации P.Randall (рис. 1).

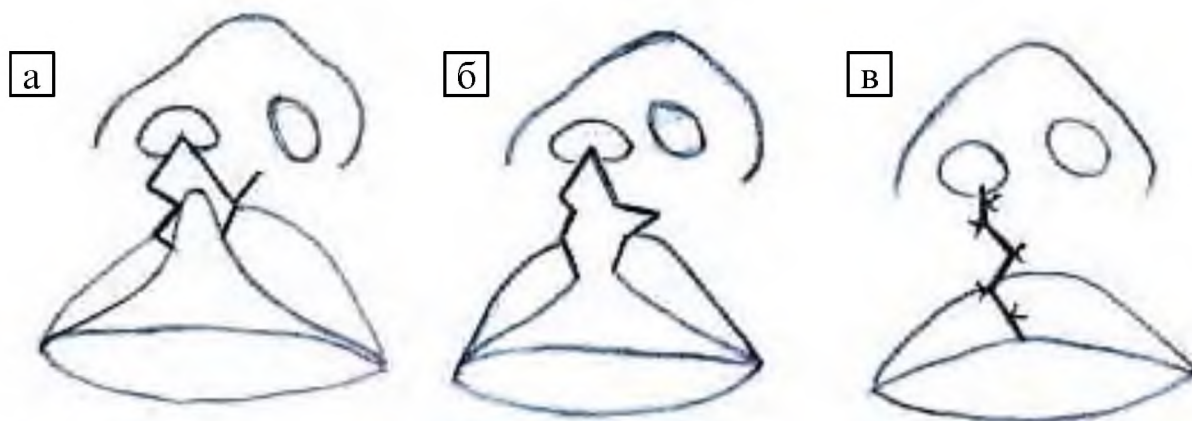


Рис. 1. Схема первичной хейлопластики по Tenisson-Randall: а - схема разрезов кожи до операции; б - вид раны после выполнения разрезов; в - линия швов после завершения операции.

В дальнейшем, в связи ограниченной возможностью данного способа при одновременной коррекции деформации губы и носа, данный способ нами более не применяется.

В 21 случае первичная хейлопластика выполнена способом ротации и движения, разработанного R. Millard в классическом его варианте (рис. 2).

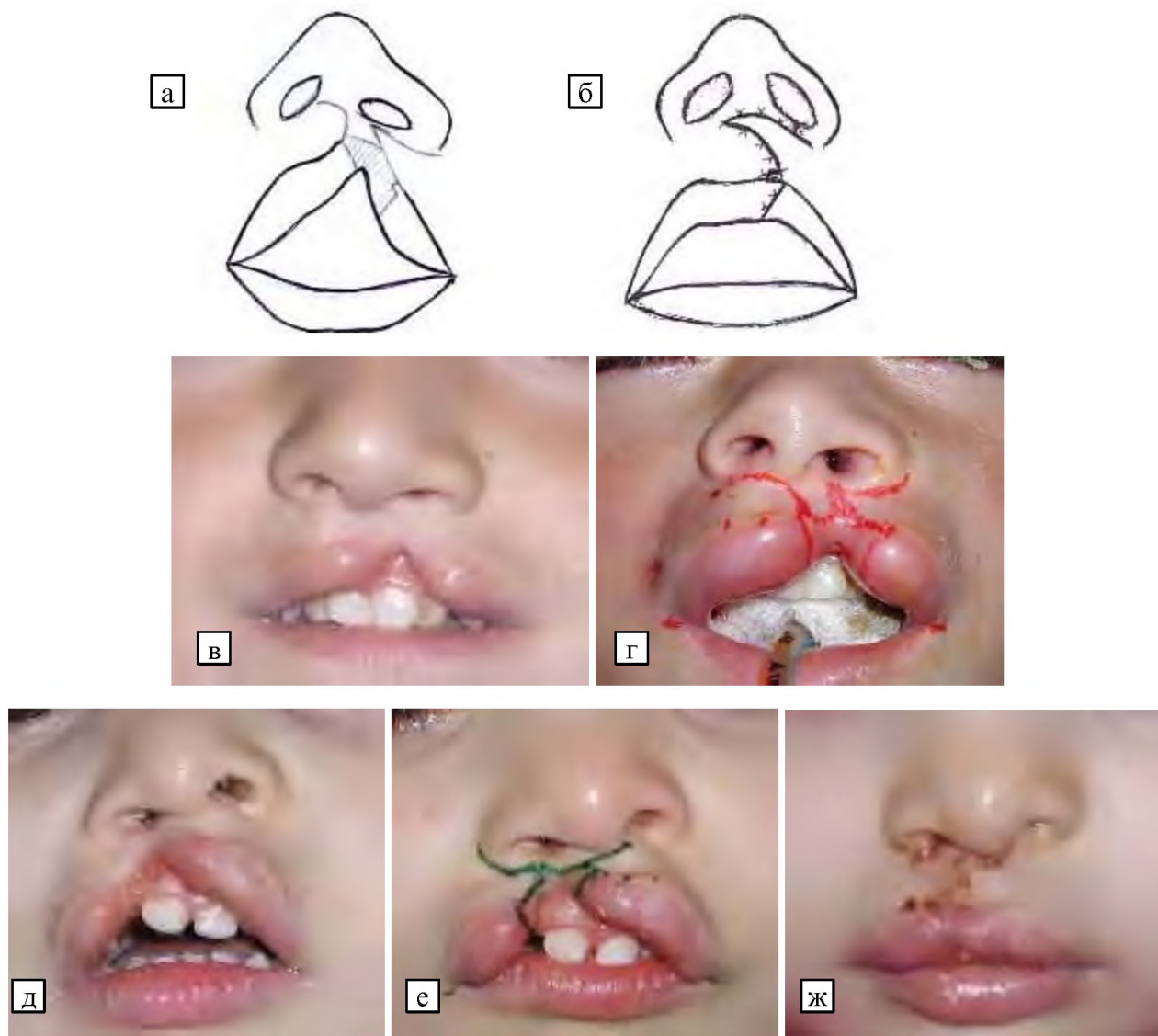


Рис. 2. Первичная хейлопластика по Millard: а и б - схема выполнения разрезов и линия швов после зашивания ран; в, г и д-ж - клиническое применение способа.

Все больные второй клинической группы с остаточными и вторичными деформациями верхней губы и носа были в возрасте старше 5 лет. Время, прошедшее после первичной хейлопластики в других лечебных учреждениях, составило от 3 до 12 лет.

Этим больным в 12 случаях с целью устранения остаточных деформаций крыла носа и вторичных деформаций верхней губы, делали операцию, сочетая способы Meyer и Millard (рис. 3).

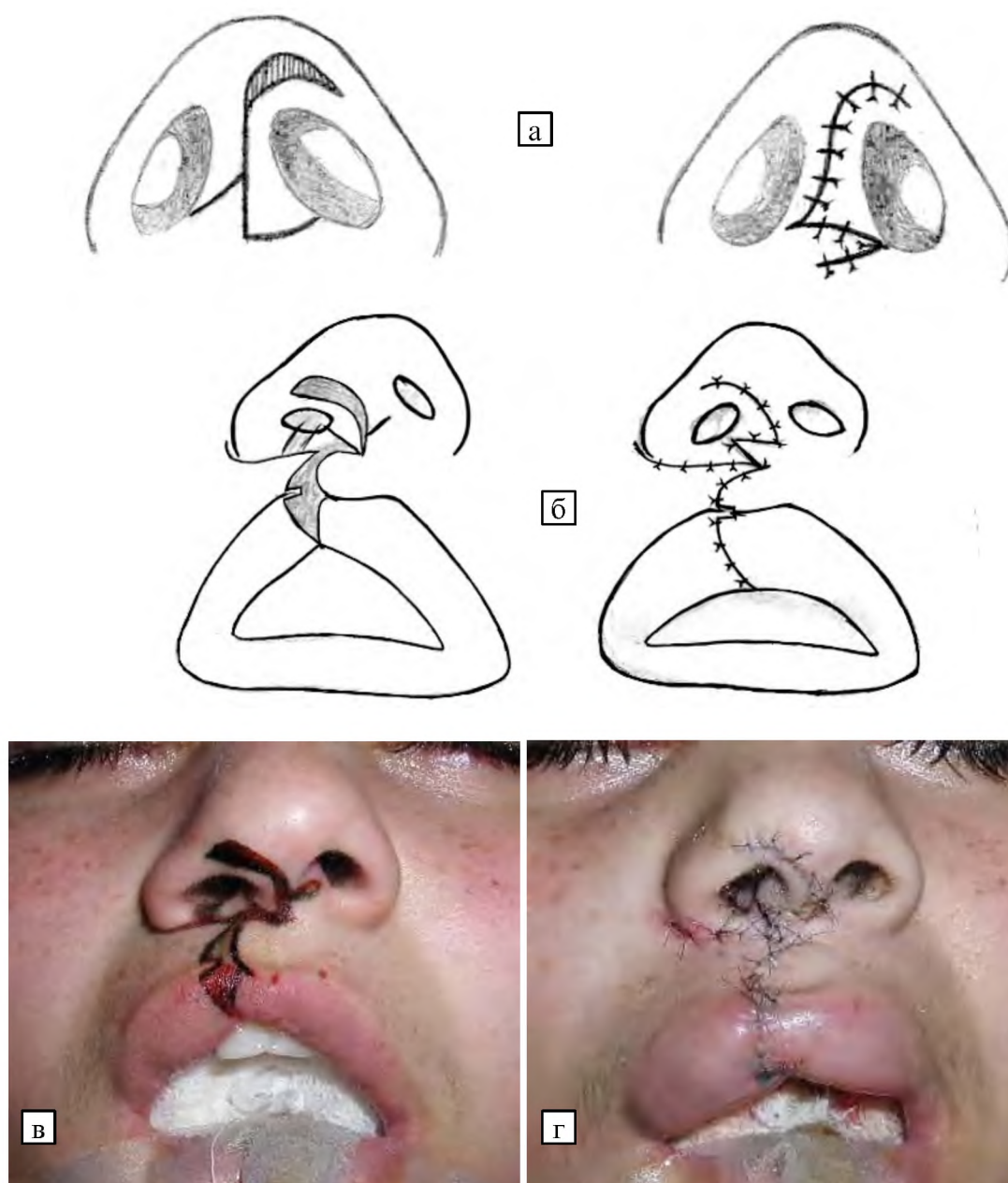


Рис. 3. Коррекция остаточной деформации крыла носа и вторичной деформации верхней губы после первичной хейлопластики: а - схема способа поворота половины коллумелы с Z-пластикой у его основания по Meyer и Boileau; б - схема сочетания способов Meyer и Millard; в и г - клиническое применение сочетания способов Meyer и Millard.

С целью восполнения дефекта кости в 2 случаях с деформацией верхней челюсти и глубоким расположением основания крыла носа применяли костный аутотрансплантат из гребня подвздошной кости по способу R.T.Ferrior. В 3 случаях при стягивании слизистой верхней губы нами применялся способ V-Y пластики, предложенный S.Stal and L.Hollier. Кроме того, с целью устранения рубцового укорочения верхней губы, в 8 случаях выполнили Z-пластику рубца со стороны слизистой оболочки в различных вариантах (рис. 4).

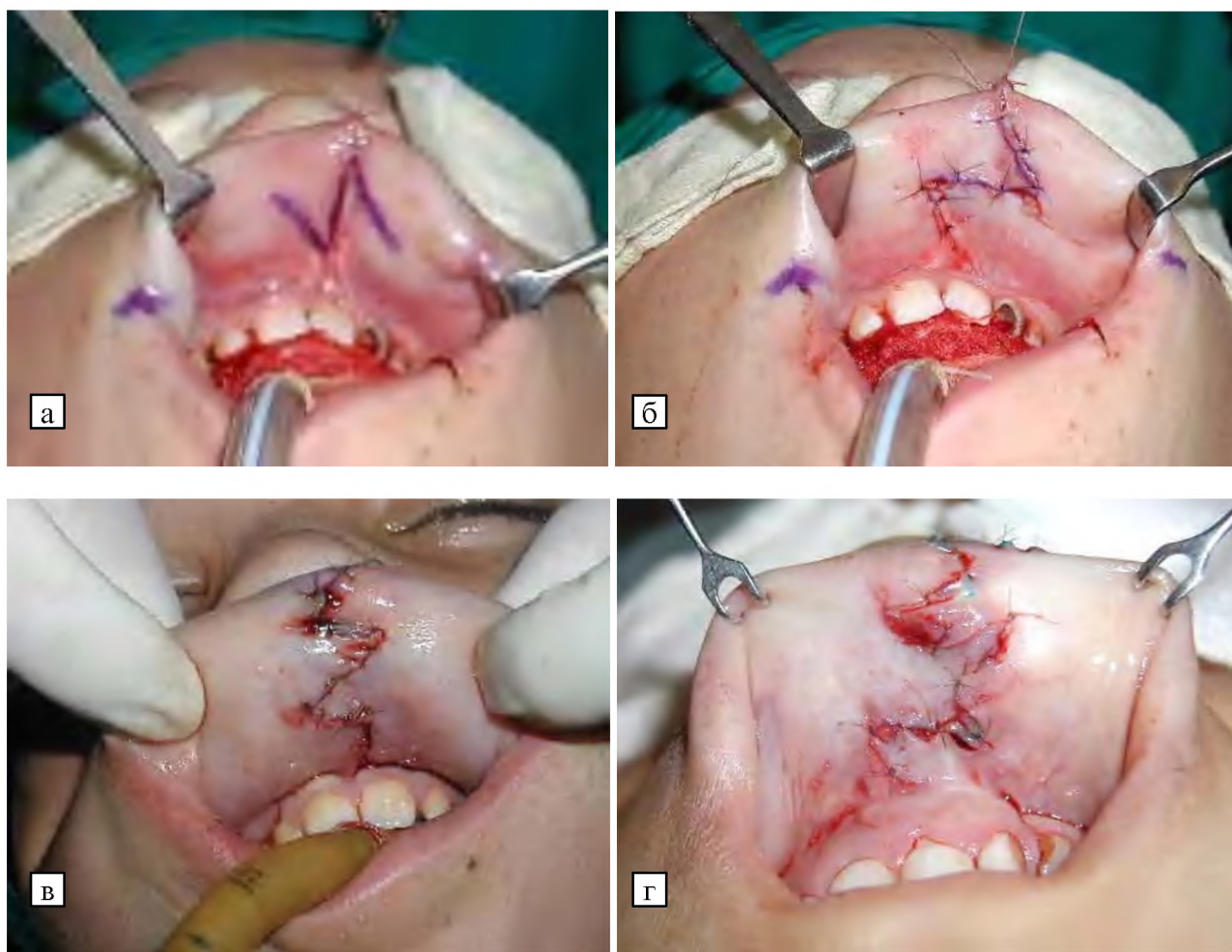


Рис. 4. Удлинение верхней губы со стороны слизистой оболочки различными вариантами Z-пластики: а и б - простая Z-пластика; в - двойная Z-пластика; г - пластика способом "butterfly".

В 3 случаях для устранения деформации верхней губы вторичную хейлопластику выполняли способом Z-пластики. В 2 случаях у больных с остаточной деформацией крыла носа без вторичной деформации верхней губы способ Meyer и Voileau применён без сочетания со способом Millard.

Результаты и их обсуждение. Послеоперационный период у 40 оперированных протекал гладко, раны зажили первичным натяжением, кожные и слизистые швы удалены на 7-8 сутки. После снятия швов реконструированный носовой ход шинировали при помощи специально приготовленной шины из мягкой силиконовой трубки, которую рекомендовали больным носить в течении 2 месяцев.

Осложнение в виде краевого некроза одного из треугольных лоскутов отмечалось у одного больного после вторичной хейлоринопластики, выполненной на фоне рубцов после первой операции. Рана на данном участке зажила вторичным натяжением в течение 2 недель, и на конечный функциональный результат это осложнение не оказало влияния.

Отдалённые результаты наблюдали у 31 больного в сроках от 6 месяцев до 8 лет после операции. Критериями оценки результатов служили эстетические параметры верхней губы и крыльев носа, оцениваемые родителями и специалистами. В целом во всех случаях результаты были положительными, форма верхней губы и крыльев носа устраивала родителей и пациентов.

Появление многочисленных способов устранения врождённых расщелин верхней губы связано с эволюцией хирургического лечения этой патологии и возрастающей потребностью со стороны пациентов в таких операциях. Первоначально все усилия были направлены на устранение самой

расщелины верхней губы, с целью чего были разработаны способы линейного ушивания расщелин. После широкого применения этих способов появились проблемы, связанные со вторичным укорочением верхней губы по линии послеоперационного рубца. Вторым значимым недостатком этого способа явились остаточные деформации крыла носа. В связи с этим, предложены способы прямоугольного перекидного лоскута, углообразного кожно-мышечного лоскута в нижней трети губы, способ треугольного перекидного лоскута. Примером геометрического способа устранения расщелины верхней губы является способ Tennison-Randall, который нами применялся в 3 случаях на начальном этапе внедрения хейлопластики. Это позволило в некоторой степени предотвратить укорочение верхней губы по линии послеоперационного рубца, однако первичная деформация крыла носа оставалось не корригированной (рис. 5).



Рис. 5. Отдалённый результат первичной хейлопластики способом Tennison-Randall: а - до, б - после операции.

На сегодняшний день самым часто применяемым способом, позволяющим значительно устранить характерные деформации верхней губы и крыла носа, является способ ротации и вдвигания, предложенный R.Millard. Среди наших наблюдений во всех (21) случаях после применения способа Millard состояние верхней губы и большого крыла носа удовлетворяло пациентов и их родителей (рис. 6).



Рис. 6. Отдалённые результаты первичной хейлопластики по Millard: Ia и IIa - до операции; Iб и IIб - отдалённые результаты после операции.

Следует отметить, что способ ротации и движения, разработанный Millard, способствовал не только хорошему первичному устранению врождённой расщелины верхней губы, но и позволяло одновременно устранить имеющиеся типичные деформации крыла носа (рис. 7).

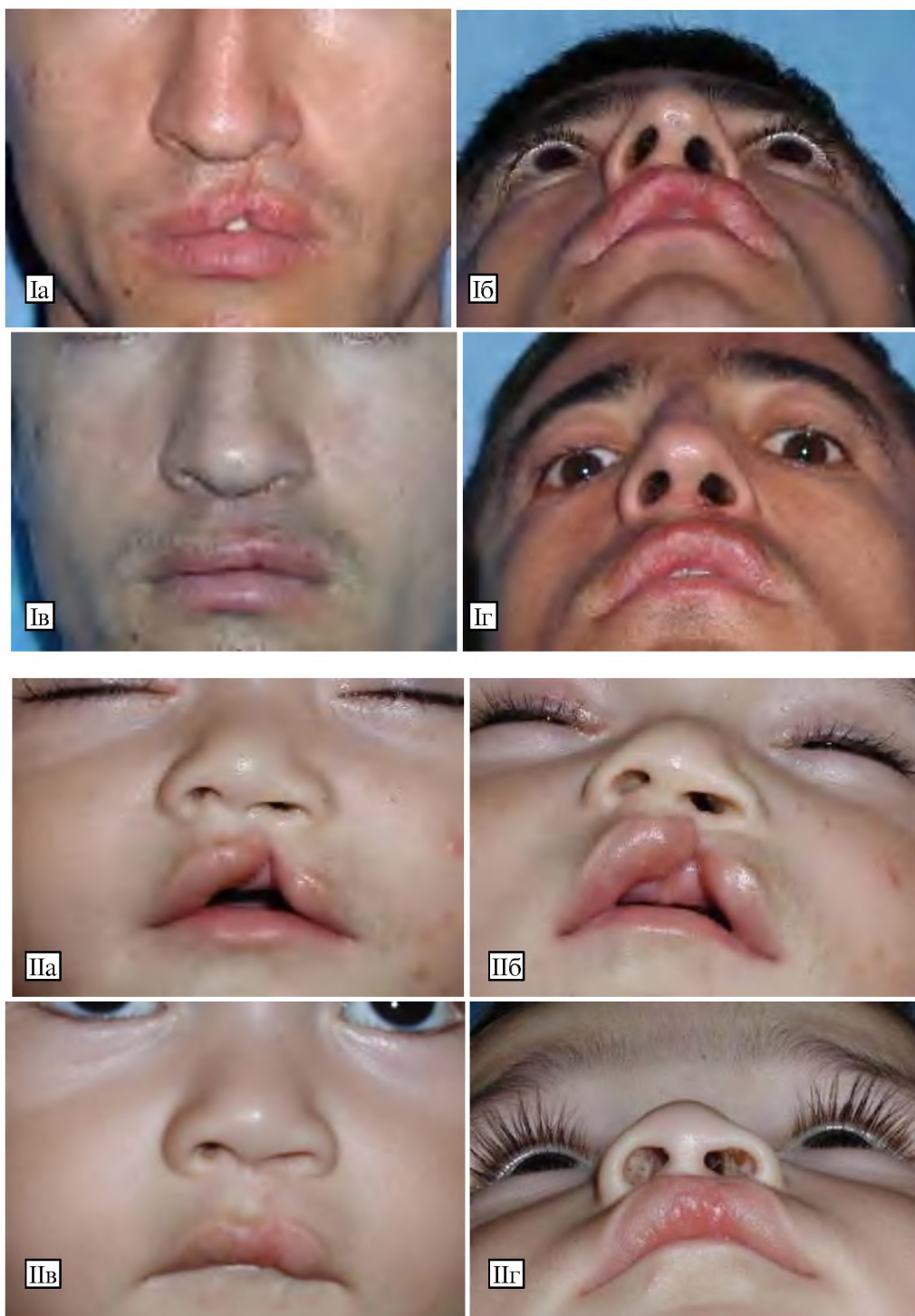


Рис. 7. Устранение типичной деформации крыла носа при использовании способа первичной хейлопластики по Millard: а и б - расщелины верхней губы и деформации крыла носа до операции; в и г - отдалённый результат первичной хейлопластики с полным устранением деформации крыла носа (римскими цифрами указаны клинические случаи).

Кроме вышеназванных способов предложены способы двойного треугольного лоскута S.K.Wynn (1960) и T.Skoog (1974), которые применяются не так широко, как способ Millard [5,10].

Первичное устранение всех имеющихся деформаций является главной целью первичной хейлопластики, однако, нельзя забывать, что у детей раннего возраста вмешательство на ростковую зону хрящей носа или кости верхней челюсти ведёт к отставанию их в развитии и возникновению вторичных деформаций со стороны носа и верхней челюсти [4,8]. Кроме того, некоторые авторы упоминают о промежуточных вмешательствах, направленных на уменьшение выраженности дефекта и улучшение результатов окончательной ринопластики. Окончательная ринопластика при расщелинах верхней губы производится в возрасте 14-16 лет [11,12].

В связи с очень высокой частотой остаточных и вторичных деформаций крыла носа, предложено достаточно много способов вторичных корригирующих операций после устранения расщелины верхней губы. Среди них, на наш взгляд, особый интерес представляет способ поворота половины коллумелы с Z-пластикой у его основания, а также, как альтернатива этому, - способ скольжения преддверия носа, предложенный R.Meyer и L.Boileau [13]. Нами первый из этих способов применялся в 9 случаях. В том числе у 7 из них ввиду того, что наряду с остаточной деформацией носа, имелась вторичная деформация верхней губы, способ Meyer сочетали со способом хейлопластики по Millard. У всех оперированных отмечалось устранение типичной деформации крыла носа и, в отдалённом послеоперационном периоде форма преддверия носовых ходов устраивала пациентов и их родителей (рис. 8, 9).



Рис. 8. Результат вторичной хейлоринопластики сочетанием способов Meyer и Millard (пример I): а и б - до операции; в и г - отдалённый результат.

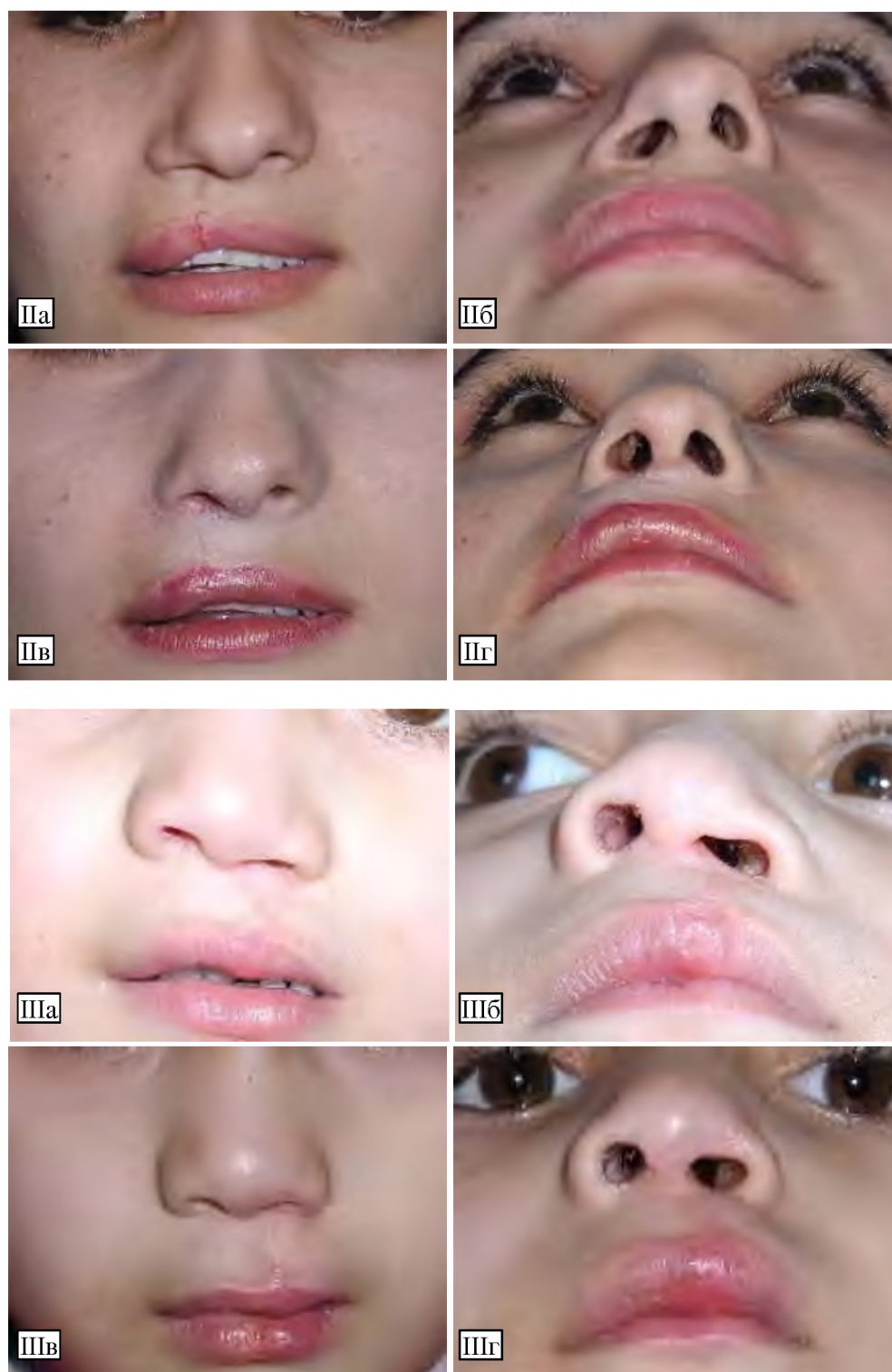


Рис. 9. Результаты вторичной хейлоринопластики сочетанием способов Meyer и Millard (примеры II и III): а и б - до операции; в и г - отдалённые результаты.

Г.В.Гончаков считает, что эффективность устранения типичной деформации верхней губы и носа значительно снижена в связи с отсутствием костной опоры под основанием крыла носа и уплоще-

ния фронтального отдела верхней челюсти [14]. В таких случаях R.T.Ferrior (1962) предлагает использовать костный аутотрансплантат или аллотрансплантат для восполнения дефекта кости верхней челюсти [15]. Нами этот способ применён в 2 случаях, когда в качестве пластического материала использовали костный трансплантат из гребня подвздошной кости больного с получением хороших отдалённых результатов (рис.10).

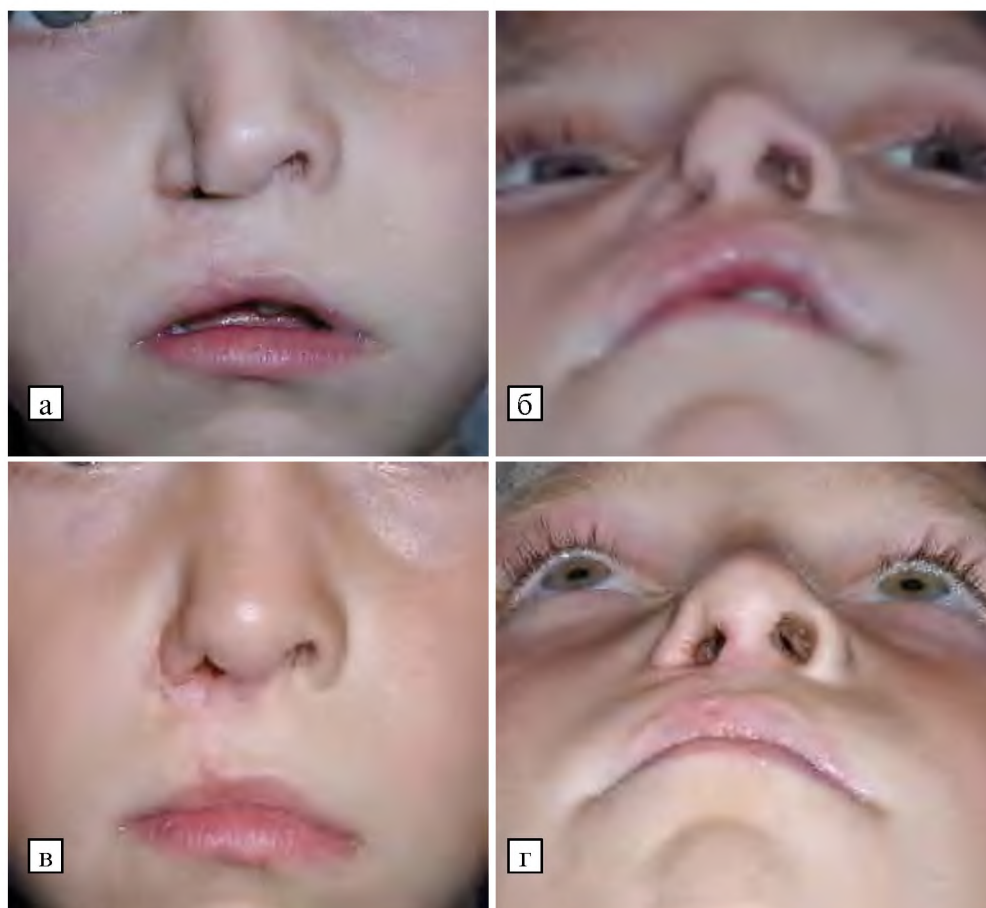


Рис. 10. Вторичная хейлоринопластика с использованием костного аутотрансплантата для замещения дефекта верхней челюсти под основанием большого крыла носа: а и б - до операции; в и г - результат после операции.

Для устранения вторичных деформаций верхней губы после первичной хейлопластики практически не существует универсальных способов. При этом, в зависимости от вида и локализации деформаций, применяются различные приёмы и процедуры, одним из которых является удлинение тканей слизистой верхней губы способом V-Y пластики по S.Stal and L.Hollier (2002) [16]. Этот способ нами сочетался со вторичной корригирующей хейлоринопластикой в 3 случаях с хорошим функциональным и эстетическим результатом.

Таким образом, все компоненты врождённых расщелин верхней губы по возможности должны устраняться во время первичной хейлопластики. На наш взгляд наиболее эффективным способом устранения односторонних расщелин верхней губы является способ перемещаемых ротируемых лоскутов, предложенный R. Millard. При устранении остаточных и вторичных деформаций верхней губы и носа среди наших наблюдений наиболее эффективным были случаи, когда способы поворота половины коллумелы с Z-пластикой у её основания со скольжением преддверия носа, пред-

ложенные R. Meyer и L.Boileau, сочетали со способом перемещаемых и ротируемых лоскутов, предложенным R.Millard. В лечении этих больных большое значение имеет совместная деятельность хирурга и ортодантиста, который в промежутках между оперативными вмешательствами производит коррекцию деформаций верхней челюсти и зубного ряда. При западении верхней челюсти у основания крыла носа, необходимо использование хрящевого (из ребёрной дуги) или костного (из крыла подвздошной кости) аутоотрансплантата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Millard D.R. Cleft craft: The evolution of its Surgery// 1976. Vol. 1: The unilateral deformity
2. Козин И.А. Эстетическая хирургия врождённых расщелин лица// М. Мартис.1996.
3. Лавриков В.Г., Зернов А.В., Степина С.В. Этапность устранения зубочелюстных деформаций в комплексной терапии врождённых расщелин лица // Стоматология. 2004. № 2
4. Sykes J.M. Диагностика и лечение незаращений губы и неба // В кн.: Пластическая и реконструктивная хирургия лица / Под ред. А.Д.Пейпла. Пер. с англ. М. БИНОМ. Лаборатория знаний. 2007
5. Krupp S., Plastische Chirurgie: Klinik und Praxis. Ecomed, Landsberg, 2007
6. Latham R. Anatomy of the facial skeleton in cleft lip and palate. In: McCarthy J. (ed). Plastic surgery. Vol. 4. Philadelphia: WB Saunders. 1990
7. Бессонов С.Н. Хирургическое лечение врожденных и вторичных деформаций лица при расщелинах верхней губы и нёба // Автореф. докт. дисс. Смоленск. 2007
8. Бессонов С.Н. Ринопластика при врождённых расщелинах верхней губы // Стоматология. 2005. № 3
9. Буриан Ф. Атлас пластической хирургии. М. Медицина. 1967. Том 2
10. Smith H.W. Cosmetic Rhinoplasty on the cleft lip patient. - In: Rhinoplastic surgery / W.E.Berman (Ed). C.V.M.Company. Philadelphia. 1989. P. 300-331
11. Бессонов С.Н., Пшениснов К.П. Вторичная ринохейлопластика // Анн. пласт. реконстр. и эстет. хирургия. 1998. № 4. С. 16-26
12. Coleman J.R., Sykes J.M. Ринопластика при расщелине губы // В кн. "Пластическая и реконструктивная хирургия лица" / Под ред.А.Д. Пейпла. Пер. с англ. М. БИНОМ. Лаборатория знаний. 2007
13. Meyer R.and Boileau L.O. Cleft lip nose. - In: Rhinoplastic surgery / W.E.Berman (Ed). - C.V.M.Company. Philadelphia. 1989. P. 344-361
14. Гончаков Г.В.К вопросу о тактике хирургического лечения детей с врождёнными расщелинами верхней губы и нёба // Врождённая и наследственная патология головы, лица и шеи: актуальные вопросы комплексного лечения. М. МГМСУ. 2002 С.60-62
15. Ferrior R.T. The problem of the unilateral cleft lip nose // Laryngoscope. 1962. Vol. 72. P. 289
16. Stal S. and Hollier L. Correction of secondary cleft lip deformities // Plastic and reconstructive surgery. 2002. Vol. 109. N 5. P. 1672-1681

ХУЛОСА

Хейлопластикаи нахустин ва хейлоринопластикаи такрорӣ ҳангоми чоки яктарафаи модарзодии лаби боло

У.А. Қурбонов, А.А. Давлатов, М.М. Қосимов, З.А. Қурбонов

Мақолаи мазкур ба таъбири ҷарроҳии чоки яктарафаи модарзодии лаби боло ва деформатсияҳои боқимондаву пайдошудаи лабу бинӣ, ки пас аз амалиёти хейлопластика ҷой доранд, бахшида шудааст.

Муаллифони таҷрибаи шахсии худро дар таъбири 41 беморе, ки 24 нафарашон бори нахустин ва 17 нафарашон пас аз амалиёти хейлопластикаи дар дигар муассисаҳо гузаронида бо деформатсияҳои боқимондаву пайдошудаи лаби боло ва бинӣ бистарӣ шуданд, таҳлил намудаанд.

Намудҳои хейлопластикаи нахустин ва такрорӣ ба тафсил оварда шуда, натиҷаи усулҳои гуногуни амалиётҳои ҷарроҳӣ бо ҳамдигар муқоиса шудаанд. Ҳамаи деформатсияҳои барои лабчокии модарзодӣ хос бо қадри имкон бояд ҳангоми амалиёти нахустини хейлопластика бартараф карда шаванд. Инчунин маълум гашт, ки намуди беҳтарини хейлопластикаи нахустин усули R.Millard буда, роҳи беҳтари бартараф кардани деформатсияҳои боқимондаву пайдошудаи лаби боло ва бинӣ - истифодаи яқояи усулҳои Meyer ва Millard мебошад.

Summary

PRIMARY CHEYLOPLASTY AND SECONDARY CHEYLORHINOPLASTY AT UNILATERAL CLEFT LIP

U.A. Kurbanov, A.A. Davlatov, M.M. Kosimov, Z.A. Kurbanov

In this research are analyzed results of surgical treatment of 41 patients with unilateral cleft lip (24), residual and secondary deformations of an upper lip and a nose after cheyloplasty in other clinics (17). The ways of primary cheyloplasty and secondary cheylorhinoplasty are in detail presented, results of various of operative methods are compared. Generalising results of various methods, have come to conclusion that all deformations, characteristic for cleft lip at possibility should eliminate during primary cheyloplasty. The R.Millard's technique has appeared in the most effective way primary cheyloplasty, and for elimination of residual and secondary deformations of an upper lip and a nose the best way is a combination of Meyer's and Millard's techniques.

Key words: cleft lip nose deformity, cheyloplasty, cheylorhinoplasty



ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТАКТИКИ И ОБЪЁМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

А.А. Абдужаббаров, Д.С. Халимов, А.М. Сафаров,
Т.Н. Каримов, А.Р. Рахимов

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

На основании комплексного лечения 126 пациентов с язвенным гастродуоденальным кровотечением авторами установлено, что наиболее частой причиной профузных язвенных кровотечений являются пенетрирующие гастродуоденальные язвы, сопровождающиеся нарушением местного гемостаза. Наиболее оправданной при профузных язвенных кровотечениях является активная хирургическая тактика с применением органосохраняющих операций, дающих наименьший процент осложнений и летальных исходов (2,9%).

Ключевые слова: острые и хронические язвы, гастродуоденальные кровотечения

Актуальность. Определение показания хирургического лечения на высоте кровотечения при острых гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии продолжает оставаться актуальной проблемой в неотложной хирургии.

По данным различных авторов [1,2] язвенная болезнь у 5-25% больных осложняется кровотечением. Значительное количество таких пациентов требует хирургических вмешательств по

жизненным показаниям. На высоте кровотечения летальность достигает до 40-65% [4,6]. Лечение острых желудочно-кишечных кровотечений язвенного генеза представляет значительные трудности.

Общеизвестные консервативные методы лечения недостаточно эффективны. До сих пор не существует единого мнения в отношении выбора метода оперативного вмешательства в случае неэффективности консервативного лечения.

Факторами, определяющими выбор тактики лечения кровоточащих язв, является массивность, темп кровопотери, локализация и размер язвенного кратера. Менее значимы в клинической характеристике: кровотечение в прошлом, длительность язвенного анамнеза, возраст пациента и т.д. [4,6].

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения при язвенных гастроудоденальных кровотечениях.

Материалы и методы исследования. За период 1991 по 2005 годы в ГКБСМП города Душанбе нами анализированы результаты исследования и хирургического лечения 126 больных с язвенным гастроудоденальным кровотечением (ЯГДК), в возрасте от 18 до 82 лет. Мужчин было 82 (65,1%) женщин - 44 (34,9%). Клинико-эндоскопические язвы желудка были выявлены у 50 (39,7%) больных, язва двенадцатиперстной кишки - у 76 (60,3%). Во всех случаях эндоскопическая характеристика: локализация, размер и характер кровотечения были подтверждены при оперативном вмешательстве. Показания к оперативному лечению при ОЯДК определяли на основании клинико-лабораторных данных и по темпу кровотечения путём применения назогастрального зонда, вставляемого в желудок в реанимационном отделении. Эндоскопическое исследование позволило установить источник и интенсивность кровотечения, что являлось решающим фактором для определения дальнейшей лечебной тактики.

Мы использовали эндоскопическую классификацию ЯГДК, предложенную J. Forest (1987), согласно которой среди оперированных больных имело место продолжающееся артериальное кровотечение (F1A) у 30 (23,8%); продолжающееся венозное кровотечение (F1B) было у 41 (32,6%); признаки образующегося кровотечения в виде культи тромбированного сосуда на дне язвы (F2A) - у 30 (23,8%) и покрытие язвы сгустком крови (F 2B) - у 25 (19,8%) больных. По объёму кровопотери по Г.А. Рябову (1995) больные распределены на три группы: 1-я группа, включала 58 пациентов с умеренным объёмом кровопотери $0,84 \pm 0,04$ л (17,6%); 2-я группа - тяжёлая, включала $1,72 \pm 0,08$ л (34,3%) и 3-я группа - массивная, $2,66 \pm 0,17$ л (53,8%).

Результаты и их обсуждение. Выбор тактики и объёма хирургического лечения у наших больных зависел от локализации размера язвенного кратера, массивности кровотечения и состояния внутренней среды организма. При этом устойчивый гемостаз от консервативной терапии отмечен у 29 (23,1%) пациентов. У 31 (24,6%) продолжающееся артериальное и венозное кровотечение не удалось остановить, у 69 (52,3%) больных выявлены ранние рецидивы кровотечения. Массивная кровопотеря приводит к изменению коагуляционных свойств крови. Изменение состояния систем гемостаза выявило прямую зависимость между дефицитом ОЦК и степенью нарушения показателей систем гемостаза. По мере увеличения степени кровопотери снижалось содержание таких защитных факторов, как концентрация тромбоцитов, показателей фибриногена, антитромбина, протромбина, что способствовало развитию коагулопатии. При изучении местного гемостаза у 15 пациентов из экстракта ткани язвы, осложнившейся кровотечением в объёме дефицита ОЦК от 34,3% до 53,8%, отмечается развитие синдрома гипокоагуляции, характеризующееся удлинением времени рекальцификации на 31,3%, протромбинового индекса на 7,1% и фибринолитической активности на плазме 6,7% по сравнению с экстрактом ткани, непоражённой язвой участков ткани ($P < 0,005$).

Экстренная операция является единственным надёжным способом, позволяющим предупредить рецидив геморрагии и развитие необратимых изменений, связанных с кровопотерей. Она должна быть выполнена в самые ранние сроки, пока не развились глубокие патологичес-

кие нарушения гомеостаза.

Обоснование активной тактики хирурга, экстренных операций и их преимущество перед другими способами лечения подтверждались непосредственными результатами оперативного лечения 126 больных ОЯГДК. Лечение больных с умеренным объёмом кровопотери начинали с консервативных мероприятий. Как правило, при геморрагии с устойчивым и неустойчивым гемостазом, а также при наличии других показаний, оперативное вмешательство выполнялось в отсроченном порядке.

По этим показаниям из 51 пациента 19 (37,2 %) больных подвергнуты оперативному лечению резекции желудка по Бильрот-1, 32 (62,8%) - по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстера.

Экстренную операцию выполняли больным с устойчивым и неустойчивым гемостазом с тяжёлой и массивной степенью кровопотери в любое время суток, восполняя и корректируя дефицит ОЦК, независимо от того, продолжалось ли кровотечение или оно остановилось. 75-ти больным было выполнено экстренное оперативное лечение. Из них: 35-ти (46,6%) пациентам произведено иссечение кровоточащих язв пилорoduodenальной зоны с пластикой по Гейнику-Микуличу и 40 (53,4%) пациентам - ушивание кровоточащей язвы 12-перстной кишки с пилорoduodenопластикой по Гейнику-Микуличу с трунккулярной ваготомией.

Наши клинические наблюдения показали, что непосредственные результаты хирургического лечения больных с профузными гастрoduodenальными кровотечениями зависят от индивидуального выбора характера и объёма оперативного вмешательства. Из 126 больных, оперированных в экстренном, срочном и плановом порядке, резекция желудка выполнена у 51 (40,5%). Органосохраняющие операции произведены: у 75 (59,5%) ослабленных, с тяжёлыми сочетанными заболеваниями; у людей пожилого и старческого возраста, у которых вмешательство выполнялось по жизненным показаниям в связи с продолжающимся или рецидивировавшим кровотечением. Летальность после резекции желудка составила 4,2%, после органосохраняющих операций - 2,9%. Причиной смерти после органосохраняющих операций являлись необратимая кровопотеря, нарушение кровообращения: дефицит ГО у них достигал 66 - 70%.

Вывод. У больных ЯГДК с тяжёлым и массивным объёмом кровопотери отмечается нарушение местного и общего гемостаза, и оно является одним из факторов, усугубляющих степень и тяжесть геморрагического синдрома у данной категории больных. Активная тактика хирурга и раннее экстренное оперативное вмешательство при профузных кровотечениях, в сочетании с индивидуальным выбором тактики и объёма оперативного вмешательства существенно улучшают результаты лечения с ЯГДК.

Литература

1. Горбашко А.И. Пути улучшения желудочно-кишечных кровотечений // Вестник хирургии. 1989. № 6. С. 16-21
2. Затевахин И.И., Щеголёв А.А. и др. Язвенные гастрoduodenальные кровотечения: состояние проблемы и реальные перспективы // II Российский медицинский журнал. 1999. № 2. С. 3-8
3. Корытцев В.К. Оптимизация хирургической тактики при язвенных дуоденальных кровотечениях // Автореф. канд. дисс., Самара. 1998
4. Чернов В.Н., Мезиев И.А., Скорляков В.В. Патогенез, классификация, лечение острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки // II Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002. № 5. том 10. С.41
5. Яремчук А.Я., Зотов А.С. Современные принципы профилактики острых послеоперационных поражений желудочно-кишечного тракта // Вестник хирургии. 2002. № 3. С. 101-105
6. Chandari C.P., Eitan R.A., Palmer K.R., The outcome of peptic ulcer hemorrhage in relation to consumption of non steroidal anti inflammatory drugs or aspirin. Aliment pharmacology // Ther. 1994 volume 8. P. 4

Хулоса

Муайян намудани тактика ва ҳаҷми илоҷи ҷарроҳӣ ҳангоми хунравии шадиди гастродуоденалӣ А.А. Абдучаббаров, Д.С. Ҳалимов, А.М. Сафаров, Т.Н. Каримов, А.Р. Раҳимов

Дар асоси муолиҷаи маҷмӯии 126 бемори бо хунравии решноки гастродуоденалӣ (меъдаю рӯдаи 12-ангушта) муқаррар намуданд, ки дар аксар ҳолат сабаби хунравии профузии решнок (ХПР) - решҳои гастродуоденалии нуфузкунанда, ки бо ихтилоли ҳемотази мавзёи яқоя рӯй медиҳанд, мебошад.

Ҳангоми ХПР тактикаи фаъоли ҷарроҳӣ бо истифодаи ҷарроҳии узвнигаҳдорӣ, ки фоизи камтарини оризаҳо ва оқибати марговарро (2,9%) медиҳад, тарзи комилан асоснок мебошад.

Summary

THE DETERMINATION OF TACTIC AND VOLUM OF SURGICAL TREATMENT UNDER ACUTE GASTER-DUODENAL BLEEDING A.A. Abdujabbarov, D.S. Halimov, A.M. Safarov, T.N. Karimov, A.R. Rahimov

On the base of complex-therapy of 126 patients with gaster-duodenal ulcer-bleeding authors establish that the oftenst cause of prophused ulcer bleeding is penetrated gaster-duodenal ulcers accompanied with destruction of local hemostasis. Active surgical tactic of organ-saved operations is optimal under prophused ulcer bleedings because the least percent of complications and lethal results (2,9%) were given.

Key words: acute ulcers, gaster-duodenal bleeding



ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ И ЛАЗЕРОТЕРАПИИ НА ЧАСТОТУ ЛЁГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЁННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ОПЕРИРОВАННЫХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Х.Б. Рахимов, Д.Б. Хамидов, Т.Г. Гульмурадов, З.Р. Шарипов, Д.О. Курбанов
Республиканский научный центр сердечно-сосудистой и грудной хирургии

У 74 больных с врождёнными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения, проанализированы результаты комплексной интенсивной терапии в зависимости от включения антиоксиданта "Реамберин" и внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК).

Установлено, что у больных, получивших антиоксидант "Реамберин" и ВЛОК, быстрее нормализовались показатели гемостаза, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма и значительно снизилась частота лёгочных осложнений.

Ключевые слова: врождённые пороки сердца, искусственное кровообращение, антиоксиданты, лазеротерапия, лёгочные осложнения

Актуальность проблемы. Искусственное кровообращение (ИК), особенно длительное, является мощным фактором, нарушающим функцию даже здоровых лёгких. Повреждение лёгких при искусственном кровообращении происходит за счёт микротромбов, тканевых медиаторов, окислительного стресса, нарушения свёртывающей системы и реологических свойств крови [3,4]. В последние годы большое значение придается перекисному окислению липидов в возникновении лёгочных осложнений у кардиохирургических больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения [1,2].

Однако, вопросы профилактики, интенсивной терапии, патогенетические механизмы развития лёгочных осложнений при ИК недостаточно выяснены, в частности, влияние антиоксидантной и лазеротерапии на частоту лёгочных осложнений после кардиохирургических операций, выполненных с применением ИК.

Изучение патогенетических механизмов лёгочных осложнений после "открытых" операций на сердце будет способствовать разработке принципов профилактики, интенсивной терапии и снижению числа летальных исходов.

Цель работы. Улучшение результатов лечения больных с врождёнными пороками сердца (ВПС), оперированных в условиях искусственного кровообращения путём комплексной интенсивной терапии с использованием антиоксиданта и лазеротерапии.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты обследования 74 больных с врождёнными пороками сердца, находившихся на обследовании и лечении в отделении кардиохирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой и грудной хирургии с 2004 по 2009 гг. Возраст больных колебался от 4 до 33 лет. Из них мужчин было 33 (44,6%), женщин - 41(55,4%). Больных с "белыми" пороками (ДМПП и ДМЖП) было 50 человек, с "синими" пороками сердца (Тетрада и Триада Фалло, аномалия Эбштейна) - 24.

Больным были выполнены следующие разновидности операций: пластика ДМПП (34), пластика ДМЖП (16), радикальная коррекция Тетрады и Триады Фалло (22), пластическая реконструкция трёхстворчатого клапана при аномалии Эбштейна (2) в условиях искусственного кровообращения с применением фармако-холодовой кардиopleгии.

В послеоперационном периоде больные с ВПС в отделении реанимации РНЦСС и ГХ получали комплексную интенсивную терапию под мониторингом инструментальных и лабораторных исследований.

Комплексная интенсивная терапия включала: стабилизацию функции сердечно-сосудистой системы, респираторную и нутритивную поддержку, респираторную терапию, регуляцию и коррекцию нарушений водно-электролитного обмена, оценку и коррекцию нарушений гемостаза, профилактику и лечение гнойно-септических осложнений (антибиотикотерапия и иммунокоррекция), антиоксидантную и лазерную терапию.

Для получения представления о перекисном окислении липидов (ПОЛ) в сыворотке крови нами определялся малоновый диальдегид (МДА) - один из наиболее важных конечных продуктов перекисного окисления липидов по методике И.Д. Стальной с соавт. (1977). Об антиоксидантной защите (АОЗ) организма судили по активности супероксиддисмутазы (СОД) по методу М.И. Каролук, А.И. Ивановой и др. (1988).

В зависимости от включения в комплексную интенсивную терапию антиоксиданта "Реамберин" и внутривенной лазеротерапии (ВЛОК), больные были разделены на две группы.

В первую группу (контрольную группу) вошли 40 больных (из них с "белым" типом ВПС - 26, с "синим" типом ВПС - 14), которые в послеоперационном периоде получили традиционную комплексную интенсивную терапию. Во вторую, основную, группу включены 34 больных (из них с "белым" типом ВПС - 24, с "синим" типом ВПС - 10), в комплексную интенсивную терапию которых были включены антиоксидант "Реамберин" в дозе 10 мл/кг и ВЛОК с помощью аппарата "Мустангтм".

С целью оценки лечебного действия "Реамберина" и ВЛОК в динамике были исследованы пока-

затели гемостаза, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма.

Результаты исследований показали, что на 2-е сутки послеоперационного периода, до включения в комплекс интенсивной терапии "Реамберина" и ВЛОК, у больных с ВПС показатели гемостаза, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма между основной и контрольной группами существенно не различались.

На 5-е сутки протромбиновое время и активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) у больных основной группы были удлинены, соответственно, на 14,2% ($p<0,001$) и 33,3% ($p<0,05$) по сравнению с результатами контрольной группы. Структурный показатель гемостаза - фибриноген у больных основной группы был ниже на 8,6% ($p<0,05$) по сравнению с содержанием фибриногена больных контрольной группы. Содержание продуктов дегенерации фибриногена - растворимые фибринмономерные комплексы (РФМК) и ПДФ у больных основной группы было ниже на 21,1% ($p<0,001$) и 23,1% ($p<0,001$), соответственно, по сравнению с показателями контрольной группы, что свидетельствует о меньшей выраженности фибринолитических свойств крови у этих больных. Уровень агрессивного показателя - МДА у больных основной группы был ниже на 22,7% ($p<0,01$), уровень суммарного показателя - СОД был выше на 149,3% ($p<0,001$) у больных, получивших в комплексной интенсивной терапии "Реамберин" и ВЛОК.

На 9-е сутки при сравнении вышеуказанных показателей гемостаза, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма имела место следующая разница: у больных основной группы ПВ и АЧТВ были удлинены, соответственно, на 18,2% ($p<0,05$) и 13,3% ($p<0,05$) по сравнению с аналогичными данными контрольной группы. Содержание фибриногена у больных основной группы на 10,8% ($p<0,01$) было ниже показателя контрольной группы, что указывает на менее выраженную воспалительную реакцию у больных, получивших в комплексной интенсивной терапии "Реамберин" и ВЛОК. Продукты дегенерации фибриногена РФМК на 25,5% ($p<0,01$) и ПДФ на 44,1% ($p<0,001$) в крови у больных, получивших антиоксидантную терапию и ВЛОК, были ниже по сравнению с данными контрольной группы, у этих больных количество тромбоцитов было выше на 12,5% ($p<0,05$) по сравнению с контрольной группой. Уровень МДА в обеих группах больных имел тенденцию к снижению, однако, у больных основной группы снижение МДА на 22,2% ($p<0,01$) было больше, чем у контрольной группы. Показатель антиоксидантной защиты организма - СОД у больных основной группы был больше на 21,3% ($p<0,001$) по сравнению с результатами контрольной группы.

На 14-й день лечения у больных основной группы исследуемые показатели гемостаза, ПОЛ и АОЗ нормализовались, у больных же контрольной группы показатели гемостаза, характеризующие протромбиновый комплекс, фибриноген нормализовались, но несколько больше было содержание продуктов дегенерации фибриногена у больных контрольной группы. Показатель ПОЛ - МДА в сравнении между группами достоверно был выше на 20,0%, а СОД на 20,6% был ниже у больных контрольной группы по сравнению с основной группой.

Вышеуказанное свидетельствует о том, что у больных, получивших в комплексе интенсивной терапии антиоксидант "Реамберин" и ВЛОК, показатели ПОЛ и АОЗ нормализовались раньше, чем у больных, не получавших данную терапию.

При сравнительном анализе лёгочных осложнений основной и контрольной групп больных частота трахеобронхитов снизилась с 22,5% до 11,7%, частота пневмоний - с 17,5% до 8,8%.

Вывод. Включение в комплексную интенсивную терапию в послеоперационном периоде больным с ВПС антиоксиданта "Реамберин" и ВЛОК способствует нормализации показателей гемостаза, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма и значительно снижает частоту лёгочных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дементьева И.И., Мильчаков В.И., Чарная М.А., Бабалян Г.В., Молочников И.О. Роль свободных радикалов кислорода в нарушении оксигенирующей функции лёгких при искусственном кровообращении // Материалы VIII Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов. М., 2008. С. 7-8
2. Цветовская Г.А., Князькова Л.Г., Ломиворотов В.В. Перекисное окисление липидов у больных инфекционным эндокардитом, оперированных в условиях искусственного кровообращения // Материалы VIII Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов. М., 2008. С. 33-34
3. Ширвинкас Э.К., Андреяйтене Ю.И., Блужас Й.П., Ралене Л.П., Сюдикаса А.А. Изменения функции лёгких в ранний послеоперационный период//Терапевтический архив.2006.№ 3.С.44-51
4. Conti V.R. Pulmonary injury after cardiopulmonary bypass. Chest 2001; 119 (1): 31-36

Хулоса

Таъсири табобати зиддиоксидантӣ ва лазерӣ ба басомади оризаҳои шушӣ дар давраи баъдичарроҳӣ дар беморони нуқси модарзодии дил (НМД), ки дар шароити хунгардиши сунъӣ чарроҳӣ шудаанд

**Х.Б. Раҳимов, Д.Б. Ҳомидов, Т.Г. Гулмуродов,
З.Р. Шарипов, Д.О. Курбонов**

Муаллифон дар 74 бемори НМД, ки дар шароити хунгардиши сунъӣ чарроҳӣ шудаанд, натиҷаҳои табобати боҷадали маҷмӯиро дар вобастагӣ бо истифодаи яқояи зиддиоксиданти "Реамберин" ва дохиливаридии шуоъдиҳии лазерии хун (ДШЛХ) таҳлил карданд.

Муқаррар карда шуд, ки дар беморони зиддиоксиданти "Реамберин" ва ДШЛХ-ро қабул карда, нишондиҳандаҳои ҳемостаз (рукуди хун), оксидшавии перекиси моддаҳои ҷарбӣ ва ҳифозати зиддиоксидантии бадан босуръат ба мӯътадил омада, басомади оризаҳои шушӣ тадриҷан нузул кардаст.

Summary

THE INFLUENCE OF ANTIOXIDANT AND LAZERTHERAPY ON SEQUENCE OF LUNG COMPLICATIONS AT POSTOPERATING PERIOD IN PATIENTS WITH INBORN VICE OF THE HEART UNDER OPERATIONS WITH ARTIFICIAL CIRCULATION

**H.B. Rahimov, D.B. Hamidov, T.G. Gulmuradov, Z.R. Sharipov,
D.O. Kurbanov**

Results of intensive complex-therapy of 74 patients with inborn vice of heart operated under artificial circulation were analyzed in the dependence from the use of antioxidant reamberine and intravenous lazer-irradiation of blood. It was observed that in patients received these therapy-methods indexes of hemostasis, POL and antioxidant defence were normalized more swiftly, and the sequence of lung complications was decreased.

Key words: inborn vice of the heart, artificial circulation, antioxidants, lazer-therapy, lung complications



ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ПОЛИМОРБИДНОСТИ

Н.И. Глушков, Г.М. Горбунов, Б.А. Хусенов

**Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию,
Российская Федерация**

В работе анализируется клинический материал по использованию эндоскопических методов гемостаза при желудочно-кишечных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста. Доказана эффективность аргонплазменной коагуляции при данной патологии. Традиционные операции сопровождаются высокой частотой послеоперационных осложнений и летальности. Поэтому методом выбора в лечении гастродуоденальных кровотечений у пациентов пожилого и старческого возраста в условиях полиморбидности является эндоскопический гемостаз в различных вариантах.

Ключевые слова: желудочно-кишечные кровотечения, полиморбидность, эндоскопический гемостаз

Введение. Желудочно-кишечные кровотечения являются чрезвычайно важной проблемой в неотложной хирургии органов брюшной полости. Несмотря на прогресс в инструментальных методах диагностики, расширение арсенала терапевтических средств и хирургических вмешательств, успехи анестезиологии и реаниматологии, общая летальность при этом на протяжении ряда лет остаётся постоянной и составляет 5-15 % [1].

Особую группу больных представляют лица пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией, число которых за последнее время значительно возросло, что привело к соответствующему увеличению количества больных данной возрастной группы в хирургических стационарах всего мира [2]. Большую роль в этом сыграли медикаменты - именно агрессивная антикоагулянтная терапия, неконтролируемое применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Общая летальность больных пожилого и старческого возраста с желудочно-кишечными кровотечениями колеблется от 30% до 40%, а при экстренных операциях на высоте кровотечения приближается к 55%-70% [3].

Одним из наиболее перспективных направлений в улучшении результатов лечения больных с острым гастродуоденальным язвенным кровотечением является внедрение малоинвазивных технологий [4].

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения желудочно-кишечных кровотечений у больных пожилого и старческого возраста в условиях полиморбидности.

Материалы и методы. Работа основана на данных хирургического лечения 187 больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями, находившихся в клинике общей хирургии Медицинской академии последипломного образования на базе Госпиталя для ветеранов войн города Санкт-Петербург. Мужчин было 91, женщин - 96. Возраст больных от 66 до 92 лет, средний - 81 год. 30 (16%) больных поступили в приёмное отделение госпиталя с диагнозом желудочно-кишечное кровотечение и 157 больных (84%) с этим же диагнозом были переведены из терапевтических и неврологических отделений, что указывает на наличие у них целого ряда тяжёлых сопутствующих заболеваний в стадии декомпенсации, главным образом, сердечно-сосудистой системы. У всех больных имелось сочетание нескольких (от 2 до 5) заболеваний. Следует отметить, что в 39%

случаях наблюдались тяжёлые осложнения атеросклероза: инфаркт миокарда, стенокардия, постоянная форма мерцательной аритмии, острые нарушения мозгового кровообращения (табл.1).

Таблица 1

Сопутствующие заболевания больных

Сопутствующая патология	Число больных
Острый инфаркт миокарда	23 (12,2)
Постинфарктный кардиосклероз	37 (19,7)
Стенокардия	157 (83,9)
Мерцательная аритмия: в т.ч. постоянная форма	31 (16,5)
Гипертоническая болезнь II - III ст.	139 (74,3)
Недостаточность кровообращения II а - III ст.	72 (38,5)
ОНМК различной локализации	18 (9,6)
Состояние после ОНМК	26 (13,9)
Заболевания органов дыхания (ХОБЛ)	45 (24)
Сахарный диабет II типа	21 (11,2)
ЦВБ. ДЭ	138 (73,7)

Для определения тяжести состояния больных использовали шкалу SAPS (1993 г) [5] (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов по шкале SAPS (1993 г)

Баллы по SAPS	Число больных	Летальность %
5-8	63	3 (4,7)
9-12	69	14 (20)
13-16	26	15 (57,6)
17-20	15	14 (93,3)
>21	14	14 (100)
Всего	187	60 (32%)

При распределении пациентов по тяжести состояния согласно шкалы SAPS, определялась чёткая зависимость исхода заболевания от тяжести физиологического состояния. Чем выше балл, тем выше летальность, достигая максимального значения (100%) при балле 21 и выше.

Всем больным, в течение первого часа в условиях реанимации проводили эндоскопическое исследование и гемостаз. В 51,3 % случаях источником кровотечения были острые язвы желудка и 12-перстной кишки, в 36,8 % - хронические и в 11,7% сочетание острых и хронических язв. При распределении больных, согласно эндоскопической классификации Forrest (1974 г.) [6], продолжающееся кровотечение (F-I) выявлено у 78 (41,7%) больных. У 72 (38,5%) обнаруживался субстрат кровотечения с признаками неустойчивого гемостаза (F-II) с локализацией язв в желудке. У 37 (19,7%) пациентов кровотечение было анамнестическим (F-III), им эндоскопический гемостаз не производился (табл.3).

Таблица 3

Распределение больных по эндоскопической классификации Forrest (1974 г.)

Градации по Forrest	Число больных	Летальность	От кровопотери
F I a	42	14 (33,3)	3
F I b	34	9 (26,4)	3
F I c	2	1(50)	--
F II a	51	17 (33,3)	5
F II b	18	8 (44,4)	1
F II c	3	--	--
F III	37	11 (29,7)	--
Всего	187	60 (32%)	12 (20%)

Литература

1. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Острые гастродуоденальные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике// М., 2005
2. Курыгин А.А., Скрябин О.И. Острые кровотечения пищеварительного тракта// Метод, пособие. М., 1998. С. 22-26
3. Затевахин И.И., Щеголёв А.А., Титков Б.Е. Новые технологии в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений// М., ООО "Курсив". 2001
4. Панцырев Ю.М., Михалёв А.И., Фёдоров Е.Д. Хирургическое лечение язвенной болезни, осложнённой кровотечением и перфорацией // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2003 №1.С.50-57
5. Le Gall J.R. et al. A new simplified acute physiological Score (SAPS) based on a European. North. American multicenter study. JAMA 1993. 270. 2957-2963
6. Forrest J.A.N., Finlayson N.D.C., Shearman D.J.C. Endoscopy gastrointestinal bleeding. Lancet 1974. 17.11. 7877. 394-397

Хулоса

Ҳемостази эндоскопӣ ҳангоми хунравии рӯдаю меъда дар беморони синни пирӣ ва кӯҳансолӣ дар шароити полиморбидӣ Н.И. Глушков, Г.М. Горбунов, Б.А. Хусенов

Муаллифони маводи саририро оид ба истифодабарии усулҳои эндоскопии ҳемостаз (рукуди хун) ҳангоми хунравии рӯдаю меъда дар беморони синни пирӣ ва кӯҳансолӣ таҳлил намуданд.

Самарабахшии даламабандии аргонплазмиро дар эйтилоли мазкур собит карданд. Амали ҷарроҳии анъанавӣ бо басомади зиёди оризаҳои баъдиҷарроҳӣ ва фавтият меғузарад. Бинобар ин, усули интихобӣ дар муолиҷаи хунравии мансуб ба меъдаю рӯда дар беморони ин синнусолӣ дар шароити полиморбидӣ бо тарзҳои гуногун ҳемостази эндоскопӣ мебошад.

Summary

ENDOSCOPIC HEMOSTASIS UNDER GASTER-DUODENAL BLEEDING IN PATIENTS OF MIDDLE- AND OLD-AGE AT CONDITIONS OF POLY-MORBIDITY N.I. Glushkov, G.M. Gorbunov, B.A. Husenov

In the article clinical material on the use of endoscopic methods of hemostasis under gaster-duodenal bleedings in patients of middle- and old-age was analyzed. The effect of argon-plasma-coagulation under this pathology was proved. Current operation-methods accompanied with high sequence of postoperating complications and lethality. Therefore different variants of endoscopic hemostasis are the method of choice at the therapy of gaster-duodenal bleedings in patients of middle- and old-age at conditions of the poly-morbidity.

Key words: gaster-duodenal bleedings, poly-morbidity, endoscopic hemostasis



ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕЙОМИОМЫ ЖЕЛУДКА

Д.М. Курбонов, А.Р. Достиев, Д.А. Мусоев, Ф.Х. Нозимов
Кафедра общей хирургии №1 ТГМУ им. А. Сино

Лейомиома является наиболее часто встречающейся неэпителиальной опухолью желудка. Установлено, что небольшие опухоли желудка, диаметром 2-3 см обычно протекают бессимптомно, если не возникают осложнения. Эндоскопическое и хирургическое лечение лейомиом даёт хорошие ближайшие и отдалённые результаты.

Ключевые слова: лейомиома желудка, неэпителиальные опухоли желудка

Введение. К доброкачественным неэпителиальным опухолям желудка из гладкой мышечной ткани относится лейомиома. Как показал В.С. Самсонов (1989) в обзоре мировой литературы, из 1500 доброкачественных интрамуральных опухолей желудка 665 (44,3%) являлись лейомиомами [1,2]. Лейомиомы желудка чаще всего встречаются у мужчин в возрасте 40-70 лет. Иногда опухоль обнаруживается и в детском возрасте [4,5]. Головин Д.И. (1982) [3], на 800 аутопсии выявил 46 случаев [5,8] "миниатюрных" лейомиом желудка, в том числе у 24 умерших женщин и у 22 мужчин. При этом средний возраст оказался равным 78 годам, а у мужчин - 75. Автор пришёл к заключению, что у лиц пожилого и старческого возраста лейомиома желудка является часто встречающейся неэпителиальной опухолью.

По данным многих зарубежных авторов [7,9] опухоль была локализована в 20-22% случаях в верхней трети желудка, в 33% - в средней и 28% - в нижней. Чаще всего лейомиома встречается в виде одиночного, чётко ограниченного узла, выступающего в полость желудка или вне его, а иногда по обе стороны стенки желудка (смешанный эндо- и экзогастральный рост).

Редко встречается так называемая клеточная лейомиома желудка, которую нередко трудно гистологически отличить от злокачественной опухоли. В серии клеточных лейомиом желудка, изученных Savage A. Jones J. в 1979, более чем в половине случаев ранее был неверно поставлен диагноз "злокачественная веретенноклеточная опухоль". Эта ошибка в дальнейшем нашла подтверждение в ходе отдалённых результатах лечения [8].

Цель исследования: изучить результаты диагностики и методы лечения лейомиомы желудка.

Материал и методы исследования. Нами изучены результаты диагностики и лечения 17 больных лейомиомой желудка, находившихся в клинике общей хирургии №1 ТГМУ с 2000-2007 гг. в возрасте от 44 до 69 лет. Средний возраст при этом составил 51 год.

Мужчин было 13, женщин - 4. В комплексном обследовании больных наряду с общеклиническими методами, широко использовались современные эндоскопические, с взятием щипковой биопсии, рентгенологические исследования.

Из клинических проявлений у 11 (64%) больных наблюдались боли в эпигастрии, диспепсические расстройства.

В результате эндоскопического исследования желудка у 4 (23,5%) больных опухоль локализовалась в верхней трети желудка, у 8 (47%) - в средней и 5 (29,4%) - в нижней. В 2 (11,7%) случаях экзогастрального роста опухоли отмечены симптомы сдавливания и кровотечения, в 1 (5,9%) случае - опухоль эндогастрального роста, пилорического отдела желудка, имеющая длинную узкую ножку, пролабировалась в двенадцатиперстную кишку, вызывая её непроходимость.

Результаты и их обсуждение. Эндоскопическое удаление лейомиом с длинной свободной ножкой произведено у 9 пациентов (52,9%).

Эндоскопическая коагуляция лейомиом мелких размеров 0,5-1,0 см, осложнённых кровотечением, произведено у 3 (17,6%) пациентов. Из оперативных хирургических вмешательств: гастрото-

мия выполнена у 1 больного с удалением лейомиомы пилорического отдела желудка, с последующей ликвидацией непроходимости. Резекция 2/3 желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера Финстерера при наличии большого размера образования, выполнена у 4 (23,55%) больных.

Результаты гастрологического исследования лейомиомы желудка показали, что опухоль построена из мономорфных гладких мышечных клеток, формирующих вместе с аргирофильной стро- мой переплетающиеся пучки. Ядра палочковидные, были несколько гиперхромные, чем в норме, расположенные палисадообразно поперечных срезах залегающие центрально. Между мышечны- ми пучками имелись тонкие прослойки из нежноволокнистой соединительной ткани.

В некоторых биоптатах встречались очаги ослезнения, отложения извести, кровоизлияния, из- редка мелкие очаги некроза.

Таким образом, лейомиома является наиболее часто встречающейся неэпителиальной опу- холью желудка. Установлено, что небольшие опухоли желудка, диаметром 2-3 см обычно протекают бессим-птомно, если не возникают осложнения. Эндоскопическое и хирургическое лечение лейо- миом даёт хорошие ближайшие и отдалённые результаты.

Литература

1. Абдурасулов Д.М. Вопросы этиопатогенеза эпидемиологии и клиники множественных опу- хлевых поражений //Ташкент. Медицина. 1977
2. Головин Д.И. Атлас опухолей человека// Л. Медицина. 1975
3. Головин Д.И. Ошибки и трудности гистологической диагностики опухолей // Л.Медицина.1982
4. Огородникова Л.С., Збакова Т.В., Тюрбеева М.Л. О доброкачественных неэпителиальных опухолях желудка //Арх. пат. 1979. №6
5. Петерсон Б.Е., Чиссова В.И., Почес А.И. Атлас онкологических операций//М. Медицина. 1987
6. Саммонов В.А. Опухоли и опухолевидные образования желудка // М. Медицина. 1989
7. Cletencon G. Gastroscopic morphologi of being gastric ulcer. Results of a follow up study by cinegastroscopi. "endoscopi" 2000, Bd 2 p. 2000-2004
8. Masumoto. Volferth C. Surgical appearaces of the gastric mucoza 15-27 year partiae gastectomi // J. Clinic path. 1005. vol 34. p. 179 - 186

Хулоса

Ташхисот ва усулҳои муолаҷаи лейомиомаи меъда

Ҷ.М. Қурбанов, А.Р. Достиев, Д.А. Мӯсоев, Ф.Х. Нозимов

Лейомиома яке аз омӯшҳои некзоти безэпителии маъмули меъда мебошад. Илоҷи ҷарроҳӣ ва эндоскопии лейомиома натиҷаҳои хуби наздиктарин ва ниҳоиро медиҳад.

Муқаррар карда шуд, ки омӯшҳои хурди меъда, ки диаметрашон 2-3 см мебошад, одатан, агар оризаҳо пайдо нашаванд, бидуни аломати беморӣ мегузаранд.

Summary

DIAGNOSTICS AND METHODS OF THE TREATMENT OF GASTER-LEUOMYOMA

D.M. Kurbanov, A.R. Dostiev, D.A. Musoev, F.H. Nozimov

Leuomyoma is the oftenest unepithelial tumor of the gaster. It is established that small gaster-tumors diameter 2-3 cm have no symptoms, if without of complications. Endoscopic and surgical treatment leuomyoma has good near and distant results.

Key words: gaster-leuomyoma, unepithelial tumor of the gaster

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И НАБЛЮДЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПЕРЕКРУТОМ ЯИЧКА

Д.А. Файзулов, И.Б. Шерназаров, Р.Ш. Ахмедов
Кафедра детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии
ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В этой статье речь идёт об отдалённых результатах хирургического лечения 8 больных с перекрутом яичка, из 24-х, поступивших в клинику детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино в период с 2000 по 2007 годы.

У 8 больных, которые были вызваны на контрольный осмотр, были изучены давность, степень перекрута, произведено УЗИ и доплерографическое исследование оперированного яичка. У 4 больных, с давностью заболевания более 3-х суток и степенью перекрута более 700, в отдалённом периоде отмечалась атрофия оперированного яичка.

Ключевые слова: яичко, перекрут, доплерография, органы мошонки, орхит, тестикула

Актуальность. Проблема острых заболеваний яичек у детей является одной из самых актуальных в детской хирургии и составляет приблизительно 20% от всей ургентной патологии в детском возрасте [2,4].

Хирургические заболевания органов мошонки постоянно являются предметом пристального внимания общих детских хирургов, так и урологов, и особенно андрологов. Это обусловлено трудностью диагностики, низкой эффективностью консервативного лечения, ведущего зачастую к гибели такого важного органа, как яичко. Острые заболевания яичка (ОЗЯ), перенесённые в детском возрасте, часто являются причиной нарушения репродуктивной и сперматогенной функции в зрелом возрасте [1,3].

В начале 1990-х гг. практически все детские хирурги перешли к активной тактике при ОЗЯ, к применению в диагностике УЗИ и доплерографии, что значительно улучшило результаты своевременной диагностики и лечения как в остром, так в отдалённом периоде. Однако, в отечественной литературе практически не освещены вопросы гормональной и сперматогенной функции у взрослых мужчин, перенёвших в детстве ОЗЯ. Особенно важной оказалась оценка отдалённых результатов хирургического лечения и оптимизации лечебно-диагностических мероприятий в остром периоде заболевания и разработка патогенетически обоснованных подходов к послеоперационному лечению подобного контингента больных.

Среди них особое место уделяется перекруту яичка (ПЯ), относящихся к категории наиболее тяжёлых и ещё мало разработанных в плане диагностики и лечения заболеваний, объединяемых под общим названием ОЗЯ.

Принято считать, что при ПЯ острая ишемия в течение 6-10 ч приводит к выраженным изменениям: некрозу семенных канальцев, диффузным кровоизлияниям в межканальцевой строме. Через 10-12 ч от начала ПЯ наступает тотальный некроз органа. Атрофия яичка у таких больных достигает 90%. Поэтому даже при малейшем подозрении на ПЯ принято производить срочное оперативное вмешательство. Если во время операции после раскручивания ПЯ и принятия всех мер по восстановлению кровообращения в течение 15-20 мин яичко не принимает свой обычный цвет, то его удаляют.

У детей с ПЯ тактика должна быть выжидательной. При сомнении в жизнеспособности яичка нужно проводить продлённое наблюдение за восстановлением кровообращения в раскрученном яичке. Такая тактика в ряде случаев позволила сохранить орган. Предпочтение надо отдавать вторичной орхидэктомии, когда некроз яичка оказывается бесспорным.

Методика продлённого наблюдения за больным с сомнительной жизнеспособностью яичка после его расправления, предложенная А.Т. Пулатовым, позволяет сократить число неоправданных орхидэктомий. Однако, некоторые детские хирурги [1], рекомендуют первичную орхидэктомию во всех случаях перекрута яичка, длящегося более 12 ч., опасаясь развития аутоиммунного поражения тестикул.

Оценка первичного антиспермального аутоиммунного ответа в раннем послеоперационном периоде у детей с ПЯ, показала, что в первые сутки после операции индикаторы первичного аутоиммунного ответа не регистрировались. Это позволяет широко использовать методику продлённого наблюдения за ишемизированной гонадой, не опасаясь развития аутоиммунного поражения контралатеральной тестикулы в период наблюдения.

Цель работы: улучшение отдалённых результатов хирургического лечения детей с перекрутом яичка.

Материалы и методы исследования. С 2000 - 2007 гг. в Клинике детской хирургии НМЦ МЗ РТ в обратились 24 больных с ПЯ. В результате предоперационного обследования диагноз был уточнён с применением УЗИ и доплерографии.

Окончательная диагностика проводилась на операционном столе при ревизии органов мошонки. Интраоперационно определяли степень перекрута в градусах, цвет яичка и жизнеспособность органа. Степень перекрута яичка варьировала от 180° до 720° и более. Время от начала заболевания до операции составляло от 6 до 72 и более часов. Большинство детей с перекрутом - 9 (37,2%) поступили через сутки и позже, что и объясняет высокую частоту атрофии яичка.

Выполнение оперативного вмешательства даже в срочном порядке, не всегда обеспечивало положительный исход заболевания. Во время операции нельзя ориентироваться лишь на один показатель - изменение цвета яичка или степень его кровоточивости. Сложным вопросом является оценка результатов оперативного лечения перекрута яичка в зависимости от давности и степени перекрута. Исследование показало, что имеется взаимосвязь исходов перекрута от степени и давности возникновения острого процесса.

Актуальным вопросом проблемы перекрута яичка является интраоперационная диагностика жизнеспособности органа.

Факторами жизнеспособности яичка являются: цвет яичка после раскручивания, кровоточивость оболочек яичка, пульсация сосудов семенного канатика.

При проведении анализа жизнеспособности яичка вышеперечисленными факторами, в оптимальных случаях - соотношения срока заболевания, степени перекрута и длины вышеуказанного сегмента - ишемия яичка была обратимой, что позволило успешно произвести органосохраняющую операцию.

Патогенетически оправданным является вставление в семенной канатик катетера и введение в возрастных дозировках: 0,25% раствора новокаина, трентала, эмульсии гидрокортизона, гепарина (способ послеоперационного обезболивания и лечения детей с ОЗЯ (патент N TJ - 1000/2/03/2008 г)).

Нередко окраска перекрученного яичка варьировала от синюшной до синюшно-багровой и чёрной. Обычно, когда хирург сталкивается с яичком чёрного цвета или синюшно-багрового, производится орхидэктомия. Нами произведён анализ отдалённых результатов, в зависимости от цвета яичка, выявленного во время ревизии органов мошонки. Так, в случаях синюшного цвета яичка, выздоровление пациентов наблюдалось в 95% (у 13 из 15 больных). Это указывает на то, что синюшный цвет перекрученного яичка является показателем обратимых морфологических изменений в органе.

Таким образом, цвет яичка не может быть самостоятельным диагностическим признаком жизнеспособности органа. Ввиду этого, во всех сомнительных случаях прибегали к вскрытию его белочной оболочки. Вскрытие, приводящее к кровотечению, позволяло произвести орстано-

сохраняющую операцию. Отсутствие кровотечения указывало на необходимость оргоуносящей операции.

Поэтому, при оценке цвета яичка и его кровоточивости, предпочтение надо отдавать последнему фактору. В случаях, когда от сочетания раскручивания семенного канатика, согревания яичек, новокаин-гепариново-тренталовой блокады, цвет яичка не изменяется, а кровоточивость не наступает, можно констатировать гибель органа и производить орхидэктомию.

В послеоперационном периоде детям проводилось лечение препаратами, уменьшающими воспалительную реакцию (аспирин), снижающими свёртываемость (гепарин), селективно улучшающими микроциркуляцию (трентал) и метилурацил в возрастной дозировке.

Большинство больных - 15 (62,5%) поступили в клинику не позже 24 часов от начала заболевания, что, возможно, является причиной выздоровления 10 (66,7%) из 15 мальчиков. Отрицательные результаты в виде полной и частичной атрофии яичка или некроза, отмечались у 7 (21,7%) больных. Наиболее благоприятными вариантами течения болезни у мальчиков являются случаи перекрута яичка на 180° и 360°, что составляло 13 (54,2%) из всех больных с ПЯ.

Выздоровление наблюдалось в этой группе у 10 (76,9%) из 13 детей. У 2 (15,4%) детей наступила частичная атрофия, у 1 (8,5%) - полная атрофия поражённого яичка.

Самые неблагоприятные исходы наблюдались в случаях перекрутов свыше 360°, что составляло 11 (45,8%) больных. И всё же даже в этих случаях, при условии раннего поступления и своевременного оперативного лечения у 5 (45,4%) из 11 больных наступило полное выздоровление. Позднее поступление (48 часов и более) у 6 больных не дало положительного результата. У 3 (27,3%) яичко было удалено ввиду некроза, и у 3 (27,3%) мальчиков в дальнейшем наступила полная атрофия яичка.

Таким образом, наиболее благоприятной является ситуация раннего поступления больных (до 24 часов), вне зависимости от степени перекрута. Вместе с тем, позднее поступление больных с перекрутом яичка более чем на 360°, особенно неблагоприятно в плане отдалённых и непосредственных результатов. Кроме того, отрицательные последствия обуславливают все факторы, откладывающие оперативную ревизию органов мошонки - будь то неверный диагноз или консервативная выжидательная тактика.

При оценке ближайших результатов (первый год после операции), полное выздоровление по клиническим и ультразвуковым наблюдениям было у 16 (66,6%) мальчиков. Отрицательные результаты в виде полной и частичной атрофии наблюдались у 4 (16,7%) больных. У четверых детей была произведена орхидэктомия ввиду некроза яичка в ходе оперативного вмешательства. У пяти больных имели место перекрут яичек на 360° и более, а также длительные сроки от начала заболевания.

Результаты и их обсуждение. Нами изучены результаты хирургического лечения в отдалённом периоде у 8 больных, перенёсших операцию по поводу перекрута яичек в детстве и достигших к моменту обследования 16-летнего и 4 больных детского возрастов. Все они были обследованы в сроки от 3 до 7 лет после оперативного лечения. Для оценки нарушений функции яичек больные были разбиты на 4 групп в зависимости от времени начала заболевания (12, 24, 48, 72 часа и более).

Для анализа состояния гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, выраженности андрогенной недостаточности у пациентов, перенёсших перекрут яичек в детском возрасте, проводилось определение ФСГ, ЛГ и тестостерона в плазме крови у 12 обследованных больных. Уровень тестостерона у больных, перенёсших операцию по поводу перекрута яичек в зависимости от времени начала заболевания до операции, имеет отчётливую тенденцию к снижению при длительной ишемии, достигая у больных, поступивших в стационар очень поздно - 0,1 ммоль/л (в норме 0,7-5,2 ммоль/л).

Уровень ФСГ и ЛГ имел тенденцию к повышению по мере нарастания сроков от начала

заболевания до оперативного вмешательства. Уровень ЛГ у отдельных больных доходил до 20-25 ммЕ/л (в норме 1,0-5,0 ммЕ/л). Если сравнивать результаты исследования гормонального гомеостаза в отдалённом периоде в группе пациентов, оперированных по поводу перекрута яичка, с результатами пациентов из группы с перекрутами гидатид, то можно увидеть, что нарушения гормонального гомеостаза более выражены у больных с перекрутом яичка. Кроме того, временной фактор в этой группе играет более значительную роль.

Возраст пациентов и, соответственно, степень дифференцировки клеток сперматогенного эпителия также отражалась на отдалённых результатах заболевания. Связан факт снижения уровня тестостерона до 0,1 ммоль/л и повышения уровня гипофизарных гонадотропинов до 20-25 ммЕ/л, в зависимости от возраста на момент операции. Естественно, негативное состояние гормонального гомеостаза повлекло ухудшение половой и репродуктивной функции.

Состояние органов мошонки после перенесённых острых заболеваний яичка оценивалось клинически при осмотре и пальпации органов мошонки. Однако субъективное представление об их состоянии позволяет получать только ультразвуковое исследование. Эхографически устанавливались не только положение и точные размеры яичка и придатка, но и определялась их эхогенность, структура и кровоток при доплеровском картировании. Катамнестическое ультразвуковое исследование в отдалённые сроки после перекрута яичка было проведено нами у 12 пациентов по данным гормонального обследования больных, которому подвергались пациенты с наиболее низкими показателями гормональной активности. При осмотре оценивались внешний вид, симметричность мошонки, пальпаторные размеры, форма. Данные, основанные для оценки результатов лечения перекрута яичка были получены при УЗИ. Основные изменения были отражены в размерах, объёме яичка - наличии и степени атрофии. Полученные данные распределились следующим образом: размеры и объём яичка после перекрута были симметричны контралатеральным и соответствовали возрастной норме - у 3 пациентов (27%). Снижение объёма яичка по отношению к объёму здорового яичка до двух раз было выявлено у 4 больных (36%). Такое снижение расценивается как атрофия 1 степени. Снижение объёма тестикулярной ткани, после перекрута у 4 пациентов (36%) более, чем в два раза по сравнению с контралатеральным, трактовалось нами как наиболее выраженная атрофия 2 степени. При описании атрофированного яичка, кроме резкого уменьшения линейных размеров, отмечалось изменение формы яичка. Оно было более вытянутым, плоским, с выраженным уменьшением передне-заднего размера. Отмечались неровные контуры. Эхогенность атрофированного яичка была снижена, диффузно-неоднородна за счёт участков понижения и повышения эхогенности. При атрофии 2 степени эхографически паренхима яичка не дифференцировалась. В некоторых случаях была видна гиперэхогенная полоска средостения в центре яичка.

Анализ и сопоставление сроков заболевания, степени перекрута с полученными отдалёнными результатами подтвердили зависимость необратимого поражения яичка от сроков и степени перекрута. Наиболее выраженная степень атрофии была выявлена у пациентов старшей возрастной группы. Объём тестикул в некоторых случаях был меньше объёма нормального яичка в 3-4 раза. Возможно, это вызвано не только степенью атрофии ишемизированного органа, но также гипертрофии с ростом контралатерального яичка в период его пубертатного развития.

Выводы:

1. Наиболее частыми последствиями перенесённого перекрута яичка была гипоплазия и атрофия яичка.

2. Наиболее опасными в плане нарушений эндокринной функции яичек является перекрут яичка. Результаты оперативного лечения находятся в обратной зависимости от возраста, времени и степени перекрута. Поэтому перекрут яичка у детей требует своевременной диагностики и адекватного лечения.

3. Для определения состояния яичка рекомендуется комплекс мероприятий: клиническое обследование органов мошонки, антропометрические данные яичка, УЗИ органов мошонки, гормональные исследования, клиническая оценка пубертатного периода.

4. Больные, перенёвшие в детстве ПЯ, требуют катамнестического наблюдения.

5. Реабилитация детей, перенёвших ОЗЯ, требует организации диспансерного наблюдения детским хирургом, андрологом, которые позднее завершаются наблюдениями у взрослых андрологов, урологов и эндокринологов.

Литература

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия// Т.2. С-Пб: Харфорд, 1996
2. Григорьева М.В. Острые заболевания яичка у детей // Автореф. канд. дисс., М., 2003
3. Пулатов А.Т. Перекрут яичка у детей//Детская хирургия. 2001. №1. С.20-25
4. Юдин Я.Б., Окулова Б., Зуев Ю.А., Саховский А.Ф. Острые заболевания органов мошонки у детей // М. Медицина. 1987

Хулоса

Натиҷаҳои ниҳонии илоҷи ҷарроҳӣ ва мушоҳидаи кӯдакони гирифтори тобхӯрии тухм

Д.А. Файзуллоев, И.Б. Шерназаров, Р.Ш. Ахмедов

Дар мақола оиди натиҷаҳои илоҷи ҷарроҳӣ ба 8 нафар бемори гирифтори тобхӯрии тухм, ки дар Маркази миллии тиббӣ бистарӣ шудаанд, сухан меравад.

Ҳамаи ин беморон барои муоинаи назоратӣ даъватшуда, дараҷаи тобхӯрӣ ва мӯҳлати бемориашон омӯхта шуд. Инчунин, таҳқиқи фавқусадой ва доплерографӣ иҷро карда шуд.

Дар 4 нафари онҳо, ки мӯҳлати (деринагии) бемориашон зиёда аз 3 шабонарӯз ва дараҷаи тобхӯрӣ аз 700 калон буд, дар давраи ниҳой атрофияи (хузоли) тухми ҷарроҳишуда ба қайд гирифта шуд.

Summary

FAR-AWAY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT AND OBSERVATION OF CHILDREN WITH TESTICLE-OVERWIND

D.A. Faizuloev, I.B. Shernazarov, R.Sh. Ahmedov

In the article results of surgical treatment of 8 patients with testicle-overwind from 24 patients entered to Clinic of Children's Surgery of the Scientific-Medical Center of the Healthcare Department of the Republic of Tajikistan in 2000-2007 were given. The remoteness, degree of testicle-overwind were controlled in patients, and USI-, Doppler-methods were used for observation of operated testicle. In 4 patients with disease-remoteness more than 3 days and degree of testicle-overwind more 700 atrophy of operating testicle was been at far-away period.

Key words: testicle, overwind, children, far-away period

ПАТОГЕНЕЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДУОДЕНОСТАЗА

Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов
Кафедра хирургических болезней №1
ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторами на основании электронной микроскопии были изучены биоптаты слизистой двенадцатиперстной кишки у 32 пациентов в различной стадии дуоденостаза и установлено, что, по мере прогрессирования патологического процесса в двенадцатиперстной кишке, наблюдается уменьшение количества ЕС - клеток гастроэнтериновой системы и содержания серотонина в крови.

Ключевые слова: ЕС - клетки, гастроэнтериновая система, серотонин, двенадцатиперстная кишка

Введение. Последние годы в хирургической гастроэнтерологии особое внимание специалистов привлекает нарушение моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки, которая нередко становится причиной развития таких заболеваний, как хронический холецистит, панкреатит и язвенная болезнь, частота которых составляет 40 - 70% наблюдений [1,2,5,6].

До настоящего времени об этиопатогенезе дуоденостаза высказываются разноречивые мнения. Так, наряду с механическими факторами, являющимися причиной развития дуоденостаза, с каждым годом увеличивается число сторонников теории "функциональной природы дуоденостаза". Следует подчеркнуть, что наряду с дегенеративными изменениями в волокнах и нейронах нервного аппарата двенадцатиперстной кишки ведущее место в нарушении моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки отводятся гуморальным факторам [2,3,7]. Особое значение при этом имеет состояние эндокринной системы двенадцатиперстной кишки, в частности, её гастроэнтериновая система ЕС-клетки (энтерохроматофильные клетки), продуцирующая серотонин.

Известно, что серотонин принимает активное участие во многих физиологических процессах организма, в частности моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки. Интенсивность обмена серотонина в организме определяется скоростью биосинтеза и интенсивностью распада его с превращением в конечные продукты, основным из которых является 5-гидрокситриптамин. Серотонин (5-гидроокситриптомин), является одним из наиболее ярких представлений пептидов, которые вырабатываются клетками эндо-экзокринной системы желудочно-кишечного тракта. Его продуцируют ЕС-клетки, расположенные на всём протяжении желудочно-кишечного тракта. Высказано мнение о снижении выработки ЕС-клетками при различных стадиях дуоденостаза [3,4,6,7]. Учитывая связь между содержанием серотонина в крови и состоянием гастроэнтериновой системы, нами высказано предположение о возможности снижения выработки серотонина в кровь ЕС-клетками при дуоденостазе.

Противоречивость взглядов на патогенез функциональных нарушений двенадцатиперстной кишки диктует необходимость проведения более глубокого морфологического и биохимического исследования ЕС - клеток гастроэнтериновой системы и уровня серотонина в крови.

Цель исследования: изучение состояния ЕС-клеток гастроэнтериновой системы и уровня серотонина в крови при различных стадиях дуоденостаза.

Материалы и методы. Для изучения роли ЕС-клеток гастроэнтериновой системы и серотонина в патогенезе функционального дуоденостаза у 32 пациентов с разными стадиями дуоденостаза проведены морфо - гистохимические и биохимические исследования на базе кафедры общей хирургии №2 и хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино (Невзоров В.Р. - зав. лабораторией электронной микроскопии НИИ общей и неотложной хирургии АН Украины).

Морфологические и гистохимические исследования слизистой двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей кишки на наличие ЕС - клеток гастроэнтериновой системы провели после забора биоптатов при фиброгастроуденоскопии и во время операции. Каждый препарат фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина, проводили через батарею спиртов возрастающей концентрации и заливали в парафин по стандартной методике. Для выявления биологически активных веществ и полипептидных гормонов в парафиновых срезах толщиной 5мк проводилась аргирофильная импрегнация по Гримешусу и аргентафильная по Масону. Далее фиксированные препараты исследовали с помощью электронной микроскопии. Результаты оценивали полуколичественным методом по пятибалльной системе, а при исследовании полей зрения осуществлялся стайный просмотр 10 полей.

Для характеристики моторных нарушений двенадцатиперстной кишки в крови исследовали уровень серотонина (5 гидрокситриптамина) флюорометрическим методом по реакции с О - фторовым диальдегидом по В.С. Камышниковым (2000).

Результаты и их обсуждение. Полученные электронномикроскопические данные биоптатов слизистой двенадцатиперстной кишки у 32 пациентов с функциональной (n=18) и механической (n=14) формой дуоденостаза показали, что в исследуемых биоптатах наблюдается значительное уменьшение количества гранул серотонина в ЕС-клетках гастроэнтериновой системы, и при этом она в незначительном количестве концентрировалось в апикальной части ЕС-клеток. Более глубокие изменения в ЕС-клетках гастроэнтериновой системы наблюдалось при прогрессировании патологического процесса в двенадцатиперстной кишке. При этом наблюдалось прогрессивное снижение гранул серотонина у пациентов с длительным течением заболевания, особенно в стадии суб- и декомпенсации (16 больных).

Результаты биохимических исследований крови по определению содержания серотонина показали, что по мере снижения активности и количество ЕС-клеток гастроэнтериновой системы в слизистой двенадцатиперстной кишки наблюдается резкое снижение концентрации серотонина в крови. Установлена также прямая зависимость между снижением уровня серотонина в крови и стадии дуоденостаза. Так, при нормальной моторной функции двенадцатиперстной кишки содержание серотонина в крови составило $0,8 \pm 0,13$ мкмоль/л (таблица).

Таблица

Содержание серотонина в крови	Доноры (n=10)	Стадии дуоденостаза		
		Компенсация (n=6)	Субкомпенсация (n=14)	Декомпенсация (n=12)
Серотонин в мкмоль/л	$0,8 \pm 0,13$	$0,7 \pm 0,12$	$0,5 \pm 0,08$	$0,3 \pm 0,10$

Уровень серотонина у 6 пациентов с дуоденостазом в стадии компенсации составил $0,7 \pm 0,12$ мкмоль/л. По мере прогрессирования нарушения моторики двенадцатиперстной кишки наблюдалось снижение показателей уровня серотонина. Так у 14 больных с дуоденостазом в стадии субкомпенсации, содержание серотонина в крови составило $0,58$ мкмоль/л. Более глубокое снижение уровня серотонина крови наблюдалось у 12 пациентов с дуоденостазом в стадии декомпенсации, которое составило $0,3 \pm 0,10$ мкмоль/л.

Сравнительный анализ морфогистохимических и биохимических исследований гастроэнтериновой системы и уровня серотонина, а также клинко-инструментальных исследований показали, что между глубиной морфологических изменений ЕС-клеток гастроэнтериновой системы, уровнем серотонина крови и тяжести дуоденостаза наблюдается тесная корреляционная связь. Чем меньше количество ЕС-клеток гастроэнтериновой системы и глубже патоморфологические изменения в слизистой двенадцатиперстной кишки, тем меньше содержание серотонина в крови и более глубокое угнетение моторики двенадцатиперстной кишки.

Выводы:

1. В патогенезе функционального дуоденостаза ведущее место отводится нарушению гуморальной регуляции моторики двенадцатиперстной кишки, в частности, ЕС - клеткам гастроэнтериноидной системы продуцирующих серотонин.
2. По мере уменьшения количества ЕС - клеток гастроэнтериноидной системы в слизистой двенадцатиперстной кишки наблюдается прогрессивное снижение уровня серотонина в крови, приводящее к угнетению моторики, особенно в стадии суб - и декомпенсации.

Литература

1. Алибеков Р.А., Касумьян С.А. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости// Хирургия. 1998. №4. С. 17
2. Благитко Б. М., Федоровский А. В. Подход к индивидуальному лечению при хронической дуоденальной непроходимости// Клиническая хирургия. 1988. №1.С. 91-93
3. Голдин В.А., Аппухами К. Изучение серотонина крови для оценки способов резекции желудка//Хирургия. 1973. №7. С. 28-31
4. Кузин М.И., Чистова М.А., Кулакова А.М., Лукичева Т.И. Роль гуморальных факторов в патогенезе гемодинамических нарушений при демпинг-синдроме// Хирургия. 1969. №6. С. 120-125
5. Кузнецов В.А., Фёдоров И.В., Славин Л. Б. Патогенез, профилактика и лечение синдрома Ру/ / Клиническая хирургия. 1991. №7. С. 52-54
6. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Фёдоров А.В., Богданов А.Е. Хроническая дуоденальная непроходимость// М., "Медицина". 1990
7. Свешников А. И., Стоилов Л.Д. Изучение уровня серотонина при демпинг-синдроме// Совет. медицина. 1968. №10. С. 24-28

Хулоса

Патогенези вазоифии дуоденостаз

Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов

Муаллифон дар асоси омӯзиши биоптати луобпардаи рӯдаи дувоздаҳангушта тавассути микроскопияи электронӣ дар 32 бемори дуоденостаз (банд омадани рӯдаи 12-ангушта), дар марҳилаҳои гуногуни он муқаррар карданд, ки бо андозаи рушд ёфтани раванди этиологӣ дар ин рӯда камшавии миқдори ҳуҷайраҳои ЕС-и силсилаи меъдаю рӯдаҳо (гастроэнтерӣ) ва миқдори серотонин дар хун мушоҳида мешавад.

Summary

THE PATHOGENESIS OF FUNCTIONAL DUODENOSTASIS

D.A. Abdulloev, K.M. Kurbonov

Authors on the base of electron-microscopy studied bioptates of mucous membrane of the duodenum in 32 patients with different stages of duodenostasis and observed that as far as progressing of pathologic process the number of EC-cells of gastroenterine-system and the content of blood-serotonine were decreased.

Key words: EC-cells, gastroenterine-system, serotonine, duodenum



РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

В.А. Неверов, В.В. Кирьянова, С.Х. Курбанов, О.Л.Белянин
ГОУ ДПО Санкт-Петербургской медицинской академии
последипломного образования МЗСР РФ;
С-Пб ГУЗ Городская больница №28 "Максимилиановская"

В статье проведён анализ лечения 182 больных после эндопротезирования по поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава. Больные были распределены на две группы: основную группу составили 146 пациентов, проходивших полный курс реабилитации, контрольную - 46 больных, не прошедших реабилитацию. Результаты сравнительной оценки по Харрису и статико-динамической функции в двух группах пациентов после операции эндопротезирования показали целесообразность включения обязательной программы реабилитации в комплекс восстановительного лечения.

Ключевые слова: эндопротезирование, тазобедренный сустав, этапы реабилитации, лечебная физкультура

Введение. По прогнозам ВОЗ количество заболеваний тазобедренного сустава будет расти с увеличением продолжительности жизни и общим старением населения. В 2000 г. во всём мире количество лиц в возрасте 60 лет и старше составило 590 млн. человек, а к 2025 - превысит один миллиард. Удельный вес заболеваний и повреждений тазобедренного сустава среди патологии опорно-двигательной системы возрастёт возможно на 80%.

По данным отечественной и зарубежной литературы, дегенеративно-дистрофические поражения тазобедренного сустава занимают первое место среди аналогичных заболеваний других суставов. Анализ статистических данных показывает, что в разных странах Европы частота коксартроза среди взрослого населения колеблется от 7 % до 25 %. Инвалидность при этом составляет 60 %. От 60 до 78% травм тазобедренного сустава встречаются у лиц трудоспособного возраста, и они отнесены к числу наиболее тяжёлых повреждений [5].

Целью реабилитации является восстановление здоровья, трудоспособности, личностного и социального статуса больных и инвалидов, достижения ими материальной независимости, интеграция и реинтеграция в обычные условия жизни общества.

Эндопротезирование, как метод лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний и последствий травм суставов, получило широкое распространение. Метод позволяет за сравнительно короткий период восстановить функцию конечности, устранить болевой синдром, улучшить качество жизни и создать условия для социальной, а нередко и профессиональной деятельности [1,3].

Ежегодно в мире выполняется до 500 тысяч тотальных замещений суставов. В России из-за экономических трудностей частота эндопротезирования суставов на несколько порядков ниже. Тем не менее, эти операции выполняются в 50 клиниках России. За последние 5 лет в РФ выполнено более 20 тысяч операций эндопротезирования крупных суставов [1,3,6].

Для успешного проведения эндопротезирования тазобедренного сустава, необходима слаженно работающая инфраструктура, позволяющая полноценно подготовить пациента к операции, выполнить её, а также грамотно провести его реабилитацию. Если вопросы хирургической техники в определённой мере решены, то оснащение клиник качественными имплантатами и инструментами, финансирование программ эндопротезирования, а также реабилитация больных и их социально-трудовая адаптация ещё очень далеки от оптимальных [1,4]. Кроме того, по своему техническому, материальному и методическому оснащению многие реабилитационные центры не со-

ответствует современным требованиям.

Технически успешно выполненная операция эндопротезирования с использованием качественных конструкций - это только половина успеха. Не менее важным является правильно проведённый курс реабилитации с учётом индивидуальных особенностей пациента при применении всего разнообразия методов восстановительного лечения, что позволяет с большой вероятностью прогнозировать успешный отдалённый результат оперативной коррекции функции опорно-двигательной системы и улучшение его качества жизни [2-4,7,9].

Больные нуждаются в адаптации к изменившимся условиям опоры и передвижения. В частности, имплантированный искусственный сустав представляет собой "новый орган", и его полноценное интегрирование в кинематическую цепь оперированной конечности зависит от двигательной реабилитации не только тазобедренного сустава, но и всего опорно-двигательного аппарата.

Необходимо подготовить опорно-двигательную систему к предстоящим изменениям и помочь ей в уже изменённых условиях. Но для этого требуется правильно оценить исходное состояние, степень нарушения функциональных и структурных составляющих [4,8,9].

Проведение реабилитационных мероприятий в дооперационном и послеоперационном режимах, в специализированном реабилитационном центре улучшает результаты хирургического лечения и эффективность восстановительной терапии.

Цель исследования: улучшить результаты эндопротезирования тазобедренного сустава по поводу коксартроза путём разработки реабилитационных мероприятий, направленных на оптимальное восстановление функции сустава.

Материал и методы. Клинический материал включает 182 больных после эндопротезирования тазобедренного сустава, оперированных на клинических базах кафедры травматологии и ортопедии с курсом вертебрологии С-Пб МАПО, в период с 2001 по 2008 гг. Тазобедренный сустав был замещён одним типом эндопротеза фирмы "PLUS Endoprothetik" (Швейцария). Преобладающим диагнозом был деформирующий остеоартроз тазобедренного сустава III ст. (у 87,9%), в том числе у 43,3% больных - диспластический, у 32,4% - идиопатический и у 4,9% - посттравматический. Асептический некроз головки бедренной кости диагностирован в 22 случаях (12,1%). Среди обследованных больных было 58 (31,8%) мужчин и 124 (69,2%) женщин. Средний возраст пациентов на момент операции составлял 56,6 года. Все больные распределены на две группы: основную группу составили 146 пациентов, проходившие полный курс реабилитации, контрольную - 46 больных, не прошедших реабилитацию.

Эндопротезирование тазобедренного сустава выполняли в положении пациента на здоровом боку из заднебокового доступа по Кохеру. Он, по нашему мнению, обладает следующими преимуществами:

- мягкие ткани меньше закрывают рану, чем при положении пациента на спине;
- не отсекаются ягодичные мышцы, что весьма существенно для восстановления функции сустава;
- доступ обеспечивает хорошую визуализацию вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости;
- по линии его осуществления нет крупных кровеносных сосудов.

Всем больным проводилась профилактика тромбоза, которая заключалась в следующем: эластическое бинтование нижних конечностей, фармакологическое воздействие на свёртывающую систему крови и ранняя активация больного после операции. У больных в качестве фармакологической профилактики использовали низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, надропарин или клексан). Профилактический курс введения антибиотиков составлял 5-7 суток.

Реабилитационные мероприятия проводились в 4 этапа:

1.Предоперационный (1,5 - 2 нед.); 2.Ранний послеоперационный (14- 21 день); 3.Среднесрочный (до 3 мес.); 4.Поздний (до года и более)

В предоперационном этапе проводили консервативное лечение сопутствующих патологий (ос-

теохондроз позвоночника, двусторонний коксартроз, деформирующий артроз коленного сустава) и процедуры для улучшения трофики тканей и укрепления мышц конечностей, на которые после операции на некоторое время будет приходиться повышенная нагрузка. Для этого мы проводили:

- " миоэлектростимуляцию, прежде всего ягодичных мышц и четырехглавой мышцы бедра;
- " массаж неоперируемой конечности;
- " лечебную физкультуру для суставов всех конечностей.

Нами разработаны упражнения, рекомендованные в предоперационном и послеоперационном периодах. В зависимости от состояния больного методист лечебной физкультуры добавляет или исключает те или иные упражнения. Лечебная гимнастика направлена на укрепление мышц бедра, ягодичных мышц и мышц спины. Пациенты выполняют эти упражнения по десять раз, несколько раз в день.

Второй этап - ранний послеоперационный период начинается после операции и продолжается до выписки из стационара. После операции больного укладывают на спину с разведёнными ногами с соответствующей укладкой (реклинатор) оперированной конечности. Все упражнения на этом этапе были направлены на преодоление болезненности при элементарных движениях оперированной конечности сначала в положении лёжа (сгибание стопы вперед-назад-наружу, сжимание ягодич, движение прямыми ногами поочередно пяткой вперед, смещая таз, дыхательная гимнастика, упражнения на турникете, прикрепленном к кровати) и постепенное поднятие тела в положении сидя и обучение ходьбе с помощью четырёхопорных ходунков с постепенным переходом к обучению ходьбе на костылях.

Третий этап - этап перехода от костылей к трости, во время которого выполняется комплексная реабилитация с применением индивидуальных программ (от 2 нед. до 12 нед.). Его цель - восстановление тонуса мышц, амплитуды движений в суставе, постепенный переход к полной опоре на оперированную конечность, нормализация походки. Продолжается изометрическая гимнастика, динамические упражнения, массаж, электростимуляция мышц, занятия на велотренажёре.

Четвёртый этап - этап закрепления двигательных навыков без применения трости с выполнением обязательных регулярных упражнений в течение всей жизни. Этап начинается с 4-го месяца после эндопротезирования. Он нацелен на поддержание тонуса мышц и движений на восстановленном суставе.

Важным моментом в реабилитации больных является определение дозированной осевой нагрузки на нижнюю конечность. Мы определяли массу тела пациента на 4-х напольных электронных весах. Нагрузку на оперированную конечность определяли с помощью тензодатчика, встроенного в плоские ортопедические стельки, помещаемые в обувь пациента. Регистрирующая электронная схема могла настраиваться на произвольно выбранную нагрузку по усмотрению врача. При её превышении пациентом появлялся звуковой и световой сигнал [7], по которому пациент снижал давление на конечность.

Методики физиотерапевтических мероприятий и сроки (в послеоперационных днях), их назначения после эндопротезирования тазобедренного сустава представлены в таблице 1.

Таблица 1

Сроки физиотерапевтических процедур после эндопротезирования тазобедренного сустава

Процедура	Послеоперационный день
УФО малыми эритемными дозами (от 0,5 БД до 2 БД), курс 3-8 на область послеоперационных швов.	2-3
УВЧ или магнитотерапия (10-15 минут, курс 7 -10) на область оперированного сустава	2 -3
Массаж спины, грудной клетки и здоровой ноги, курс 6-8	2-5
ДДТ – электростимуляция четырёхглавой и ягодичных мышц (Rs - ритм «синкопа» - 8-10 минут, курс 10-12)	14-20
Массаж оперированной ноги, курс 8-10	13-15

Клиническую оценку результатов эндопротезирования проводили по шкале Харриса (максимально 100 баллов), а также по длительности, ритму и темпу ходьбы.

Результаты и их обсуждение. Результаты эндопротезирования по шкале Харриса оценивались сразу после завершения курса реабилитации (3 - 3,5 мес. после операции) и через год.

В основной группе, где реабилитация проводилась по предложенной нами схеме, средний показатель по шкале Харриса до операции составил $28,4 \pm 7,4$ балла, а после неё вырос до $95,8 \pm 2,6$ балла. В контрольной группе этот показатель составил $27,5 \pm 6,8$ до и $80,5 \pm 2,8$ балла после операции с расхождением по конечному результату в $15,3 \pm 1,7$ балла ($p < 0,01$). Расхождение было обусловлено преимущественно развитием легкого болевого синдрома, что приводило к возобновлению лёгкой хромоты, необходимости использования трости для длительной ходьбы и снижению повседневной двигательной активности.

Таблица 2

Динамика основных показателей ходьбы у больных основной и контрольной групп

Показатели ходьбы	Показатели ходьбы в норме	Показатели у больных		достоверность
		основной группы, n=28	контрольной группы, n=23	
Темп, шаг/мин	$97,0 \pm 3,0$	$89,0 \pm 2,8$	$78,0 \pm 3,1$	$p < 0,05$
Длина шага, см	$69,5 \pm 2,5$	$68,4 \pm 2,6$	$54,2 \pm 1,2$	$p > 0,05$
Скорость, км/ч	$4,04 \pm 0,24$	$3,91 \pm 0,28$	$2,52 \pm 0,21$	$P < 0,05$

Как видно из таблицы 2, после реабилитационных мероприятий показатели функционального состояния оперированного сустава и основных параметров ходьбы значительно улучшились.

Полученные данные свидетельствуют о том, что после проведения реабилитационных мероприятий и дозированной осевой нагрузки на нижнюю конечность не только улучшается локомоция, но и отмечается изменение показателей, характеризующих количественные параметры ходьбы в сторону их увеличения. У больных основной группы существенно возрос темп ходьбы ($p < 0,05$), и расчётная скорость ходьбы увеличилась до $3,91 \text{ км/ч}$. Различия статистически достоверны.

Вывихи головки эндопротеза, по литературным сведениям, наблюдаются в 0,3 - 11 % случаев в разные сроки после операции [1,3,6]. В наших наблюдениях это осложнение развилось на ранних сроках после операции у 2 (1,1%) больных в контрольной группе, а в основной группе - не было. Они были обусловлены несоблюдением пациентами послеоперационного режима, т.е. грубым нарушением больными предписанного двигательного режима. Из поздних осложнений наблюдали асептическое расшатывание ножки эндопротеза у 2 (1,1%) пациентов. По данным литературы, нестабильность компонентов эндопротеза составляет - 0,8 - 5,8% [1,3,5].

Анализ ближайших и отдалённых результатов лечения больных после эндопротезирования тазобедренного сустава убедительно доказывает, что в наших наблюдениях число осложнений находилось в пределах минимальных значений показателей, упоминаемых в мировой литературе.

Таким образом, успех эндопротезирования тазобедренного сустава, кроме квалифицированной операции, в значительной степени зависит от полноценного физио-функционального лечения, составляющей частью которого является лечебная физкультура, направленная на восстановление функции конечности. Реабилитационное лечение начинается в предоперационном периоде и продолжается до полного восстановления функции конечности при обязательном выполнении регулярных упражнений в течение всей жизни.

Литература

1. Корнилов Н.В. Состояние эндопротезирования крупных суставов в Российской Федерации. Эндопротезирование крупных суставов // М. ЗАО "Аэрограф - Медиа". 2000. С 49-52
2. Линник С.А., Хрыпов С.В., Пинчук Д.Ю. и др. Реабилитация больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава// Материалы шестого конгресса "Человек и его здоровье". С-Пб. 2001. С. 32
3. Москалёв В.П., Корнилов Н.В., Шапиро К.И. и др. Медицинские и социальные проблемы эндопротезирования суставов конечностей // СПб. МОРСАР АВ. 2001
4. Неверов В.А., Соболев И.П., Дадалов М.И. и др. Пути улучшения реабилитации больных после эндопротезирования тазобедренного сустава/Материалы восьмого конгресса "Человек и его здоровье". С-Пб. 2003. С.63
5. Ударцев Е.Ю., Распопова Е.А. Реабилитация больных с посттравматическим коксартрозом // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2009. №2. С. 26 - 30
6. Шапиро К.И., Москалёв В.П., Григорьев А.М. Заболеваемость крупных суставов у взрослого населения и состояние эндопротезирования // Пособие для врачей. С-Пб. 1997
7. Патент № 64889 Российская Федерация, МПК51 А 61 В 5/103. Устройство для определения индивидуальных весовых нагрузок на нижнюю конечность // Курбанов С.Х., Неверов В.А., Плугин А.И., Белянин О.Л.; опублик. 27.07.2007, Бюлл. 21
8. Wright J.G., Rudicel S., Feinstein A.R.: Ask patients what they want. Evaluation of individual complaints before total replacement.// J. Bone and Joint Surg., 1994. Vol. 76-B, N (2). P. 229- 234
9. Wright, J.G., and Young, N.L.: The patient- specific index: asking patients what they want. // J. Bone and Joint Surg., July 1997. Vol.79-A. P. 974-983

Хулоса

Реабилитатсияи беморон баъди протезгузории куллии андаруни пайванди косу рон

В.А. Неверов, В.В. Кирянова, С.Х. Курбанов, О.Л. Белянин

Дар мақола таҳлили муолиҷаи 182 нафар бемор баъди протезгузории дохилӣ (эндопротезирование) бо сабаби бемориҳои дегенеративӣ-дистрофикии пайванди косу рон гузаронида шудааст.

Беморонро ба ду гурӯҳ тақсим карданд: гурӯҳи асосӣ - 146 нафаре, ки даври пурраи барқароршавиро гузаштанд ва гурӯҳи назоратӣ - 46 беморе, ки маҷмӯи ин тадбирҳоро нагузаштанд, ташкил доданд.

Натиҷаҳои арзёбии қиёсӣ бо тарзи Харрис ва функсияи осоишӣ-таҳриқӣ дар ду гурӯҳи протезгузории дохилӣ нишон дод, ки ҳамроҳ кардани барномаи ҳатмии реабилитатсия дар маҷмӯи муолиҷаи барқарорсозӣ мақсаднок аст.

Summary

REHABILITATION OF PATIENTS AFTER MAKING TOTAL ENDOPROSTHESIS OF PELVIC-FEMURAL JOINT

D.A. Neverov, V.V. Kiryanova, S.H. Kurbanov, O.L. Belyanin

In the article the analysis of treatment of 182 patients after making total endoprosthesis because degenerative dystrophic diseases of pelvic-femural joint was given. Patients were parted to 2 groups: base group were 146 patients after total rehabilitation-course; control were 46 patients without rehabilitation. Results of observation showed that the rehabilitation-course must be include to the postoperating complex-therapy.

Key words: endoprosthesis, pelvic-femural joint, rehabilitation-cours

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОЛЕМИИ НА ФОНЕ ИЗОВОЛЕМИЧЕСКОЙ ГЕМОДИЛЮЦИИ ПРИ ГИСТЕРЭКТОМИИ

Х.Х. Урунов, А.Б. Ходжиев
Диагностико - лечебный центр "Шифо"

В данной статье даётся оценка эффективности изоволемической гемодилюции (ИВГД) как метода восполнения интраоперационной кровопотери и коррекции волемических нарушений на фоне регионарной анестезии у 46 больных при гистерэктомии.

Предложенная методика мобилизует адаптационные механизмы сердца и не сопровождается повышением интенсивности сердечной деятельности. Кроме того, ИВГД снижает общее периферическое сопротивление сосудов, увеличивает венозный возврат крови к сердцу и не сопровождается развитием грубых волемических нарушений, а также предотвращает трансфузию глобулярного объёма при кровопотере, не превышающей 15% от объёма циркулирующей крови.

Ключевые слова: гистерэктомия, изоволемическая гемодилюция, волемия

Введение. Патологические кровотечения у больных с миомой матки в возрасте 35-40 лет составляют 48-58%, а в пременопаузальном возрасте её частота достигает 65%. У 80-90% больных миомой матки, осложнённой метроррагией, выполняется радикальная операция - гистерэктомия, которая связана со значительной хирургической травмой и кровопотерей [6].

Кровопотеря является одним из факторов, определяющих травматичность операции, адекватное её восполнение позволяет обеспечить безопасность хирургических вмешательств, что станет залогом успеха в ближайшем послеоперационном периоде [1]. Исходя из последовательности "включения" патофизиологических механизмов компенсации, условием профилактики кровопотери могут служить меры, направленные на поддержании объёма циркулирующей крови (ОЦК) на постоянном уровне путём своевременного и адекватного восполнения утраченного объёма крови. При этом нормальное функционирование жизненно важных органов поддерживается необходимым уровнем перфузии тканей, что предупреждает развитие депонирования и метаболического ацидоза [2].

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ), включающая сочетание трансфузионных сред (кровь и её компоненты) с искусственными коллоидами на основе декстранов и кристаллоидами при недостаточном уровне выявления инфицированности вирусами иммунодефицита, гепатита и аллоиммунизации, создаёт определённый риск, в результате чего возникла необходимость пересмотра программ ИТТ при оперативном лечении, особенно при наличии анемии [3,5].

Неадекватное анестезиологическое обеспечение и нерациональная ИТТ с использованием донорской крови и её компонентов ведут к нарушению вне и внутрисосудистого баланса жидкости, изменению реологических свойств крови и её распределения внутри самой системы - депонирование, секвестрация, суспензионная нестабильность, ДВС-синдром и развитие гиповолемии [4].

Противоречивые мнения многих исследователей о роли донорской крови в ликвидации дефицита ОЦК позволили нам на собственном материале показать, что использование изоволемической гемодилюции в качестве метода лечения интраоперационной кровопотери на фоне эпидуральной и спинномозговой анестезии способно активно коррегировать волемические нарушения, вызываемые кровопотерей, в объёме, не превышающем 11% от исходного ОЦК.

Цель работы: использование изоволемической гемодилюции в качестве терапии интраоперационной кровопотери, на фоне регионарной и спинномозговой анестезии и коррекции волемических нарушений при гистерэктомии.

Материалы и методы исследования. С целью определения эффективности изоволемической гемодилюции (ИВГД) проведены исследования у 88 оперированных больных в возрасте от 32 до 66 лет в Диагностико - лечебном центре "ШИФО" в период с 2004-2008г.

По объёму кровопотери, варианту анестезиологического пособия, методу восполнения интраоперационной кровопотери и проведения ИТТ, больные распределены на 2 группы.

В контрольную группу включены 42 пациентки, которым произведена надвлагалищная ампутация матки. Выбором варианта анестезиологического пособия для данной группы явилась многокомпонентная сбалансированная анестезия (МСА), с использованием нейролептаналгезии на фоне стандартной премедикации и искусственной вентиляции лёгких.

В основную группу включено 46 больных, которым произведена экстирпация матки. Вариантом анестезиологического пособия для них являлась спинномозговая и эпидуральная анестезия раствором местного анестетика маркаин - 0,5%. Для восполнения операционной кровопотери данной группы больных использована ИВГД.

Операционную кровопотерю (КП) измеряли гравиметрическим методом. Для исследования показателей волемии определяли объём циркулирующей крови (ОЦК), объём циркулирующей плазмы (ОЦП), объём циркулирующих эритроцитов (ОЦЭр), объём циркулирующего гемоглобина (ОЦНв), гематокрит (Ht), объём циркулирующего белка (ОЦБ), электролиты крови.

Все исследования проводились в 3 этапа: 1-этап до операции, 2-этап - ранний послеоперационный период; 3-этап - 1-сутки послеоперационного периода. Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критериев Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Изучение исходного состояния волемии у пациенток с миомой матки показало, что женщины основной группы поступали на оперативное лечение в состоянии нормоволемии.

В контрольной группе у больных отмечалась умеренная гиповолемия, несмотря на отсутствие достоверных отличий показателей ОЦК. При этом отмечено снижение ОЦП на 15,7% и ОЦЭр на 25% ($p < 0,05$). В основной группе соответственно на 7,3% и 50%. В контрольной и основной группах объём гемоглобина составлял 61,4%-81,2% по сравнению с нормой, показатель гематокрита соответственно 72,3%- 61,4% при объёме белка 112,4%-98,5% ($p < 0,05$). Во время операции объём кровопотери у женщин основной группы составлял $11,31 \pm 0,38\%$ от исходного показателя ОЦК или $537,33 \pm 23,41$ мл (табл.1).

Таблица 1

Волемические показатели при гистерэктомии ($M \pm m$)

Показатели волемии	Исследуемые группы	Норма показателей	До операции	После операции	1-е сутки
ОЦК, мл/кг	контрольная	75,44	$70,24 \pm 2,41$	$68,31 \pm 2,36$	$72,31 \pm 2,84$
	основная	$\pm 3,31$	$70,31 \pm 2,67$	$73,32 \pm 2,16$	$76,42 \pm 2,44$
ОЦП, мл/кг	контрольная	44,23	$38,34 \pm 2,68^*$	$37,46 \pm 3,12^*$	$40,17 \pm 2,36$
	основная	$\pm 0,71$	$41,68 \pm 3,34$	$42,39 \pm 2,42$	$42,35 \pm 2,42$
ОЦЭр, мл/кг	контрольная	30,75	$24,35 \pm 1,44^*$	$21,41 \pm 1,74^*$	$20,64 \pm 1,19^*$
	основная	$\pm 0,79$	$20,16 \pm 1,54^*$	$22,23 \pm 1,34^*$	$26,51 \pm 1,36^*$
ОЦНв, мл/кг	контрольная	10,04	$8,16 \pm 0,52^*$	$6,74 \pm 0,48^*$	$5,09 \pm 0,48^*$
	основная	$\pm 0,33$	$6,16 \pm 0,81^*$	$7,13 \pm 0,34^*$	$8,29 \pm 0,56$
Ht, л/л	контрольная	0,44	$0,34 \pm 0,033$	$0,31 \pm 0,028$	$0,31 \pm 0,022$
	основная	$\pm 0,28$	$0,27 \pm 0,023$	$0,31 \pm 0,026$	$0,29 \pm 0,024$
ОЦБ, мл/кг	контрольная	3,31	$3,72 \pm 0,31$	$2,88 \pm 0,34$	$2,16 \pm 0,31^*$
	основная	$\pm 0,019$	$3,26 \pm 0,41$	$3,11 \pm 0,32$	$3,89 \pm 0,44$
К, пл ммоль/л	контрольная	4,16	$4,08 \pm 0,34$	$3,96 \pm 0,42$	$4,21 \pm 0,36$
	основная	$\pm 0,61$	$3,91 \pm 0,42$	$4,12 \pm 0,34$	$4,33 \pm 0,62$
К, эр ммоль/л	контрольная	88,18	$81,25 \pm 5,11$	$96,31 \pm 6,31$	$88,31 \pm 4,31$
	основная	$\pm 4,33$	$87,31 \pm 4,31$	$88,29 \pm 5,34$	$92,55 \pm 4,61$
Na, пл ммоль/л	контрольная	145,16	$142,81 \pm 2,44$	$139,71 \pm 1,74$	$141,31 \pm 1,88$
	основная	$\pm 4,63$	$144,41 \pm 2,48$	$141,41 \pm 1,91$	$146,32 \pm 2,14$
Na, эр ммоль/л	контрольная	17,62	$21,85 \pm 4,24$	$22,36 \pm 2,31$	$23,42 \pm 3,13$
	основная	$\pm 2,17$	$23,71 \pm 3,56$	$20,42 \pm 2,61$	$24,32 \pm 2,16$

*достоверность показателей по отношению к норме.

Таблица 2
Кровопотеря и объём инфузионно-трансфузионной терапии при гистерэктомии ($M \pm m$)

ИТТ растворы	Способы операции		
	Обследован. группы	Надвл. ампутац. матки	Экстерпация матки
Кровопот. в % от исходного ОЦК	контрольная	5,56±0,62%	-
	основная	-	11,31±0,38%
Общий объём ИТТ в % от кровопотери	контрольная	122,07±0,33%	-
	основная	-	147,15±0,84%
Коллоиды в % от общ. объёма ИТТ	контрольная	54,31±0,67%	-
	основная	-	67,41±0,81%
Крисс. углеводов в % от общ. объёма ИИТ	контрольная	74,34±1,34%	-
	основная	-	79,74±1,61%
Кровь и её комп. в % от общ. объёма ИТТ	контрольная	-	-
	основная	-	10,43±2,33% АК

Примечание: АК - аутокровь

Общий объём инфузионно-трансфузионных сред (ИТС) составил 147,15±1,11% или 880 мл, из них 67,41% коллоидные растворы и 79,74% кристаллоидно-углеводные растворы. В контрольной группе больных объём кровопотери составил 5,56±0,62% от объёма ОЦК или 260мл. Общий объём ИТС составил 129,55±0,33% или 340мл, из них коллоидные гемокорректоры-54% и кристаллоидно-углеводные 74,34±1,34% (табл.2). После операции у больных контрольной группы ОЦК и ОЦП составляли по 97,23% по сравнению с нормой, а ОЦЭр-87,9% и ОЦНв-82,5% ($p < 0,05$). После операции у женщин основной группы ОЦК составлял 104,3%, ОЦП-95,5% по сравнению с нормой, при этом ОЦЭр и ОЦНв соответственно-110,3% и 115,7% ($p < 0,05$). В первые сутки после операции ОЦК основной группы составил 108,7% от исходной величины, ОЦЭр-131,1% и ОЦБ-119,3%, а у больных контрольной группы соответственно ОЦК-102,9%, ОЦЭр-84,7% и ОЦБ-74,2% от исходной величины ($p > 0,05$) (табл.1).

Выводы:

1. ИВГД как метод восполнения интраоперационной кровопотери на фоне спинномозговой и эпидуральной анестезии позволяет сохранить объём циркулирующей крови больных на дооперационном уровне, с повышением глобулярного объёма при исходном дефиците ОЦК.
2. При ИВГД происходит динамическая стабилизация микроциркуляции и улучшение реологических свойств крови на фоне вазодилатационного эффекта региональной анестезии.
3. При восполнении интраоперационной кровопотери методом ИВГД не происходит грубых перемещений жидкости между секторами и это не сопровождается трансминерализацией.

Литература

1. Алиев А.В., Храпов А.В. и др. Адекватность общей анестезии// Алматы. 1992
2. Аратюнов Г.Л. Анемия у больных с хронической сердечной недостаточностью// М., 2003. Т 4(5). С. 224-228
3. Козинец Г.И. Практическая трансфузиология//Практическая медицина. М., 2005. С.126-139
4. Левите Е.М. и др. Некоторые спорные вопросы операционной кровопотери //Анестезиология и реаниматология. М., 1980. Т (1). С.38-48
5. Малрой М. Местная анестезия: иллюстрированное практическое руководство // Бином. Лаборатория знаний. М., 2005. С. 72-97
6. Сидорова И.С. Миома матки // Монография. М., 2002

Хулоса
Таҳрики нишондиҳандаҳои волемия дар
заминаи ҳемодилютсияи изоволемикӣ ҳангоми изолаи бачадон
Х.Х. Урунов, А.Б. Ҳоҷиев

Дар мақола самарабахшии ҳемодилютсияи изоволемикӣ (ҲИ) ҳамчун усули мукамал кардани талафи хун дар рафти ҷарроҳӣ ва ислоҳи ихтилолоти волемикӣ дар заминаи беҳиссозии мавзей дар 46 бемор ҳангоми изолаи бачадон (ҳистерэктомия) арзёбӣ шудааст.

Усули пешниҳодшуда механизмҳои адаптационии дилро сафарбар менамояд ва боиси баландшавии шиддати фаъолияти дил намегардад. Илова бар ин, ҲИ муқовимати атрофии умумии рағҳоро паст карда, бозгашти варидии хунро ба дил зиёд мекунад ва ба рушди дағали ихтилолоти волемикӣ оварда намерасонад.

Инчунин, ҲИ интиқоли ҳаҷми глобуляриро ҳангоми талафи хуне, ки аз 15%-и ҳаҷми хуни дав-разананда зиёд нест, бартараф менамояд.

Summary
DINAMICS OF VOLUM-INDEXES ON ISOVOLEMIC HEMODILUTION UNDER
HYSTERECTOMY

H.H. Urunov, A.B. Hojiev

In the article the value of effect of isovolemic hemodilution (ISHD) as a method of filling in intraoperating loss of blood and correction of volemic alterations under local anesthesi in 46 patients with hysterectomy. The method mobilyses adaptation-mechanism of the heart and don't accompanies increasing heart-activity. And ISHD decreases total peripheric vessel-resistance, increases veinous return to the heart and don't accompanies gross volemic alterations, prevent transphusion globular volum under loss of blood not over 15% from total volum of circulation.

Key words: hysterectomy, isovolemic hemodilution, volemy

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЯКУЛЯТА У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Д.Н. Солихов

Санкт - Петербургский государственный медицинский университет
им. академика И.П. Павлова Российской Федерации

В данной статье приводится исследования эякулята у больных хроническим простати- том. Объектом исследования были 135 пациентов, которые разделены на контрольную и ос- новную группы.

В зависимости от активности хронического простатита больные были разделены на две группы: больные в активной фазе воспаления - 53 человека; больные в латентной фазе вос- паления - 82 человека. Хронический простатит вызывает изменения микро-, макроскопиче- ских, биохимических и иммунологических показателей эякулята.

Ключевые слова: хронический простатит, эякулят, иммуноглобулин, интерлейкин

Введение. Проблема диагностики и лечения хронического простатита (ХП) продолжает оставаться актуальной и до конца не решена [1-7,10,12,16,17]. Доля бесплодных браков составляет 15-19 % [6,9]. Исследование эякулята используется для диагностики хронического простатита и установления причин, вызывающих бесплодие у больных хроническим простатитом. В половине наблюдений бесплодие в браке обусловлено "мужским фактором". Частой причиной нарушения фертильности у мужчин является хронический простатит, который вовлекает в патологический процесс и другие половые органы, что приводит к нарушению копулятивной и репродуктивной функции [4,5,8,11,13,14]. Однако, лишь отдельные работы раскрывают состояние фертильности при хроническом простатите, ограничиваясь при этом общей оценкой, не углубляясь в её патогенез. Имеются разногласия в оценке характера изменений эякулята при хроническом простатите, и до сих пор не определены диагностически наиболее значимые показатели спермограммы.

Цель исследования: определение информативности и клинического значения показателей эякулята у больных хроническим простатитом.

Материалы и методы. Основу настоящей работы составили материалы комплексного обследования 135 больных хроническим простатитом в возрасте от 18 до 49 лет. Данное исследование было проведено в 2006 по 2009гг. на базе кафедры урологии СПбГМУ им. академика И.П.Павлова.

В зависимости от активности хронического простатита больные были разделены на две группы: больные в активной фазе воспаления - 53 человека; больные в латентной фазе воспаления - 82 человека. Бактериальный простатит диагностирован у 67 больных, абактериальный у 68 больных. Возбудителей бактериального простатита выявили при бактериоскопическом, бактериологическом и вирусологическом исследовании секрета предстательной железы, эякулята и трёхстаканная проба мочи. Всем пациентам проводили макро- и микроскопическое, биохимическое, иммунологическое исследование эякулята, трёхстаканную проба мочи, световую микроскопию секрета простаты, трансабдоминальное ультразвуковое исследование предстательной железы на аппарате фирмы "Kontron" (Франция). В день получения эякулята у больных брали также венозную кровь для иммунологических исследований.

При макро-и микроскопическом исследовании эякулята определяли его объём, количество слизи, вязкость, запах, цвет, pH, количество лейкоцитов, концентрацию сперматозоидов, их подвижность, (30, 60, и 90 мин. после получения эякулята), - и агглютинацию [21]. Для анализа структуры сперматозоидов по методу строгой морфологии ("Strikt morphology") клетки отделяли от семенной жидкости, наносили тонким слоем на стекло и высушивали. Препараты фиксировали в 70 %-ном этаноле в течение 10 минут, после чего высушивали и окрашивали геммотоксилином Харриса и бенгальским розовым фирмы "Fisher Scientific". Особенности морфологии сперматозоидов оценивали в соответствии с классификацией Крюгера [16].

Содержание интерлейкина-8 в эякуляте, секрете предстательной железы и сыворотке крови устанавливали с помощью иммуноферментных тест - систем "Quantikine" фирмы "R&D system" (США) с чувствительностью 3,0 пкг мл. Содержание альбумина в эякуляте и сыворотке крови определяли с помощью фотометрии, используя наборы "Lachema" (Чехия), концентрацию Ig A, Ig M, Ig G и sImA с помощью турбидиметрического микрометода, а концентрацию Ig E - с использованием иммуноферментных тест - систем совместного производства фирм "Полигност" и "Стибиум" (Россия, Санкт - Петербург).

Активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), кислой фосфатазы (КФ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) в эякуляте исследовали на биохимическом анализаторе FR - 900 фирмы "Lab systems" (Финляндия) с использованием наборов: для ЛДГ - фирмы "Cormey" (Польша), для КФ и ЩФ - "Lachema" (Чехия). Содержание фруктозы и лимонной кислоты в эякуляте определяли калориметрическим методом [6]. Определение концентрации тестостерона в сыворотке крови и в эякуляте и кортизона в сыворотке крови проводили с помощью иммуноферментных тест - систем "Стероид ИФА - тестостерон" и фирмы "Ал-кор БИО" (Россия, С.Петербург). Содержание пролактина эстрадиола, ЛГ, ФСГ определяли при люминесцентом анализе сыворотки крови с использованием наборов "Амер-

лайт пролактин - 30", "Amersham" (Великобритания). Статистическая обработка материала выполнена с применением стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistika for windows v.5.0).

Результаты и их обсуждение. При анализе диагностической значимости определения количества лейкоцитов в эякуляте при хроническом простатите оказалось, что у большинства больных (54 % - при подсчёте лейкоцитов в полях зрения; 53 % - в единице объёма эякулята) оно не превышает значения, принятого за верхнюю границу нормы. При этом отличие количества лейкоцитов в эякуляте у больных хроническим простатитом и в контрольной группе было достоверно ($p < 0,05$), независимо от способа подсчёта лейкоцитов (табл.1). Поэтому для диагностики хронического простатита при исследовании эякулята необходимо ориентироваться не только на количество лейкоцитов, но и на другие его показатели.

Несмотря на отсутствие достоверных различий средних значений вязкости, pH и количества слизи в эякуляте у больных хроническим простатитом и волонтеров (табл. 1), исследуемые группы отличались характером распределения этих признаков. Так, у больных была более высокой степень варьирования значений вязкости ($S = 120$ %; $F = 3,13$; $p < 0,001$), Имела место асимметрия распределения значений pH ($A = -7,98$; $E = 74,21$).

Таблица 1

Макро- и микроскопические показатели эякулята у больных хроническим простатитом ($M \pm m$)

Показатель ед. измерения	Больные хроническим простатитом (n = 135)	Контрольная группа (n = 30)	Больные хроническим простатитом в латентной фазе воспаления. (n = 82)	Больные хроническим простатитом в активной фазе воспаления (n = 53)
Количество лейкоцитов, ? 10 6/л	1,30±0,4*	0,30±0,1	0,70±0,2	2,10±0,4**
Количество лейкоцитов в поле зрения	12,90±1,6*	2,90±0,2	6,10±0,7	18,20±1,5**
pH, ед.	7,39 ± 0,16	7,51±0,05	7,21±0,9	7,51±0,8
Вязкость, см	0,36±0,19	0,15±0,05	0,29±0,12	0,43±0,14
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 30 мин, %	42,9±6,9*	28,80±8,6	33,10±8,7	64,30±9,6**
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 60 мин, %	43,5±6,6*	23,90±7,9	29,40±5,2	61,20±7,4**
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 90 мин, %	47,8±7,6*	24,50±7,6	34,30±7,6	58,10±5,4**

*- достоверные различия по сравнению с показателями в контрольной группе ($p < 0,05$);

** - достоверные различия по сравнению с показателями у больных в латентной фазе ($p < 0,05$)

Различие в относительном содержании неподвижных сперматозоидов у больных хроническим простатитом и волонтеров было достоверно ($p < 0,05$), независимо от времени исследования (30, 60 или 90 минут). Этот показатель может быть использован для диагностики хронического простатита. Впрочем, у 49 (36%) больных относительное количество неподвижных сперматозоидов через 30 мин не превышало 30 %, то есть допустимого при нормоспермии количества неподвижных сперматозоидов. Агглютинация сперматозоидов имела место у 76 (56 %) больных хроническим простатитом, тогда как в контрольной группе она отсутствовала у 27 (90 %; $p < 0,01$).

Таким образом, макро- и микроскопические показатели, характеризующие физические и химические свойства эякулята у больных хроническим простатитом, изменяются, что может помочь в

распознавании болезни. При помощи корреляционного и регрессионного анализа мы выявили отрицательную связь между количеством слизи и процентом неподвижных сперматозоидов через 30 минут после эякуляции ($R^2 = 0,08$; $F = 12,7$; $p < 0,0005$). При проведении множественного регрессионного анализа с показателем процента неподвижных сперматозоидов в эякуляте через 30 минут после эякуляции, количества слизи и pH эякулята была получена формула:

$OKHC = -271,8 + 43,17 \times pH - 11,19 \times \text{количество слизи}$ ($R^2 = 0,12$; $F = 9,42$; $p < 0,0002$), где ОКНС - относительное количество неподвижных сперматозоидов.

На основании анализа этой формулы можно предположить, что слизь, вследствие своих физико-химических свойств, уменьшает pH эякулята и этим способствует повышению подвижности сперматозоидов (рис.1). Но положительную роль слизь играет лишь до определённого уровня (2+ или 3+), после превышения которого происходит увеличение времени разжижения эякулята ($\chi^2 = 34,66$; $p < 0,0001$) и увеличение количества неподвижных сперматозоидов ($\chi^2 = 4,21$; $p < 0,05$).

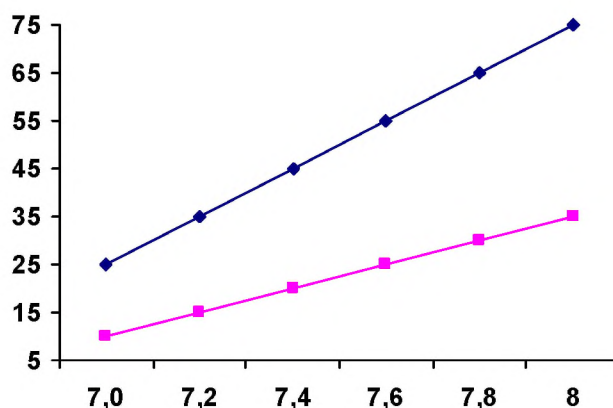


Рис.1. Зависимость относительного количества неподвижных сперматозоидов от количества слизи и pH эякулята у больных хроническим простатитом.

Сравнение макро- и микроскопических показателей эякулята больных инфекционным и неинфекционным хроническим простатитом (табл. 2) показало увеличение количества неподвижных сперматозоидов (30, 60, 90 мин) и степень агглютинации сперматозоидов в группе больных инфекционным хроническим простатитом с хламидийной, микоплазменной, а также уреоплазменной инфекцией ($p < 0,05$).

Для активной фазы хронического простатита (табл.1) наиболее характерным является повышение pH, количества лейкоцитов в эякуляте и снижение подвижности сперматозоидов ($p < 0,05$). Изменение этих показателей тесно связаны между собой. Так, при увеличении значения pH достоверно возросло количество лейкоцитов в эякуляте ($r_s = 0,17$; $p = 0,05$). Увеличение количества лейкоцитов сопровождалось достоверным увеличением относительного содержания неподвижных сперматозоидов ($p < 0,005$).

При исследовании морфологии сперматозоидов (рис.2) у больных хроническим простатитом отмечено достоверное уменьшение относительного содержания морфологически нормальных форм ($p < 0,002$). Это сопровождалось значительным увеличением относительного содержания сперматозоидов с патологией хвоста (закрученный хвост) ($p < 0,005$). Для расчёта дискриминантной функции, учитывающей одновременно пять морфологических признаков сперматозоидов, мы предложили формулу, индивидуальное значение которой является новым диагностическим критерием хронического простатита:

$D = 0,00777 \chi_{MHC} + 0,15301 \chi_{СЛФП} + 0,5276 \chi_{НФС} - 0,00361 \chi_{СAX} - 0,492 \chi_{СИРГ}$, где

МНС - процентное содержание морфологически нормальных сперматозоидов;
 СЛФП - процентное содержание лёгкой формы патологии сперматозоидов;
 НФС - процентное содержание незрелых форм сперматозоидов;
 САХ - процентное содержание сперматозоидов с аномалиями хвоста;
 СИРГ - процентное содержание сперматозоидов с измененными размерами головки.

Таблица 2

Макро - и микроскопические показатели эякулята у больных бактериальным и абактериальным хроническим простатитом ($M \pm m$)

Показатель, ед.измерения	Неинфекционный хронический простатит (n=68)	Группа обследуемых				
		Инфекционный хронический простатит				
		Eschericia Coli (n=10)	Chlamidia trachomatis (n=15)	Mycoplasma hominis (n=11)	Ureaplasma urealyticum (n=10)	Herpes virus simplex I и II типа (n=12)
рН, ед.	7,43±0,12	7,46±0,12	7,50±0,09	7,55±0,11	7,42±0,15	7,51±0,09
Вязкость, см	0,31±0,14	0,32±0,14	0,29±0,16	0,36±0,08	0,34±0,11	0,37±0,12
Количество лейкоцитов, $\times 10^6$ /л	1,20±0,6	1,40±0,5	1,30±0,4	1,20±0,7	1,40±0,5	1,10±0,6
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 30 мин. %	30,10±7,4	51,30±3,9*	50,90±5,7*	45,80±4,1*	51,70±7,4*	54,50±8,2*
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 60 мин. %	33,30±6,3	52,50±4,2*	53,40±6,8*	58,60±8,4*	56,60±5,5*	57,60±7,1*
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 90 мин. %	36,20±7,1	56,10±3,8	54,20±5,9	59,30±6,3*	55,30±6,2*	52,90±5,7*

* - достоверные различия по сравнению с показателями у больных абактериальным простатитом ($p < 0,05$).

Критическое значение дискриминантной функции, на которое следует ориентироваться при решении вопроса о наличии у больного хронического простатита, равняется 3,5. При меньших значениях надо думать о его наличии.

Таким образом, хронический простатит оказывает влияние на морфологию сперматозоидов, оцениваемую с помощью метода строгой морфологии. Использование дискриминантной функции, учитывающей одновременно пять морфологических признаков сперматозоидов, позволяет повысить достоверность диагностики хронического простатита.

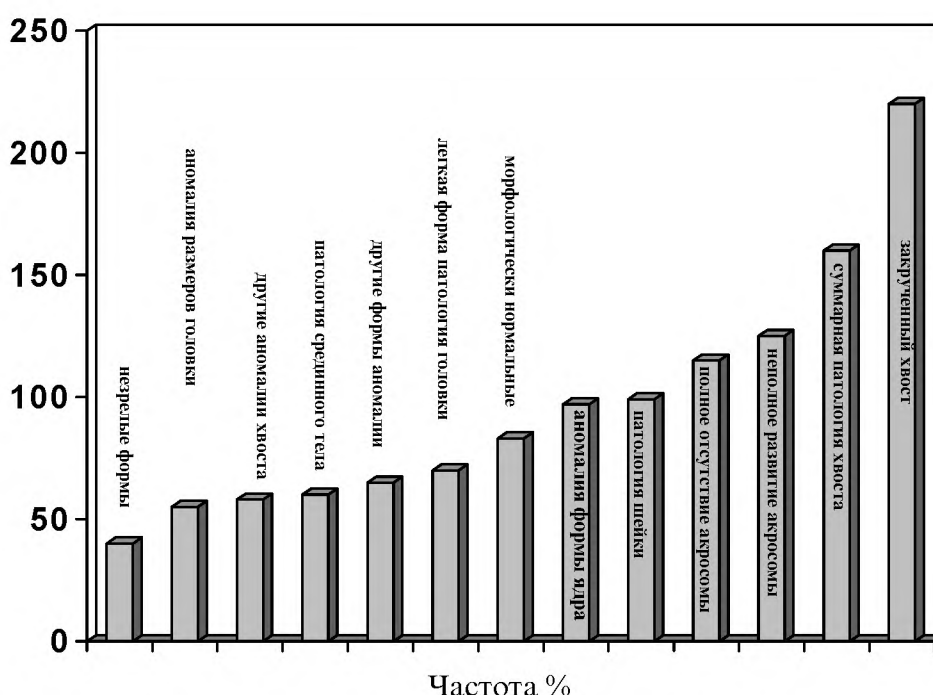


Рис 2. Относительная частота различных видов нарушений морфологии сперматозоидов у больных хроническим простатитом

Достоверных различий в значениях биохимических показателей (лимонной кислоты, фруктозы, кислой и щелочной фосфатазы, ЛДГ) в эякуляте больных хроническим простатитом и волонтеров не найдено ($p > 0,10$) (табл.3). Фибринолитическая активность эякулята у больных хроническим простатитом в среднем составила $34,6 \pm 3,1$ мин, что достоверно не отличалось от показаний в контрольной группе ($29,6 \pm 2,4$ мин; $p > 0,10$). Но степень варьирования этого признака ($C=49\%$) была выше, чем у здоровых ($C=9\%$; $F=3,36$; $p = 0,058$).

При активной фазе воспаления в предстательной железе происходило достоверное увеличение активности КФ, ЩФ и ЛДГ ($p < 0,01$), тогда как изменения содержания фруктозы и лимонной кислоты не было. Повышение активности ЛДГ сопровождалось увеличением количества лейкоцитов ($r_s = 0,31; p < 0,001$) в эякуляте. При анализе связей между активностью ферментов и концентрацией сперматозоидов оказалось, что увеличение их количества также сопровождалось повышением активности ЛДГ ($r_s = 0,31; p < 0,001$) и ЩФ ($r_s = 0,20; p = 0,028$). Кроме этого, было выявлено усиление активности ЛДГ при увеличении относительного количества неподвижных сперматозоидов ($r = 0,18$; $p < 0,05$).

При анализе связей между биохимическими показателями эякулята и изменениями структуры предстательной железы, определяемыми при УЗИ, оказалось, что концентрация лимонной кислоты достоверно ниже у больных с неоднородной её структурой ($p < 0,05$) и при наличии в ней гиперэхогенных участков ($p < 0,01$), по сравнению с больными, у которых эти изменения отсутствовали.

Установлена отрицательная корреляционная связь между фибринолитической активностью эякулята и количеством слизи в эякуляте ($r_s = -0,25$; $p = 0,052$).

Таким образом, для мониторинга активности воспаления в предстательной железе целесообразно использовать определение КФ, так как изменение её концентрации, в отличие от изменений концентрации ЩФ и ЛДГ находится в прямой зависимости от активности хронического простатита.

Таблица 3

Биохимические показатели эякулята у больных хроническим простатитом ($M \pm m$)

Показатель, ед.измерения	Больные хроническим простатитом (n=135)	Группа обследуемых		
		Контрольная группа (n=30)	больные хроническим простатитом в латентной фазе воспаления (n=82)	больные хроническим простатитом в активной фазе воспаления (n=53)
Лимонная кислота, моль/л	22,57±2,6[0,01-91,9]	27,3±2,5[15,7 -87,3]	22,4±3,1	22,7±2,9
Фруктоза, Ммоль/л	26,2±1,0[5,3-61]	28,3±1,5[11,4-57,3]	27,1±1,4	26,3±0,9
Кислая фосфатаза, Ед/л	(9,5±1,2) × 10 ⁵ [3,7×10 ⁴ -8,6×10 ⁶]	(8,1±2,7)×10 ⁵ [3,1×10 ⁵ -2,6×10 ⁶]	(7,9±2,7)×10 ⁵	(26,3±1,2)×10 ^{5*}
Щелочная фосфатаза, Ед /л	188,5±33,5[12,4-1230]	190,9±15,5 [81,3-336,8]	178,9±15,5	328,5±33,5*
Лактатдегидрогеназа, Ед/л	2006,3 ±66,4 [415-3663]	1514±268[274-2342]	1406,3±136,4	3514±197*

Примечание: в квадратных скобках приведены пределы варьирования признака;
* - достоверные различия по сравнению с показателями у больных в латентной фазе (P < 0,05).

При определении содержания в эякуляте иммуноглобулинов классов G,A,M и секреторного A (табл. 4) было выявлено достоверное увеличение концентрации Ig A, sIgA, и IgG (p<0,05). При исследовании соответствующих показателей периферической крови у больных хроническим простатитом были достоверно (p < 0, 05) повышены спонтанная миграция мононуклеаров и количество фагоцитирующих нейтрофилов по сравнению с контролем (табл.4). Подобные нарушения иммунитета неспецифичны для хронического простатита.

Установлены взаимосвязи содержания альбумина в эякуляте, который может иметь только сывороточное происхождение, с концентрацией Ig G (R² =0,067; F = 3,8; p = 0,058), IgA (R² = 0,14; F = 5,6; p < 0,03), Ig M (R² = 0,58; F = 39,7; p < 0,00001), sIgA (R² = 0,21; F = 8,6; p < 0,007) в эякуляте (они могут синтезироваться местно и проникать из кровотока). Зависимость между концентрацией этих иммуноглобулинов, а также альбумина в эякуляте и в сыворотке крови отсутствовала. Значит, изменение концентрации иммуноглобулинов этих классов более связано с изменением объема секрета половых желёз, чем с проницаемостью гистогематического барьера.

Метод линейного дискриминантного анализа показал, что совокупность индивидуальных значений концентрации Ig A (F = 5,19; p = 0,026), sIgA (F = 4,54; p = 0,035) и количество лейкоцитов в эякуляте (F = 3,34; p = 0,069) у больных хроническим простатитом и волонтеров существенно различно (λ = 0,82; p = 0,017. Однако, корреляционный анализ содержания Ig G, Ig A, Ig M, sIgA и количество лейкоцитов в эякуляте у больных хроническим простатитом не выявил зависимости между этими величинами.

Установлены взаимосвязи содержания альбумина в эякуляте, который может иметь только сывороточное происхождение, с концентрацией IgG (R² =0,067; F=3,8; p=0,058), IgA (R² =0,14; F=5,6; p<0,03), IgM (R² =0,58; F=39,7; p< 0,00001), sIg (R²=0,21; F= 8,6; p< 0,007) в эякуляте (они могут синтезироваться местно и проникать из кровотока). Зависимость между концентрацией этих

иммуноглобулинов, а также альбумина в эякуляте и в сыворотке крови отсутствовала. Значит, изменение концентрации иммуноглобулинов этих классов более связано с изменением объёма секрета половых желёз, чем с проницаемостью гистогематического барьера. Концентрация тестостерона в эякуляте у больных хроническим простатитом находилась в диапазоне от 1,1 до 34,0 нмоль/л и в среднем составила $8,12 \pm 1,03$ нмоль/л, в контрольной группе от 1,9 до 33,1 нмоль/л и в среднем составила $7,22 \pm 1,02$ нмоль/л. Отмечается положительная корреляционная связь между возрастом больных и уровнем тестостерона ($r = 0,47$; $p < 0,01$).

Таблица 4

**Иммунологические показатели периферической крови и эякулята
у больных хроническим простатитом ($M \pm m$)**

Показатель, измерения	единица	Больные хроническим простатитом (n = 135)	Контрольная группа (n = 30)
Спонтанная миграция гранулоцитов, у.е.	миграция	$4,65 \pm 2,09$	$2,95 \pm 0,53$
Индекс торможения миграции гранулоцитов, %		$27,70 \pm 23,5$	$55,00 \pm 12,0$
Спонтанная миграция мононуклеаров, у.е.	миграция	$8,28 \pm 2,68^*$	$3,65 \pm 0,68$
Индекс торможения миграции мононуклеаров, %		$31,70 \pm 17,6$	$41,00 \pm 7,5$
Фагоциты нейтрофилов, %		$46,90 \pm 8,90^*$	$24,50 \pm 2,4$
Комплемент, ед. CH_{50}		$21,30 \pm 1,3$	$22,00 \pm 0,5$
Циркулирующие иммунные комплексы, у.е.	иммунные	$0,07 \pm 0,03$	$0,07 \pm 0,005$
Ig A в сыворотке крови, г/л		$3,75 \pm 1,34$	$2,15 \pm 0,25$
Ig M в сыворотке крови, г/л		$1,31 \pm 0,52$	$1,63 \pm 0,16$
Ig G в сыворотке крови, г/л		$11,70 \pm 2,33$	$12,30 \pm 0,97$
slg A в сыворотке крови, г/л		$3,83 \pm 1,8$	$1,24 \pm 0,21$
Ig G в эякуляте, г/л		$0,76 \pm 0,22^*$	$0,37 \pm 0,09$
Ig A в эякуляте, г/л		$1,24 \pm 0,21^*$	$0,66 \pm 0,17$
Ig M в эякуляте, г/л		$0,93 \pm 0,15$	$0,74 \pm 0,19$
slg A в эякуляте, г/л		$2,26 \pm 0,11^*$	$1,48 \pm 0,38$

*- достоверные различия по сравнению с показателями в контрольной группе ($p < 0,05$)

Корреляционных связей между уровнем тестостерона, лютинизирующего гормона, фолликулостимулирующего гормона, пролактина в сыворотке крови и тестостерона в эякуляте у больных хроническим простатитом не получено. Зависимости между количеством, подвижностью сперматозоидов, а также биохимическими показателями эякулята и концентрацией спермального тестостерона не выявлено.

Вывод. Хронический простатит вызывает изменения микро-макроскопических, биохимических и иммунологических показателей эякулята. Среди макро-, микроскопических, биохимических и иммунологических показателей эякулята количество лейкоцитов, pH эякулята, подвижность сперматозоидов и активность кислой фосфатазы в наибольшей степени связаны с активностью воспаления в предстательной железе. Важно, что при хроническом простатите возникают и изменения структуры сперматозоидов, которые носят более устойчивый характер по сравнению с количеством лейкоцитов. Для диагностики и, особенно, для мониторинга активности воспаления у больных хроническим простатитом целесообразно использование маркеров воспаления (содержание иммуноглобулинов, интерлейкинов).

Однако, правильная трактовка результатов возможна только после комплексной оценки всех исследованных показателей эякулята.

Литература

1. Аль-Шукри С.Х., Петрищев Н.Н., и соавт. Влияние простатилена на показатели гемостаза при хроническом простатите (клинико экспериментальное исследование) // Урол. нефрол. 1997. № 3. С. 38 - 41
2. Аль-Шукри С.Х., Бобков Ю.А., Галикина О.Б. и др. Информативность иммунологического анализа крови и эякулята в диагностике хронического простатита // Урология. 2002. № 2, С. 24 - 27
3. Васильев М.М., Беловин А.С., Ракчеев А.П., Мандель А.Ш. Этиопатогенез и лечение хронического простатита // Вестник дерматологии и венерологии. 1991. №6. С.19 - 23
4. Дранник Г.Н. Иммунонефрология // Киев: Здоровья, 1989
5. Калугина Г.В., Клушанцев М.С., Шехаба Л.Ф. Хронический пиелонефрит // М: Медицина, 1993
6. Тиктинский О.Л. Воспалительные заболевания мочеиспускательного канала, предстательной железы, семенных пузырьков и семенного бугорка // Руководство по андрологии. Л: Медицина. 1990. С. 51 - 97
7. Каплун М.И. Хронический простатит // Уфа. 1984
8. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике // М.: Медицина, 1987
9. Михайличенко В.В. Бесплодие у мужчин // Руководство по андрологии / под. ред. О.Л. Тиктинского. Л.: Медицина. 1990. С. 297 - 394
10. Иванов Е.М. Руководство по геммостазиологии // Минск: Белорусь, 1991
11. Тотолян А.А., Смирнов А.Ю., Дидговский В.А. Микрометоды иммуноглобулинов и компонентов комплемента в биологических жидкостях человека (адаптация к фотометрам планшетного типа) // Методические рекомендации. Л., 1990
12. Чеботарёв В.В., Кулагина Л.М. Хронический простатит - вопросы патогенеза // Вестник дерматол. Венерол. 1997. № 3. С. 7 - 20
13. Чиж А.С., Пилотович В.С., Колб В.Г. Методы исследования в нефрологии и урологии // Минск: Вышэйшая школа, 1992
14. Braning E.F., Muleer C.H. Efficacy of treatment end recurrence rate of leu - kocytespermia in infertile man with prostatitis? // Fertility & Sterility. 1994. Vol. 62. P.580 - 584
15. Doss SH., Louca N.A. Semen finger print // Foresic Science International. 1991. V. 51.P.1 -12
16. Kruger T.F., Menkveld R., Stander F.S.H., Lombard C.J., van der Merve J.P., van Zul J.A., Smith K. Sperm morphologic features as a prognostic factor in in vitro fertilization // Fertility & Sterility. 1986.Vol.46. P.1118-1123
17. Ludwig M., Weidner W. Prostatitis// Therapeutische umschau. 1995. Bd. 52. S. 367-373
18. Meares E.M. Jr. Acute end chronic prostatitis end prostatodynia//The Prostate/ Ed. by J.Fitzpatric, R.J. Krane. New York. Churchill Livingstjine, 1989. P.63 - 75
19. Mladenovic I., Genbacev O., Movcesijan M., Micic S., Papic N Gonadotropins (FSH end LH) and testosterone in human male seroom and seminal plasma // Acta Europaea Fertilitatis.1993. Vol. 24. P.78 - 85
20. Robbins S.W., Kumar V. Basic Patology. - Philadelphia: W.B. Sauders, 1987
21. World Health Organization: WHO Laboratory Manual for the Examination of human Semen and Semen-Cervical Mucus Interaction.Cambridge,1999. 271 P
22. Zalata A., Hafez T., Verdonck L., Vermeulen L., Comhaire F. Androgens in seminal plasma: markers of the surface epithelium of the male reproductive tract // Int. And. 1995.Vol.8. P.271-277

Хулоса

Таҳқиқи нузола дар беморони илтиҳоби музмини ғадуди простата

Д.Н. Солеҳов

Дар мақола таҳқиқи нузолаи 135 бемори гирифтори илтиҳоби музмини ғадуди простата оварда шудааст. Маризон вобаста аз фаъолнокии қараёни беморӣ ба ду гурӯҳ, яъне 53 беморе, ки дар

марҳилаи фаъоли илтиҳоб ва 82 нафар дар марҳилаи ноаёни илтиҳоб буданд, ҷудо карда шудаанд.

Илтиҳоби музмини ғадуди простата сабаби пайдоиши тағйиротҳои нишондиҳандаҳои микро - ва макроскопӣ, биёкимёвӣ ва масунии нузола мегардад.

Summary

THE INVESTIGATION OF EUCLATE IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

D.N. Solihov

In the article investigations of euculate in 135 patients with chronic prostatitis were observed. On the activity of disease patients were parted to 2 groups: 53 patients with active phase of inflammation and 82 patients with latent phase. Under chronic prostatitis micro-, macroscopic, biochemical and immune indexes of euculate were altered.

Key words: chronic prostetitis, euculate



АНГИОТЕНЗИНКОНВЕРТИРУЮЩИЙ ФЕРМЕНТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Х.Х. Рабиева

Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров

Во всём мире отмечается значительный рост артериальной гипертензии (АГ) различного происхождения, что и является одной из причин развития преэклампсии. У беременных женщин в регуляции артериального давления (АД) важную роль играют почечные и внепочечные механизмы ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Один из компонентов РАС является ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), который превращает ангиотензин-I в ангиотензин-II. Ан-гиотензин-II, воздействуя на сосудистые рецепторы, приводит к повышению АД. В связи с этим становится актуальным исследование АПФ в крови беременных женщин, используя новейшие методы диагностики с рекомендацией в последующем использованием ингибиторов АПФ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, РАС, АПФ, ангиотензин, преэклампсия

Введение. В структуре причин материнской смертности на протяжении последних лет в Республике Таджикистан лидирующие позиции занимают кровотечения и гипертензивные осложнения беременности. Высокая частота материнской и перинатальной заболеваемости и смертности объясняется отсутствием точных знаний патогенеза заболевания, недооценкой тяжести и отсутствия ранних и достоверных критериев диагностики. При гипертензивных осложнениях беременности развиваются серьёзные нарушения и расстройства жизненно важных функций организма, к которым относятся: сосудистые расстройства, циркуляторные нарушения в печени, почках, матке, а также так называемая готовность к шоку в последовом и раннем послеродовом периоде [1,2].

Установлено, что ренин-ангиотензиновая система (РАС) занимает ключевую роль в регуляции функции сердечно-сосудистой системы и почек [2]. Активация этой системы приводит к повышению АД за счёт возрастания ОЦК и увеличения активности вазоконстрикторов. В настоящее время

получены доказательства, что ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) функционирует как тканевая гормональная, так и плазменная система. Общая для организма РААС играет большую роль при кровотечениях, падении АД, остром инфаркте миокарда и т.д. Ангиотензиновая система: ангиотензин-I, ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), ангиотензин-II являются биологическими факторами, приводящими к развитию гипертензии, в том числе и у беременных женщин.

Ренин-субстрат (ангиотензиноген) относится к α -глобулинам и в основном синтезируется в печени, небольшие количества его синтезируются в почках, сосудистой стенке, мозге, сердце [7]. Эстрогены, глюкокортикоиды и тироксин стимулируют синтез и освобождение ангиотензиногена. Все разновидности ангиотензиногена являются биологически неактивными соединениями, превращающимися под воздействием ренина в ангиотензин-I. Ангиотензин-I под действием АПФ конвертируется в ангиотензин-II [3]. Это превращение может происходить как в крови, так и локально в тканях.

АПФ относится к группе металлопротеинов, так как содержит цинк, определяющий биологическую активность фермента. Выявлены две формы АПФ: высоко- и низкомолекулярная. Синтез этих форм АПФ регулируется двумя специфическими т-РНК. Большая часть фермента синтезируется эндотелиальными клетками особенно интенсивно в сосудах лёгких и почек. АПФ, разрушая сосудорасширяющие факторы калликринин-кининовой системы, через ангиотензин-II, воздействует на тонус сосудов и тем самым повышает артериальное давление [5]. Доказательством, что в почке находится АПФ, появляется в результате опытов с инкубацией изолированного юстагломерулярным аппаратом ЮГА с очищением субстратом ренина. АПФ локализуется, главным образом, на микроворсинках проксимальных канальцев, прямых канальцев и в эндотерии почечных кровеносных сосудов. Наиболее высокая активность АПФ обнаружена в семенной жидкости и репродуктивных органах. В микрососудах АПФ расположен на мембранах клеток. Циркулирующие молекулы АПФ попадают в кровь, отделяясь от тканевых гликопротеидов [3]. Ангиотензин-II выполняет ряд физиологически важных функций, главным образом, регуляцию внутрпочечной гемодинамики и водно-электролитного баланса [6].

Целью настоящего исследования является определение содержания АПФ в сыворотке крови у беременных с преэклампсией.

Материал и методы исследования. Исследование беременных проводилось в 2009г. на базе Родильного дома №2 г. Душанбе. В исследование включены 80 беременных женщин, которые были разделены на три группы: 1-я группа - 20 здоровых беременных женщин (контроль); 2-я группа - 20 беременных с умеренной преэклампсией; 3-я группа - 40 беременных с тяжёлой преэклампсией.

Диагноз "умеренная и тяжёлая преэклампсия" устанавливался на основании Национальных стандартов ведения гипертензивных осложнений беременности, утверждённых Приказом Министерства здравоохранения Республики Таджикистан №540 от 26 сентября 2008 г. Все беременные были обследованы в 3 триместре беременности. По возрастной структуре, паритету родов обследованные беременные всех трёх групп практически не отличались.

Кровь для определения активности АПФ забиралась при поступлении до начала терапевтических мероприятий. В работе нами был использован кинетический тест АПФ компании "Болман", который предназначен для прямого и количественного определения активности АПФ в сыворотке крови путём ферментативного анализа. Принцип анализа: АПФ катализирует превращение ангиотензина-I в ангиотензин-II. Фермент также способствует распаду синтетического субстрата на производную аминокислоту и дипептид. Кинетика данного распада измеряется по поглощающей плотности. Определение далее выполнялось по инструкции на спектрофотометре-СФ46, светофильтром 340нм.

Расчёты: одна единица активности АПФ определяется как количество фермента, необходимого для выделения одного микромоля гиппуровой кислоты в минуту и на литр сыворотки при 37° С или

образованию 0,17917 миллиграмм гиппуровой кислоты в 1 литре сыворотки.

1ед.АПФ=1 микромолю гиппуровой кислоты мин x литр=1л

Математическая обработка полученных результатов с анализом их статистической достоверности с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. При преэклампсии мы наблюдали высокое содержание ангиотензинпревращающего фермента, которое сочеталось с тяжестью преэклампсии (см. табл.).

Высокое содержание АПФ в сыворотке крови беременных с тяжёлой преэклампсией свидетельствует о высоком содержании ангиотензина-II, следовательно, причина развития артериальных гипертензий очевидна.

Таблица

**Изменение активности ангиотензинпревращающего фермента в динамике
у беременных женщин (Ед/л) (M±t)**

Группа беременных	Величина показателя в группах беременных женщин		Содержание микромоля гиппуровой кислоты, мг
Здоровые беременные	23,78±1,83	23,78x0,17917=4,260	4,260 миллиграмм гиппур. к-ты
Беременные с умеренной преэклампсией	37,73±1,72	37,73x0,17917=6,760	6,760 миллиграмм гиппур к-ты
Беременные с тяжёлой преэклампсией	72,17±1,19	72,17x0,17917=12,930	12,930 миллиграмм гиппуровой кислоты

Таким образом, по содержанию АПФ в сыворотке крови можно прогнозировать развитие артериальной гипертензии, преэклампсии с последующими осложнениями. Использование ингибиторов АПФ своевременно может предотвратить развитие артериального давления и не допустить осложнение.

Литература

1. Коньков Н.Е., Бургал А., Длин В.В. Современные представления о ренин-ангиотензиновой системе и её роли в регуляции артериального давления //Журнал " Нефрология и диализ". 2001. №2, Т.3. С.34-38
2. Минушкина Л.О. Гены эндотелиальных факторов и артериальная гипертензия/УНЦ МЦ Президента РФ, кафедра кардиологии и общей терапии. М.2003
3. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента в лечении поражений почек различной этиологии//Медицинский центр управления делами Президента РФ. М.,2000
4. Mushambi M.C. Hallgan A.W. Williamsjn K. Последние достижения в области патофизиологии и лечении преэклампсии // Русский медицинский журнал. 2003
5. Turubull A.C. Hypertension in PregnansyWEds.F Sharp E.M. Synonds. N.Y.1987. P. 195-200

7. Hall I. E. Guyton A. C. ,Mizelle H. L. Role of the rennin-angiotensin system in control of sodium excretion and arterial pressure. Acta Physiol. Scand, 1990; Vol.139; (Suppl.591).48-62
8. Fisher N.D.L., Allan D.R. et al. Intrarenal angiotensin 11 formation in humans; evidence from rennin inhibition. Am j. Hypertension. 1995. Vol. 8. 152 A

Хулоса
Ферменти ангиотензинмубаддалкунанда дар зардоби хун
ҳангоми презклампсия
Х.Х. Рабиева

Дар тамоми ҷаҳон афзоиши босуръати фишорбаландии шараёнии пайдоишашон гуногун, ки яке аз сабабҳои вусъати презклампсия ба шумор меравад, қайд карда мешавад.

Дар занони ҳомила барои танзими фишори шараёни нақши асосиро механизмҳои гурдаӣ ва хориҷи гурдаи силсилаи ренинангиотензинӣ (CPA) мебошад. Ферменти ангиотензинмубаддалкунанда (ФАМ) яке аз ҷузъҳои CPA мебошад, ки ангиотензин-I-ро ба ангиотензин-II мубаддал мекунад. Ангиотензин-II ба даррокҳои рағӣ таъсир расонида, ба баландшавии фишори шараёни мусоидат мекунад. Барои ҳамин тадқиқи ФАМ дар хуни занони ҳомила бо истифодаи усулҳои навини таҳлил тариқи тавсияи боздорандаи ФАМ бисёр муҳим аст.

Summary
ANGIOTENSINE-CONVERTING ENZYME OF BLOOD-SERUM UNDER
PREECLAMPSY
H.H. Rabieva

All over the world significant growth of arterial hypertension (AH) of different origin that is one of cause of initiation of preeclampsy. In pregnant women kidney and extra-kidney reactions of rinin-angiotensive system (RAS) play important role at the regulation of arterial pressure (AP). Component of RAS is enzyme wich convert angiotensine-1 into angiotensine-2 (CAE), and angiotensine-2 influencing on vessel-receptors conducts to increasing AP. Therefore investigations of CAE of the blood of pregnant women by the newest diagnostic-methods and recommendation of inhibitors of CAE are actual.

Key words: arterial hypertension, RAS, CAE, angiotensine, preeclampsy



ТЕРАПИЯ

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Х.Ё.Шарипова, Р.Г.Сохибов, Н.А.Олимова, Х.С.Султонов,
Т.П.Сабилова, С.Тагоев

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В результате проведения ретроспективного анализа 1351 историй болезней больных с клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности (ХСН) установлено, что 67,4% больных представлены лицами старших возрастов (60-86 лет), артериальная гипертония разной степени отмечена у 79,9% пациентов, а в структуре причин ХСН превалировала ИБС (92,1%).

На втором этапе исследования у 83 больных с хроническими формами ИБС на фоне АГ в возрасте от 45 до 86 лет изучена эффективность комбинированного лечения иАПФ диротон и α_1 -, β_1 -, β_2 -адреноблокатором карвидилом. Отмечено, что положительная динамика показателей качества жизни, АД, функционального состояния сердца, толерантности к физической нагрузке через месяц комбинированной терапии. диротон и карвидилом становится более выраженной, чем при монотерапии диротон.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертония, карвидил, диротон

Актуальность. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) считается распространённой патологией и по данным различных исследований встречается у 1-10% населения. Лечение ХСН требует больших финансовых затрат: в индустриально развитых странах расходы на лечение больных ХСН составляют около 2-3 % всего бюджета здравоохранения и превышают затраты на лечение инфаркта миокарда и всех онкологических заболеваний вместе взятых [1,4,6].

Оценка эффективности лечения у больных старших возрастных групп с сердечной недостаточностью имеет свои особенности. При этом необходимо учитывать не только тяжесть симптомов и осложнений, но и варианты клинического течения ИБС на фоне проводимой терапии, воздействие заболевания и проводимой терапии на психологическое состояние пациентов и в целом - на качество жизни пациентов [3].

Развитие ХСН наиболее часто отмечается на фоне ИБС и АГ. В этой связи разработка новых программ ранней диагностики и эффективной терапии ХСН у лиц старших возрастных групп представляется теоретически важными и рациональными для клинической практики кардиологов, терапевтов и семейных врачей.

Представитель метаболически нейтральной группы β -адреноблокаторов-карвидил, сочетающий как $\beta_{1,2}$ - так и α_1 -адреноблокирующие свойства, не имеет собственной симпатомиметической активности и обладает мембраностабилизирующими свойствами. На фоне приёма карвидила у больных с артериальной гипертензией снижение артериального давления не сопровождается увеличением общего периферического сопротивления сосудов и в отличие от действия бета-адреноблокаторов, не снижается периферический кровоток. У больных ИБС карвидил может оказывать антиангинальное и антиоксидантное действие [5]. Терапевтическая эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ- эднит, диротон, лизиноприл и др.) при АГ и ИБС счита-

ется доказанной. Однако, основы безопасного использования карвидила и его комбинации с иАПФ у пациентов пожилого и старческого возраста с ИБС и АГ, недостаточно изучены. В этой связи изучение эффективности сочетанного применения карвидила с диротеном у лиц старших возрастов ХСН на фоне АГ представляет особый интерес.

Цель исследования: изучение эффективности сочетанного применения карвидила и диротона у больных старших возрастных групп с хронической сердечной недостаточностью, возникшей на фоне ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

Материал и методы исследования. На первом этапе, с целью изучения частоты ХСН и её структуры проведён ретроспективный анализ историй болезней людей с клиническими проявлениями ХСН, госпитализированных в кардиоревматологическое и терапевтические отделения Городской клинической больницы №5 г. Душанбе за 5 лет, т.е. в 2004-2009 гг.

На втором этапе исследований, с учётом данных изучения структуры ХСН было клинически обследовано 83 больных с хроническими формами ИБС в возрасте от 45 до 86 лет. Средний возраст их был равен $67,3 \pm 1,2$ годам. Мужчин было 49, женщин - 34. Все пациенты имели верифицированный диагноз ИБС, ассоциированный с артериальной гипертензией. В исследуемые группы вошли больные, страдающие стабильной стенокардией напряжения II-IV функциональных классов и постинфарктным очаговым кардиосклерозом, перенёсшие инфаркт миокарда не ранее одного года до исследования. Хроническая сердечная недостаточность идентифицирована с учётом клинико-функциональной Нью-Йоркской классификации [6].

Основными заболеваниями, которые послужили причиной развития ХСН, явились: стабильная стенокардия у 80,7% пациентов (67 чел.), постинфарктный кардиосклероз у 10,8% (9 чел.), аритмии в 4,8% (4 чел.). В 3-х случаях у больных отмечались признаки ХСН на фоне АГ, а ИБС не был верифицирован. Средняя продолжительность ХСН - $4,7 \pm 0,2$ года.

Всем больным назначали лечение ингибиторами АПФ, пролонгированными нитратами, цитопротекторами, диуретиками, дезагрегантами, антагонистами альдостерона, при необходимости - сердечными гликозидами. По проводимой медикаментозной терапии больные были разделены на 2 группы, сопоставимые по клинико-функциональным показателям:

1-ая группа (основная) - 47 пациентов, которым был назначен α_1 -, β_1 -, β_2 -адреноблокатор карвидил (в средней дозе $16,2 \pm 1,8$ мг/сут) с иАПФ диротеном ($9,1 \pm 1,2$ мг/сут) и отменены β -адреноблокаторы. В этой группе лиц старших возрастов (60 лет и старше) - 29 и пациентов молодого и среднего возраста (45- 59 лет) - 18.

2-ая группа (контрольная) - 36 пациента, которым проводилось лечение ингибиторами АПФ, пролонгированными нитратами, цитопротекторами, диуретиками, дезагрегантами, антагонистами альдостерона, при необходимости - сердечными гликозидами; больным этой группы карвидил не назначался. В этой группе лиц старших возрастов (60 лет и старше) - 22 и пациентов молодого и среднего возраста (45- 59 лет) - 14.

Всем пациентам в начале лечения проводился комплекс лабораторных и инструментальных методов исследования: ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, суточное мониторирование АД (СМАД), ЭхоКГ с определением клинико - функционального состояния ЛЖ. Определение уровня качества жизни проводилось с помощью Миннесотского опросника "Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire" (MLHFQ), который считается "золотым стандартом" для "болезнь-специфических" опросников при ХСН [2,7].

Через 2 недели и через месяц лечения было проведено повторное обследование для оценки динамики качества жизни и толерантности к физической нагрузке.

Обработку материала проводили методами описательной статистики: вычисляли среднюю величину (M), стандартное отклонение (δ) и стандартную ошибку (m). Достоверность различий между средними показателями вычислили по t - критерию Стьюдента, а для долей использовали Z-критерий. Значимость вероятностных распределений определяли по критерию χ^2 . Достоверность

различия результатов определили при уровне $\alpha=95\%$ ($p<0,05$).

Результаты и их обсуждение. Согласно данным проведённого ретроспективного анализа историй болезней, у 1351 госпитализированных отмечались клинические проявления ХСН. Примерно две трети больных, находящихся на лечении с клиническими проявлениями ХСН, были представлены лицами старших возрастов (60-86 лет) и составили 911 человека (67,4%). Артериальная гипертония разной степени отмечена у 1080 (79,9%) пациентов с проявлениями ХСН.

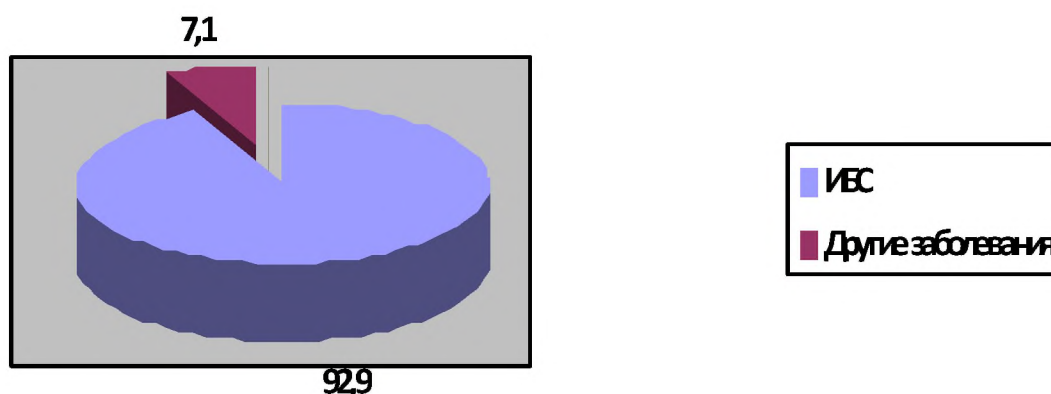


Рис. Структура причин хронической сердечной недостаточности.

В структуре причин ХСН (рис.1) превалировала ИБС и составила 1244 случаев (92,1%): стенокардия напряжения отмечалась у 1072 (79,4%) пациентов, постинфарктный кардиосклероз (в результате перенесённого крупноочагового Q-образующего ИМ) была характерна для 147 (10,9%) больных. В 25 (1,8%) случаях диагностированы другие формы ИБС (острая сердечная недостаточность, аритмии, внезапная коронарная смерть). Только в 107 случаях (7,9%) ХСН была обусловлена другими причинами (воспалительные и дистрофические поражения миокарда, пороки сердца).

Учитывая полученные результаты, свидетельствующие о доминирующей роли ИБС в развитии ХСН, на втором этапе исследований, нами были обследованы и взяты под наблюдение 83 больных, госпитализированных по поводу хронических форм ИБС, ассоциированных с артериальной гипертонией. Результаты полученных клинко-инструментальных исследований приведены в таблице 1.

Стенокардия напряжения была характерна для всех (100%) пациентов, включённых в исследование. У 2/3 пациентов (71,1%) доминировала стенокардия напряжения 3 ФК (по Канадской классификации ассоциации кардиологов). Постинфарктный кардиосклероз (в результате перенесённого крупноочагового Q-образующего ИМ не ранее 6 последних месяцев) была характерна для 12 (14,4%) больных, включённых в исследование.

Длительность артериальной гипертонии у обследованных больных, была не менее одного года и по группе в целом составила $7,8\pm0,3$ года. В период наблюдения 1 и 3 степени АГ отмечены у менее 1/3 больных (28,9 и 26,6 процентов соответственно), а 2 степень АГ - в 44,5 % случаев. Согласно клинко-функциональной классификации хроническая сердечная недостаточность 2 ФК идентифицирована у преобладающей части больных - 53%.

Сахарный диабет II типа лёгкой и средней степени тяжести диагностирован у 18 (21,6%) пациентов. Избыточная масса тела и ожирение I - III степени отмечены у 20 (24,1%) больных, а гиперхолестеринемия отмечалась почти у всех больных - 97,5%.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Показатели	Абсолютное количество	% отношение
Возраст: - 45-59 лет	32	38,5
- 60 лет и старше	51	61,5
Стенокардия напряжения:	83	100
1 ФК	8	9,6
П ФК	16	19,3
Ш ФК	59	71,1
Перенесённый крупноочаговый (Q-образующий ИМ)	12	14,4
АГ в анамнезе	83	100
АГ в период наблюдения:		
1 степень	24	28,9
2 степень	37	44,5
3 степень	22	26,6
Ожирение 1-3 степени	20	24,1
Сахарный диабет П типа, легкой и средней степени тяжести	18	21,6
Гиперхолестеринемия	80	97,5
Желудочковые экстрасистолы	9	10,1
Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий	4	4,8
ФК ХСН (по NYHA):		
1 ФК	16	19,3
2 ФК	44	53,0
3 ФК	23	27,7
Суточный профиль АД:		
Оптимальный ("dipper")	16	19,3
Нарушенный профиль АД:	67	80,7
-недостаточное снижение АД ("non-dipper")	41	49,4
- ночная гипертензия ("night-peaker")	26	31,3
Летальность	3	3,6
Всего	83	100

При изучении суточного профиля АД отмечено, что пациентов с оптимальным суточным профилем АД ("dipper") было всего 19,3%, тогда как пациентов с недостаточным снижением АД ("non-dipper") - 49,4%, а лиц с ночной гипертензией, превышающей дневную ("night-peaker") - 31,3%.

Летальность на фоне ХСН в группе обследованных больных в целом была значительно выше, чем средняя летальность по всем нозологиям терапевтического профиля (3,6%).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о большой частоте ХСН у больных ИБС, ассоциированной с АГ. У больных ИБС с ХСН отмечается большая частота гиперхолестеринемии и нарушенный профиль АД, которые следует рассматривать как факторы риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений с фатальным исходом.

Данные сравнительного изучения эффективности проводимой терапии в группе больных ХСН, получающих базисную терапию+карвидил (1-ая группа) и больных, получающих только базисную терапию (2-группа) представлены в таблице 2.

Таблица 2

Эффективность терапии больных ХСН на фоне артериальной гипертензии базисными препаратами в комбинации с иАПФ диротеном + карвидилом (1-группа) и без назначения карвидила (2-группа)

Группы больных	Показатели	Дни лечения				
		До лечения	Через 2 нед.	$\Delta(\%)$	Через месяц	$\Delta(\%)$
1 группа (n=47)	САД, мм рт. ст.	161,7 $\pm$ 3,3	142,7 $\pm$ 3,3	-11,8	129,5 $\pm$ 3,2	-19,9
	ДАД, мм рт. ст.	105,8 $\pm$ 3,6	93,1 $\pm$ 2,9	-12,0	89,4 $\pm$ 3,0	-17,7
	ЧСС, уд/мин.	97,4 $\pm$ 2,8	91,2 $\pm$ 3,1	-6,4	87,3 $\pm$ 3,0	-10,4
	Фракция выброса (ФВ)	44,3 $\pm$ 0,7	48,7 $\pm$ 0,8	+ 9,9	51,9 $\pm$ 0,8	+17,2
	Скорость циркулярного укорочения ЛЖ (Vcf)	0,69 $\pm$ 0,19	0,8 $\pm$ 0,21	+15,9	0,85 $\pm$ 0,22	+23,2
	Тест с 6 мин. ходьбой	224,1 $\pm$ 11,9	331,4 $\pm$ 13,5	+47,9	384,7 $\pm$ 15,1	+71,7
	Качество жизни, баллы	51,3 $\pm$ 1,7	41,4 $\pm$ 1,5	-19,3	36,6 $\pm$ 1,8	-28,7
2-я группа (n=36)	САД, мм рт. ст.	160,2 $\pm$ 3,3	146,9 $\pm$ 3,2	-8,3	141,5 $\pm$ 3,1	-11,7
	ДАД, мм рт. ст.	105,2 $\pm$ 3,9	94,8 $\pm$ 3,2	-9,9	90,6 $\pm$ 3,3	-13,9
	ЧСС, уд/мин.	96,9 $\pm$ 2,9	93,4 $\pm$ 3,2	-3,6	89,1 $\pm$ 3,1	-8,13
	Фракция выброса (ФВ)	43,8 $\pm$ 0,8	46,3 $\pm$ 0,6	+5,7	49,1 $\pm$ 0,7	+12,1
	Скорость циркулярного укорочения ЛЖ (Vcf)	0,68 $\pm$ 0,17	0,73 $\pm$ 0,18	+7,4	0,79 $\pm$ 0,19	+16,2
	Тест с 6 мин. ходьбой	223,8 $\pm$ 12,1	20,3 $\pm$ 12,8	+43,5	47,5 $\pm$ 14,1	+55,5
	Качество жизни, баллы	50,5 $\pm$ 1,6	44,2 $\pm$ 1,7	-12,5	41,7 $\pm$ 1,5	-17,4

Согласно полученным результатам, через 2 недели лечения в первой группе отмечена положительная динамика следующих показателей: снижение САД и ДАД, увеличение ФВ, скорости циркулярного укорочения ЛЖ (Vcf), увеличение расстояния, пройденного больными при проведении теста с 6-минутной ходьбой, уменьшение выраженности клинической симптоматики ХСН, т.е. повышение качества жизни ($p<0,05$).

Положительная динамика перечисленных показателей через месяц лечения была более выраженной и уменьшение ЧСС стало достоверным. Среди пациентов этой группы у 10,6% не выявлено признаков ХСН, у 36,2% (17 больных) наблюдалось улучшение функционального состояния на один ФК, у остальных больных отмечалась положительная динамика показателей в пределах того же ФК.

Во второй группе пациентов отмечена положительная динамика показателей САД и ДАД, ФВ, теста с 6-минутной ходьбой, выраженности клинической симптоматики ХСН ($p<0,05$). Положительная динамика перечисленных показателей через месяц лечения была более выраженной, но уступала таковой первой группы. Среди пациентов этой группы у 5,5% не выявлено признаков ХСН, у 19,4% (7 больных) наблюдалось улучшение функционального состояния на один ФК, а в 4,5% случаев наблюдалось ухудшение функционального состояния (т.е. повышение ФК ХСН).

Изучение динамики КЖ через месяц лечения выявило повышение уровня КЖ на 28,7% в первой группе и на 17,4% во 2-ой группе больных ($p<0,05$).

Уменьшение частоты и тяжести стенокардии у пациентов первой группы проявилось достоверным снижением количества ангинозных приступов на 48,7%, суточной потребности в нитроглицерине на 45,5% ($p<0,05$). Эти сдвиги имели место и во второй группе больных, но они были менее выражены, чем в первой.

Выводы:

1. Комбинированная терапия больных ХСН на фоне артериальной гипертензии α_1 -, β_1 -, β_2 -адреноблокатором карвидилом с иАПФ диротеном, сопровождается достоверным повышением качества жизни, приводит к улучшению их функционального состояния, повышению толерантности к физической нагрузке.

2. Положительная динамика показателей САД и ДАД, ФВ, скорости циркулярного укорочения

ЛЖ (Vcf), теста с 6-минутной ходьбой, выраженности клинической симптоматики ХСН, через месяц лечения карвидилом становится более явной.

3. Лечение карвидилом, сочетанное с иАПФ - диуретиком может ликвидировать клинические проявления ХСН или способствовать улучшению функционального состояния на один ФК.

Литература

1. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Лопатин Ю.М. и др. Роль различных клинических, гемодинамических и нейрогуморальных факторов в определении тяжести хронической сердечной недостаточности // Кардиологи. 1995. 11. 4-12
2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике // М. "Медпресс-информ". 2004
3. Либис Р.А. и др. Качество жизни как критерий успешной терапии больных хронической сердечной недостаточностью // Рус. мед. журн. 1999
4. Левшин А.В. Оптимизация восстановительного лечения больных с постинфарктной дисфункцией левого желудочка, с умеренно выраженной хронической сердечной недостаточностью и нарушенным суточным профилем артериального давления // Автореф. канд. дисс. Томск. 2006
5. CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial // Lancet. 2001. 357. 1385-90
6. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale / Goldman L.[et al.] // Circulation 1981. 64 (6). 1227-34
7. Rector Th., Cohn J. Assessment of patient outcome with the Minnesota Living with Heart Failure questionnaire: Reliability and validity during a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pimobendan // Am Heart J. 1992. 124 (4). 1017-24

Хулоса

Муолиҷаи кистии музмини дил дар беморони синни калонсолӣ бо фишорбаландии шараёни

**Х.Ё. Шарипова, Р.Г. Соҳибов, Н.А. Олимова, Х.С. Султонов,
Т.П. Собирова, С. Тағоев**

Дар натиҷаи гузаронидани таҳлили тарҷеии 1351 таърихи бемории шахсони мубталои зухуроти саририи кистии музмини дил (КМД) муқаррар карда шуд, ки 67,4 % беморон шахсони калонсол (60-86 сола) мебошанд.

Фишорбаландии шараёнии (ФШ) дараҷаҳои гуногун дар 79,9% маризон ба қайд гирифта шуд, дар қатори сабабҳои КМД бемории ишемикии дил (БИД, 92,1 %) бартарӣ дошт.

Дар марҳалаи дуоми таҳқиқ дар 83 нафар беморони 45-86 солаи гирифтори шаклҳои музмини БИД, дар заминаи ФШ, самаранокии муолиҷаи муштараки диуретик ва алфа1-, бета1-, бета2-адреноблокатори карвидил омӯхта шуд.

Баъди як моҳи табобати мазкур таҳрикаи мусбии нишондиҳандаҳои сифати зиндагӣ, ФШ, ҳолати вазоифии дил, тобоварӣ ба сарбории ҷисмонӣ зикр карда шуд, ки ин нисбати табобат танҳо бо доруи диуретик хеле назаррас буд.

Summary

THE THERAPY OF CHRONIC HEART-INSUFFICIENCY IN PATIENTS OF OLD AGE WITH ARTERIAL HYPERTONY

**H.Yo. Sharipova, R.G. Sohbov, N.A. Olimova, H.S. Sultonov, T.P. Sabirova,
S. Tagoev**

On results of retrospective analysis of 1351 case histories of patients with symptoms of chronic heart-insufficiency (CHI) there is established that 67,4% of patients are persons of old age (60-86 years), arterial hypertony (AH) is in 79,9% patients, IHD prevails between cases of CHI (92,1%). The study of the effect of complex-therapy by diroton and ?1-, ?1-, ?2-adrenoblocator carvidil is the second stage of the investigation of 83 patients with chronic IHD and AH of age 45-86 years. It is showed that positive dynamics of indexes of life level, AP, heart-function, tolerance to physical loading after one month of complex-therapy are more pronounced than after diroton-monotherapy.

Key words: chronic heart-insufficiency, arterial hypertony, carvidil, diroton



НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ГЕНОТИПЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА "С" У ЖИТЕЛЕЙ Г. ДУШАНБЕ

Э.Р. Рахманов, З.Н. Мирзобоева, Ш.К. Матинов, Х.А. Абдуллоев
Кафедра инфекционных болезней ТГМУ им.Абуали ибни Сино

Результаты исследования 79 больных по генотипированию вируса гепатита "С" показали, что у жителей г. Душанбе в основном встречаются генотипы 1в (31,7%) и 3а (34,2%) HCV. Реже встречается генотип 1а (5%). Однако у обследованных больных довольно часто выявлены сочетания двух генотипов HCV, в основном генотипа 1в с 3а (27,9%) случаев.

Ключевые слова: генотип, полимеразно цепная реакция, гепатит С

Актуальность. Проблема парентеральных или гемоконтактных вирусных гепатитов в настоящее время является одной из актуальных проблем инфектологии, в связи с широким распространением данных гепатитов по всему миру. С внедрением в практику молекулярно-биологических методов диагностики (ПЦР) появилась возможность выделения множества генотипов и субтипов вирусного гепатита "С" (HCV), "В" (HBV), "G" (HGV), SEN-V и др.

Преимущество полимеразной цепной реакции (ПЦР) в диагностике вирусных гепатитов заключается в высокой чувствительности определения наличия агента в исследуемом материале, быстром получении результатов через 5-6 часов, низком проценте ошибок.

Исследования последних лет показывают, что вирусный гепатит "С" представлен 6-ю генотипами и многочисленными типами, которые в различных регионах и странах распространены по-разному, а каждый из них может вызвать повторные эпизоды гепатита "С".

По литературным данным установлено, что в США и Европе часто встречаются генотипы 1-2, в странах Юго-Восточной Азии - генотипы 4-5, в России - генотипы 1-3. Доказано, что у больных с генотипами 1в и 2а отмечается тяжёлое течение HCV, а у больных с другими генотипами заболевание протекает в лёгкой и среднетяжёлой форме [1-4].

Цель исследования: изучить генотипы вирусного гепатита "С" (HCV), наиболее часто встречающихся у жителей г. Душанбе.

Материалы и методы исследования. Учитывая клиническую значимость определения генотипов HCV, циркулирующих у жителей г. Душанбе, нами были подвергнуты анализу данные 79 больных хроническим вирусным гепатитом "С". Все больные находились на стационарном обследовании и лечении в Городской клинической инфекционной больнице г. Душанбе с ноября 2008 по апрель 2009 года.

Вирусологические исследования методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) проводились в лаборатории НИИ гастроэнтерологии АН РТ.

Из общего количества городских жителей мужчин было 40 (50,6%), женщин - 39 (49,4%). Возраст больных колебался от 18 до 67 лет, что в среднем составило $35,9 \pm 2,3$ лет. На долю возраста от 30 до 50 лет приходилось 63,3% больных.

По данным анамнеза заболевания было выяснено, что 14 больных (17,7%) знают о своей болезни в течение 2-х лет, 9 (11,4%) - в течение 3 лет, 7 (8,9%) - в течение 5 лет, 27 (34,2%) - более 5 лет.

22 (27,8%) пациентов узнали о том, что у них гепатит "С" непосредственно перед поступлением в клинику при прохождении медицинского обследования. Все они себя больными не считали и отрицали ранее перенесённый вирусный гепатит.

Результаты и их обсуждение. У всех обследованных больных (79) по данным вирусологического исследования методом (ПЦР) в сыворотке крови был обнаружен РНК HCV, а также антитела-HCV в ИФА.

После установления генотипов HCV нами были получены следующие результаты: генотип 1а - у 4 (5%) больных, 1в - у 25 (31,7%), 3а - у 27 (34,2%) больных, микст-генотипы 1в и 3а мы наблюдали у 22 (27,9%) и 1а в сочетании с 1в - у 1 (1,2%) больных.

На рисунке нами показано распределение генотипов HCV, встречающихся у жителей г. Душанбе.

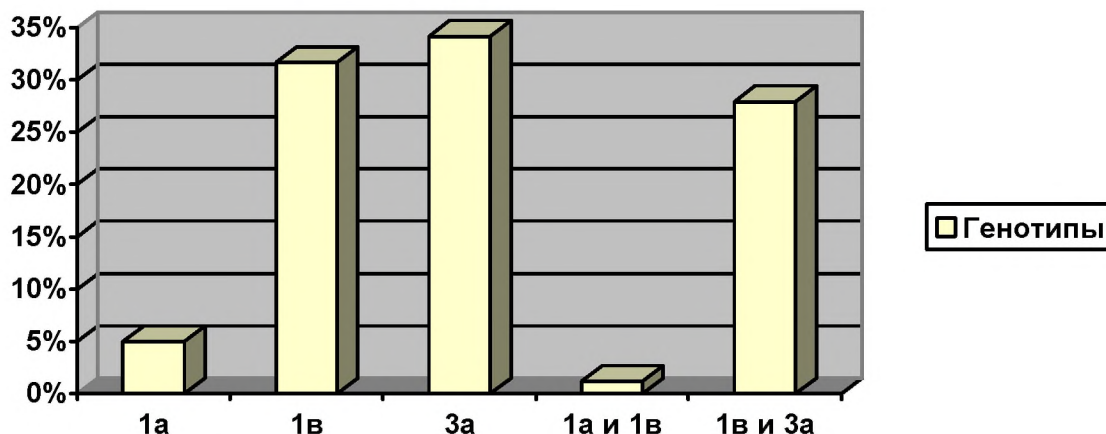


Рис. Генотипы вирусного гепатита "С", встречающиеся у жителей г. Душанбе

Определение вирусной нагрузки у данных больных показало следующее: у 15 (19%) больных она оказалась низкой, у 41 (51,9%) - средней и у 33 (29,1%) была высокая вирусемия.

Таким образом, полученные результаты по генотипированию вируса гепатита "С" показали, что у жителей г. Душанбе в основном встречаются генотипы 1в (31,7%) и 3а (34,2%) HCV. Реже встречается генотип 1а (5%). Однако, у обследованных больных довольно часто нами выявлены сочетания двух генотипов HCV, в основном генотипа 1в с генотипом 3а (27,9%) случаев.

Литература

1. Мукомолов С.Л. Вирусный гепатит С. Клинико-эпидемиологическая и лабораторная характеристика// С-Пб., 1994
2. Покровский В.И. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология// М., 2004, С. 479-483
3. Рахманова А.Г. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени// С-Пб., 2006, С. 40-42
4. Сюткин В.Е. и др. Изменение активности вирусов при естественном течении хронической сочетанной инфекции вирусами гепатитов В, С и/или D// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. №4. 2000. С. 68-73

Хулоса

Вирсатҳои муттасил дучоршавандаи чигарсоми вирусии С дар сокинони шаҳри Душанбе

Э.Р. Раҳмонов, З.Н. Мирзобоева, Ш.К. Матинов, Х.А. Абдуллоев

Натиҷаҳои тадқиқоти 79 нафар бемор бо вирсатбандии вируси чигарсоми С нишон доданд, ки дар сокинони Душанбешаҳр асосан вирсатҳои (генотипи) 1в (31,7 %) ва 3а (34,2 %) HCV воমেҳӯ-ранд. Аҳёнан вирсатҳои 1а (5 %) мушоҳида мешавад. Вале дар беморони муоинашуда нисбатан бештар мувофиқати ду вирсатҳои HCV, асосан, вирсатҳои 1в бо 3а дар 27 % ҳолатҳо ошкор карда шуданд.

Summary

THE OFTENEST GENOTYPES OF VIRUS HEPATITIS C IN CITIZEN OF DUSHANBE-TOWN

E.R. Rahmanov, Z.N. Mirzoboeva, Sh.K. Matinov, H.A. Abdulloev

Results of investigation of 79 patients on genotyping virus hepatitis C showed that in citizen of Dushanbe are found genotypes 1b (31,7%) and 3a (34,2%) principally; more rarely is genotype 1a (5%). Patients rather often have 2 genotypes HCV, as a rule 1b and 3a (27,9%).

Key words: genotype, hepatitis C



МИЛДРАНАТ В ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРИХОДЕСМОТОКСИКОЗА

Р.А. Рахмонов, С.М. Мирзоева, Г.Р. Хадибаева, Б. Шарипова

**Кафедра неврологии и основ медгенетики ТГМУ им. Абуали ибни Сино;
Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров**

Триходесмотоксикоз (ТДТ) - это тяжёлое, мало изученное заболевание с преимущественным поражением нервной системы, встречается в зерносеющих районах Таджикистана. Заболевание связано с приёмом хлеба (лепёшек) и мучных изделий из зерна, чаще всего частного производства, когда при некачественной чистке, промывании зерновых культур, в обмол попадают семена и части ядовитого растения - Триходесмы седой (*Trichodesma incanum* Bunge. A.D.C.).

Оценка степени регресса неврологической патологии при ТДТ обнаружила, что в группе больных, получивших милдранат, отмечены положительные результаты у 21% пациента, против 10% контрольной группы. Улучшение касалось лёгкой, средней степени выраженности когнитивных нарушений, притом, ни в одном случае не отмечено ухудшение состояния больных.

Ключевые слова: триходесмотоксикоз, милдранат

Введение. Триходесмотоксикоз (ТДТ) - тяжёлое, мало изученное, алиментарно-токсическое заболевание, которое, кроме общих симптомов отравления, характеризуется грубым избирательно-токсическим повреждением нервной системы [2,4]. Новые случаи ТДТ наблюдаются до сих пор, преимущественно в зерносеющих районах республики.

Заболевание связано с приёмом хлеба (лепёшек) и мучных изделий из зерна, чаще всего частного производства, когда при некачественной чистке, промывании зерновых культур, в обмол попадают семена и части ядовитого растения - Триходесмы седой (*Trichodesma incanum* Bunge. A.D.C.).

Наблюдения за больными с ТДТ выявляют симптомы многоочагового поражения головного мозга, при котором, безусловно, грубо страдает свободнорадикальное окисление (СРО) - многогранный, биохимический процесс превращения кислорода, глюкозы, синтез АТФ и других соединений. В итоге в зоне повреждения образуются и накапливаются свободные радикалы - эйкозаноиды, цитокины, медиаторы воспаления. Формируется энергетическая недостаточность, дестабилизация мембран нейронов и выброс весьма токсичного нейротрансмиттера - глутамата, который обладает самостоятельным повреждающим действием на клетку, нарушая ионный гомеостаз, внутриклеточный обмен кальция, формируя очаги ишемии, некроза, атрофии в головном мозге. Клинически это проявляется наличием параличей, бульбарного, псевдобульбарного, судорожного синдрома, речевых, мозжечковых когнитивных нарушений (КН). По-видимому, именно потоки патологического окислительного стресса являются одним из ранних признаков токсического повреждения мозга при ТДТ.

Установлено, что в норме окислительная система служит целям дезинтоксикации экзогенных и эндогенных токсинов, а в условиях патологии ведёт к нарастанию выраженности эндотоксикоза с вторичным повреждением мембран, развития отёка мозга. В свою очередь, возникающий энергодефицит становится причиной нарушения синтетических и восстановительных процессов [7].

В связи с этим, в последние годы положительно зарекомендовали себя препараты, подавляющие окислительные процессы в тканях, т.е. антиоксиданты - "чистильщики" свободных радикалов. Они широко применяются при сосудистых, травматических, инфекционных, дегенеративных поражениях головного мозга [1,5-7].

Арсенал антиоксидантов многочислен: витамины Е,К,С, убихиноны, глюкоза, мексидол, тиоктаcid, эспалипон, эмоксипин, глутатион, каратиноиды, флаваноиды, церулоплазмин L-карнитин и его структурный аналог - милдранат [1,5-7].

Всё выше изложенное определяет актуальность применения антиоксидантов, улучшающих метаболизм пострадавшего мозга и помогает активизировать сохранившиеся структуры, предупреждает наступление необратимых церебральных процессов и, вместе с тем, инвалидизацию и смертность при ТДТ.

В литературе работ по применению милдраната при ТДТ нами не обнаружено.

Выбор милдраната основан на многолетнем опыте его применения, на качестве энергокорректора, на показателях его эффективности, как и доступности препарата.

Цель работы: изучение эффективности милдраната у больных с триходесмотоксикозом различной формы и тяжести.

Материалы и методы исследования. В Восейском районе в 2008 году обследовано 36 больных, перенёвших ТДТ: 21 женщина и 17 мужчин, в возрасте от 14 до 56 лет, по национальности - таджики. В зависимости от характера полученной терапии, больные были разделены на 2 группы: основ-

ную и контрольную.

В основную группу вошли 18 пациентов, которые получили милдранат внутривенно, капельно или струйно, по 500 мг, однократно по утрам, в течение 10 дней, с последующим переходом на таблетированную форму лечения (250 мг 2 раза в день, в течение 4-6 недель). Кроме того, больные получали базисную терапию, направленную на дезинтоксикацию, дегидратацию, антиконвульсантность, улучшение церебральной гемодинамики.

Контрольная группа состояла из 18 больных с ТДТ, лечение которых производилось лишь базисно.

Больные обеих сравниваемых групп по характеру ТДТ и его тяжести приведены в таблице.

Как показывают данные таблицы, у большинства (14) больных выявлена картина токсического, тяжёлого энцефалита, энцефалопатии наблюдались у 8, энцефалитическая реакция - у 8 и церебеллит - у 6 пациентов. В сравниваемых группах количество больных и характер поражения нервной системы одинаковы.

Таблица

Характер и тяжесть ТДТ в сравниваемых группах больных

№	Характер ТДТ	Группы больных с ТДТ	
		Основная группа (n=18)	Контрольная группа (m=18)
1	Энцефалит	7	7
2	Энцефалопатия	4	4
3	Энцефалопатическая реакция	4	4
4	Церебеллит	3	3

Клинико-неврологическую симптоматику оценивали до и после лечения по ряду показателей общего состояния, сознания, регресса двигательных, речевых нарушений, частоты судорог, а также по данным нервно-психического развития, иначе говоря, когнитивных нарушений.

С этой целью использовали общепринятую краткую шкалу оценки психического статуса - mini-Mental State Examination, Folstein et al, 1975 [8].

Шкала адаптирована нами к таджикскому - родному языку, для больных с ТДТ. В шкале по балльной системе оценивались следующие показатели: ориентировка во времени, месте, восприятие (повторение трёх слов), концентрация внимания, серийный счёт, "от 100 отнять 7" - пять раз; произнести слово "земля" наоборот, память (вспомнить ранее указанные 3 слова), речь (название предметов, 3-этапная команда), чтение, написание предложений, срисовывание рисунка. Путём суммирования результатов по каждому пункту оценивалась степень когнитивных расстройств. Максимальное значение, - 30 баллов, соответствует наиболее высоким когнитивным способностям, чем меньше результат теста, тем более выражен КН.

Результаты и их обсуждение. У всех 36 больных выявлены нейропсихические расстройства разной степени выраженности. Так, у 16,5% больных, которые набрали (24-27 баллов) отмечены предметные когнитивные дисфункции. Деменция лёгкой степени выявлена у 20% (23-24 балла), умеренная деменция - в 30,2% случаях, а тяжёлая форма деменции - в 33,2% случаях и она составила от 0 до 10 баллов. То есть, преобладают умеренные и тяжёлые формы деменции.

Деменция - приобретённое нарушение высших психических функций, характеризующееся, в первую очередь, снижением памяти и интеллекта, что затрудняет повседневную жизнь больного. Патофизиологической основой деменции, обусловленной повреждением белого вещества полу-

шарий головного мозга, является нарушение проходящих в нём проекционных комиссуральных и длинных ассоциативных волокон, в результате чего нарушается интегральная деятельность мозга и активация коры со стороны глубинных структур, в первую очередь - таламуса. Наибольшее значение для формирования деменции имеет разобщение связей между зрительным бугром и корой лобных долей [3].

Оценка степени регресса неврологической патологии при ТДТ обнаружила, что в группе больных, получивших милдранат, отмечены положительные результаты у 21% пациента, против 10% контрольной группы. Улучшение касалось лёгкой, средней степени выраженности когнитивных нарушений, при-том, что ни в одном случае не отмечено ухудшение состояния больных.

Применение милдраната при ТДТ обнаружило его позитивное действие на динамику восстановления сознания, уменьшение выраженности общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, вегетативной дисфункции.

Таким образом, использование антиоксиданта милдранат в комплексном лечении в ранние сроки развития ТДТ является одним из звеньев его патогенетической терапии.

Изучение ТДТ - является важной структурно-составляющей в области неврологии, токсикологии, гастроэнтерологии и реабилитологии.

Литература

1. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт: принципы диагностики, лечения, профилактики// Руководство для врачей, М., Интермедика, 2002, С.69-74
2. Исмоилова Н.И., Маджидов Н.М. с соавт. Клиника, диагностика, лечение триходесмотоксикоза (алиментарно-токсического энцефалита)// Издательство "Медицина", Ташкент, 1970
3. Калашникова Л.А. с соавт. Нарушение высших психических функций при поражении бледных шаров головного мозга //Новое в изучении пластичности мозга// М., 2002, С.40
4. Раджабалиев Ш.Ф. с соавт. Клиника и лечение неврологических проявлений триходесмотоксикоза// Журнал "Здравоохранение Таджикистана", №3, 1993, С.26-29
5. Суслина З.А. с соавт. Принципы лечения острых ишемических нарушений мозгового кровообращения// Очерки ангионеврологии, М., Атмосфера, 2005
6. Суслина З.А. Ишемический инсульт: принципы лечения в острейшем периоде//Академия инсульта. Альманах №1; 2006, С. 22-28
7. Федин А.И. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении острой ишемии мозга // Сб. "Неотложные состояния в неврологии", Орёл, 2002, С.132-141
8. Folstein M.F., Folstein S.E., Ms. High P.R., "Mini-Mental state" a practical meted for grading the cognitive state of patients for the clinical, J. Psychiatry Res., 1975; 12: p. 189-198

Хулоса

Милдранат дар муолиҷаи давраи шадиди триходесмотоксикоз

Р.А. Раҳмонов, С.М. Мирзоева, Г.Р. Хадибоева, Б. Шарипова

Триходесмотоксикоз (ТДТ) бемории вазнини камомӯхташуда буда, аксаран бо захролудшавӣ ва касолати асабия дар ноҳияҳои кишткунандаи ғалладонаи Тоҷикистон вомехӯрад. Беморӣ ба истеъмоли нон ва маҳсулотҳои хамирӣ, ки аз ғалладона тайёр шудааст ва бештар истеҳсоли хусусӣ мебошад, алоқаманд аст.

Ҳангоми бесифат тоза кардан ва шустани зироатҳои ғалладона ба хирман тухм ва қисмҳои заҳрноки растани қалмочи хокистарранг (*Trichodesma incanum* Bunge. А.Д.С.) меафтанд, вобаста аст.

Арзёбии дараҷаи таназзули эътилоли асабиносии ҳангоми ТДТ зоҳир кард, ки дар гурӯҳи беморони милдранатро қабулнамуда, натиҷаҳои мусбӣ дар 21%-и онҳо, муқобили 10% аз гурӯҳи

назорати зикр карда шуд.

Беҳшавӣ ба дараҷаҳои сабук ва миёнаи ифодаи ихтилолоти когнитивӣ (даркшаванда) дахл дошт ва дар ягон ҳолат бад шудани вазъи ягон бемор ба қайд гирифта нашудааст.

Summary

MILDRANAT AT THE THERAPY AT ACUTE PERIOD OF TRYCHODESMOTOXICOSIS

R.A. Rahmonov, S.M. Mirzoeva, G.R. Hadibaeva, B. Sharipova

Trychodesmotoxicosis (TDT) is serious small studied disease of nervous system, it is found at grain-growing regions of Tajikistan. The disease is connected with eating bread and meal-products, if the peeling of grain was not enough, seeds and parts of poisonous plant *Trychodesma incanum* Bunge. The value of regress of neurological pathology under TDT was observed that positive results in 21% patients received mildranat, in control group are 10%. Improving of health-state of patients was in light and middle degree of cognitive symptoms, and worsening was no any cases.

Key words: trychodesmotoxicosis, mildranat



ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ РИНОСИНУСИТОМ ПРЕПАРАТОМ РЕКОМБИНАНТНОГО ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 БЕТА (БЕТАЛЕЙКИН)

З.С. Гуломов, Е.А. Варюшина, Ю.К. Янов, А.С. Симбирцев

**Кафедра высоких технологий в оториноларингологии и логопатологии ГОУ
ДПО Санкт-Петербургской медицинской академии**

последипломного образования;

ФГУП "ГНИИ особо чистых биопрепаратов" ФМБА России, Санкт-Петербург

В работе обсуждается иммуностимулирующее действие препарата "Беталейкин", которое находит клиническое применение при лечении широко распространившихся в последние годы иммунодефицитных состояний, вызывающих порой серьезные осложнения и требующих безотлагательных мер эффективной иммунозаместительной терапии.

Всем больным проводилось местное лечение хронического гнойного риносинусита этим препаратом. Промывание пазух антисептическими растворами, введение лекарственных препаратов (диоксидина и беталейкина) проводили посредством пункций или катетеризации синус-катетером.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой клинико-иммунологической эффективности местной иммунокорригирующей терапии хронического гнойного риносинусита препаратом "Беталейкин", как при одностороннем, так и при двустороннем поражении. Наилучший клинический результат получен при применении препарата "Беталейкин" у больных хроническим гнойным риносинуситом в группе с односторонним проявлением процесса.

Ключевые слова: хронический гнойный риносинусит, интерлейкин-1 бета, цитокины, иммунитет

Актуальность. В последние годы наблюдается неуклонный рост хронических воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, и поэтому значительное внимание уделяется вопросам рациональной терапии заболеваний верхних дыхательных путей [1,3,5-7].

Слизистая оболочка верхних дыхательных путей играет многоплановую роль в организме человека, прежде всего, в формировании иммунитета этой области и осуществляет эту функцию посредством продукции ряда медиаторов иммунитета. При этом нарушения в иммунной системе приводят к снижению защитных ресурсов организма, что, в свою очередь, способствует развитию осложнений [1,8].

Заболевания верхних дыхательных путей сопровождаются многочисленными перестройками состояния иммунокомпетентных клеток, цитокинов, маркёров и поверхностных антигенов, уровней иммуноглобулинов и других сывороточных белков, а также активности клеток, вовлечённых в защитные реакции [1,2].

Интерлейкин-1 (ИЛ-1) одним из первых цитокинов продуцируется различными клетками в ответ на внедрение патогенных микроорганизмов, однако, несмотря на синтез эндогенного ИЛ-1, в ряде случаев этого оказывается недостаточно для формирования адекватного иммунного ответа [1,2,4,9,11].

Иммуностимулирующее действие ИЛ-1 затрагивает различные стороны специфических и неспецифических защитных реакций и связано с повышением функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов, индукцией дифференцировки предшественников иммунокомпетентных клеток, усилением пролиферации лимфоцитов, активацией продукции цитокинов и увеличением антителообразования, поэтому нетрудно предположить высокую клиническую эффективность его применения в качестве иммуностимулятора [9].

Иммуностимулирующее действие препарата находит клиническое применение при лечении широко распространившихся в последние годы иммунодефицитных состояний, вызывающих порой серьёзные осложнения и требующих безотлагательных мер эффективной иммунозаместительной терапии [10].

Цель работы: исследование эффективности лечения воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей препаратом "Беталейкин".

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 82 больных хроническим гнойным риносинуситом (ХГРС) (односторонний и двусторонний процесс), находившихся на лечении в НИИ ЛОР (Санкт-Петербург) в период 2008 - 2009 гг. Из них 36 мужчин и 46 женщин в возрасте от 18 до 65 лет. Продолжительность заболевания составляла не менее 5 лет.

Методы обследования пациентов: сбор анамнеза жизни, анамнеза заболевания, риноскопическое и эндоскопическое исследование, рентгенография околоносовых пазух.

У всех обратившихся больных мы наблюдали картину обострения ХГРС с наличием гнойных выделений в среднем и нижнем носовых ходах, значительное сужение носовых ходов, нарушение проходимости между средним носовым ходом и гайморовой пазухой, гиперемию слизистой оболочки носа. В более запущенных случаях заболевания гнойные выделения скапливались в нижнем носовом ходе, наблюдались участки деэпителизации стенок полости с наличием атрофичных плоских грануляций.

Риноскопическое исследование при первичном обращении показало наличие выраженных признаков воспаления (отёк, гиперемия, ринорея) у всех больных на стороне поражения.

Материалом для лабораторного исследования служила клеточная взвесь, полученная при пункции или синус-катетеризации верхнечелюстной пазухи, смыв со слизистой оболочки носа практически здоровых лиц, сыворотка крови.

Для получения нейтрофилов из содержимого воспалённых пазух полученный клеточный материал ресуспендировали, фильтровали и отмывали центрифугированием. Жизнеспособность полученных нейтрофилов подсчитывали при помощи теста с трипановым синим. Бактерицидную функцию нейтрофилов определяли по восстановлению НСТ на стеклах 12. Спонтанные и индуциро-

ванные значения определяли опсонизированным зимозаном (1 мг/мл) ("Sigma", США). Ядра клеток докрашивали прочным красным. Под микроскопом подсчитывали процент положительных клеток с синими гранулами в цитоплазме, индекс стимуляции высчитывали как отношение значений индуцированного теста к значению спонтанного. Фагоцитарную функцию нейтрофилов оценивали с использованием опсонизированных дрожжей в качестве объекта фагоцитоза. Нейтрофилы ресуспендировали в среде RPMI-1640 ("Sigma", США), содержащей 10% телячьей эмбриональной сыворотки ("Sigma", США) в концентрации $2,5 \times 10^6$, и вносили объект фагоцитоза, так, чтобы соотношение нейтрофил/дрожжи равнялось 1:10. Пробы инкубировали в течение 40 мин. при 37 °C, а затем осаждали клетки центрифугированием. Из осадка готовили мазки, фиксировали и окрашивали по методу Романовского-Гимза. Результаты реакции оценивали микроскопически, подсчитывали фагоцитарную активность (относительное количество фагоцитировавших дрожжи нейтрофилов) и фагоцитарное число (среднее количество дрожжевых клеток, поглощённое одним фагоцитом).

Для изучения адгезии нейтрофилы ресуспендировали в среде Игла с 10% сыворотки плодов коровы в концентрации 2×10^6 кл/мл. В лунки плоскодонной 96-луночной планшеты ("COSTAR", Франция) вносили по 100 мкл клеточной взвеси. Для изучения индуцированной адгезии в соответствующие лунки вносили по 10 мкл раствора ФМА до конечной концентрации 10 нг/мл. Каждое исследование проводили в трёх параллелях. Планшеты инкубировали в CO₂-инкубаторе при 37 °C в течение часа. Затем осторожно удаляли надосадочную жидкость. Три первых лунки с клетками оставляли как фон, остальные промывали от неприкрепившихся клеток 3 раза 0,9% раствором NaCl и осторожно встряхивая плату. Затем плату с клетками высушивали на воздухе и окрашивали раствором кристалл-виолета в 30% метаноле. Плату промывали и высушивали. Вносили в каждую лунку по 100 мкл 2% водного раствора SDS и считывали результаты на спектрофотометре для планшет (Модель 3550, Bio-Rad) при длине волны 595 нм. Значение фона принимали за 100% и подсчитывали процент спонтанной и индуцированной адгезии по отношению к фону.

Для цитологического исследования готовили мазки методом тонкой капли из полученной клеточной взвеси. Препараты окрашивали по методу Романовского-Гимза и проводили микроскопическую оценку результатов с использованием масляной иммерсии (об. 100, ок. 16). При цитологическом исследовании учитывали не менее пяти полей зрения. Подсчитывали относительное количество нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов, клеток эпителия.

Схема лечения больных хроническим гнойным риносинуситом состояла в следующем. Всем больным проводилось местное лечение хронического гнойного риносинусита. Промывание пазух антисептическими растворами, введение лекарственных препаратов (диоксилина и беталейкина) проводили посредством пункций или катетеризации синус-катетером, создающим в полости носа и околоносовых пазухах перемежающееся давление. Курс лечения составил 5 процедур в течение 8-12 дней.

Группа сравнения - 21 человек - получали традиционное лечение хронического гнойного риносинусита с применением антисептика диоксилина, противовоспалительных, антигистаминных препаратов и физиолечения.

Основная группа - 61 человек - получали лечение препаратом "Беталейкин", изготовленным в ФГУП "ГНИИ ОЧБ". Ампулу беталейкина (1мкг) растворяли в 1 мл стерильного 0,9% раствора хлорида натрия и дополнительно разводили физиологическим раствором до конечной концентрации (20 мл) непосредственно перед применением.

Лабораторные иммунологические и цитологические исследования проводили до начала лечения и после курса местной терапии хронического гнойного риносинусита.

Результаты и их обсуждение. В результате проведённого местного лечения у всех больных наблюдалась положительная динамика клинической картины: исчезновение гноетечения, головных болей, рентгенологическое снижение степени затемнения околоносовых пазух, снижение аэродинамического сопротивления, повышение функции мукоцилиарного клиренса. Клинически эффект иммунотерапии выражался нормализацией состояния пазухи, уменьшением отёка слизистой обо-

лочки синуса, восстановлением функций естественных соустьев, прекращением продукции гноя.

Исследование клеточного состава смыва, полученного при промывании гайморовой пазухи, как до лечения, так и после проведённого курса терапии (рис. 1 и 2), обнаружило преобладание в пунктате нейтрофилов различной степени деструкции. Их количество в экссудате прямо пропорционально степени выраженности гнойного воспаления в пазухе.

В смывах из гайморовых пазух отмечено низкое содержание лимфоцитов и, особенно, макрофагов при первичном исследовании биологического материала. После курса терапии стихание воспалительного процесса сопровождалось очищением промывных вод от гнойных масс, снижением количества нейтрофилов, увеличением содержания лимфоцитов и макрофагов в содержимом гайморовых пазух, как при одностороннем, так и при двустороннем процессе. Исследование клеточного состава экссудата (рис. 2), полученного при промывании гайморовых пазухи после курса иммунотерапии больных основной группы, показало изменение клеточного представительства различных типов клеток. После курса иммунотерапии клеточное представительство в экссудате гайморовых пазух характеризовалось снижением доли нейтрофилов до 64-67% и повышением доли лимфоцитов до 24-26%, доля макрофагов возросла до 5-6%. Полученные данные свидетельствуют о переключении формы ответа с нейтрофильного варианта на лимфоцитарный.

Исследование функциональной активности нейтрофилов смывов из гайморовых пазух больных ХГРС до лечения обнаружило различия с данными, полученными в смывах со слизистой оболочки носа у практически здоровых лиц. Жизнеспособность нейтрофилов при одностороннем ХГРС не отличалась от контрольной группы, при двустороннем процессе была снижена на 15%. Фагоцитарное число при одностороннем и двустороннем процессах снижено на 20-22%, фагоцитарный индекс достоверно не отличался от такового практически здоровых лиц.

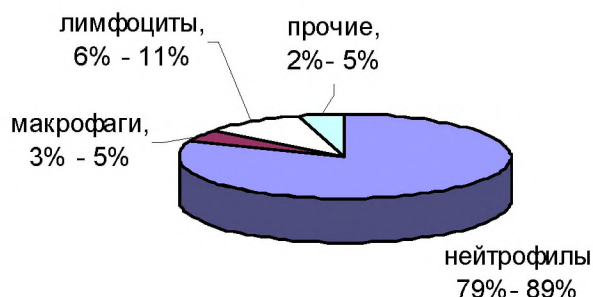


Рис. 1. Цитологический состав клеток в смывах из гайморовой пазухи после традиционной терапии

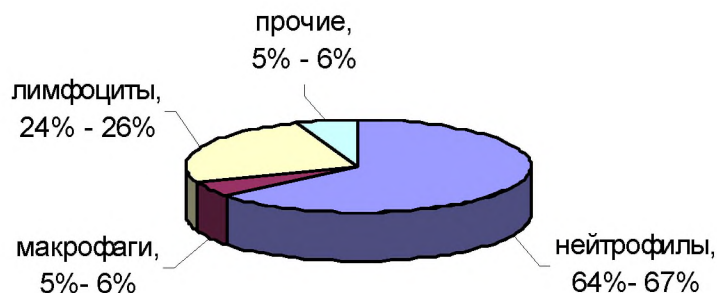


Рис. 2. Цитологический состав смывов из гайморовой пазухи у больных после иммунотерапии "Беталейкином"

Метаболическая активность нейтрофилов, оцениваемая в НСТ-тесте снижена при ХГРС: спон-

танный НСТ-тест при одностороннем ХГРС - на 23%, при двустороннем - на 30%; индуцированный НСТ-тест: на 19% и 25% - при одностороннем и двустороннем процессах, соответственно. Однако, индекс стимуляции в НСТ-тесте (НСТ стимулированный/НСТ спонтанный) не отличался от индекса практически здоровых лиц, по-видимому, вследствие одновременного снижения и спонтанной и индуцированной метаболической активности в НСТ-тесте. Эти данные приведены в таблице.

После проведённого курса терапии у больных, получавших как иммунотерапию, так и традиционное лечение, изменения функциональных характеристик нейтрофилов были однонаправленными при одностороннем и двустороннем ХГРС, что, по-видимому, связано со стиханием гнойного воспалительного процесса в верхнечелюстных пазухах.

Проведение сравнительной комплексной оценки функционального состояния нейтрофилов в смывах из гайморовой пазухи показало отличие в параметрах, характеризующих фагоцитарную и метаболическую активность фагоцитов в динамике традиционной и иммунотерапии. Жизнеспособность клеток после традиционной терапии возросла на 20% и достигла данных контрольной группы, после иммунотерапии "Беталейкином" - на 37-39% и превысила показатели практически здоровых лиц на 28%.

Таблица

Бактерицидная функция нейтрофилов в смывах с гайморовой пазухи больных ХГРС после проведённого традиционного лечения и иммунотерапии

		Проведённое лечение			
		Иммунотерапия «Беталейкином»		Традиционная терапия	
		Односторонний процесс №=38	Двусторонний процесс №=23	Односторонний процесс №=7	Двусторонний процесс №=14
Тест	%	M±m	M±m	M±m	M±m
Жизнеспособность	%	89±4,56	82±4,17	73±2,78	71±2,87
Фагоцитарное число	%	77±3,21**	71±2,23**	62±2,69**	59±2,56**
Фагоцитарный индекс	n	2,78±0,43	2,11±0,21	3,4±0,21	3,05±0,24
НСТ-тест спонтанный	%	54±2,69**	47±3,11**	37±1,98**	31±1,72**
НСТ-тест индуцированный	%	61±2,55***	56±6,46***	56±1,98***	51±2,41***
Индекс стимуляции		1,12±0,32	1,19±0,27	1,5±0,17	1,64±0,11
Адгезия спонтанная	%	48±2,18**	44±3,41**	37±1,56**	34±1,28**
Адгезия индуцированная	%	52±1,61***	57±6,11***	46±3,21***	43±2,91***
Продукция цитокинов	%	56±2,12	49±2,62	45±1,74	47±1,98

**тест Манна-Уитни-Р<0,05;

***тест суммы рангов Вилкоксона-Р<0,01; Критерия Сьюдента-Р<0

Резервные возможности метаболической активности клеток в обеих группах больных были достаточно высокими - индекс стимуляции, определяемый как соотношение НСТ стимулированный/НСТ спонтанный, до начала лечения, составлял около 1,5. После традиционного лечения резервы не были использованы в полной мере (индекс стимуляции не изменился), в то время, как после

иммунотерапии достоверное снижение индекса стимуляции свидетельствует об использовании этих резервов [4]. Исследование способности клеток иммунной системы и продукции цитокинов представляется важным для оценки участия цитокинов в патогенезе ХГРС, поскольку снижение продукции провоспалительных цитокинов нарушает механизмы защиты против инфекции [1,4]. После курса иммунотерапии продукция цитокинов повысилась на 65-69% и превысила верхнюю границу диапазона нормы. После традиционной терапии продукция цитокинов увеличилась на 32-62% и приблизилась к нижней границе нормы. Проведённая нами местная монотерапия "Беталейкином" не сопровождалась побочными эффектами.

Вывод. Полученные результаты свидетельствуют о высокой клинко-иммунологической эффективности местной иммунокорректирующей терапии хронического гнойного риносинусита препаратом "Беталейкин", как при одностороннем, так и при двустороннем поражении. Наилучший клинический результат получен при применении препарата "Беталейкин" у больных хроническим гнойным риносинуситом в группе с односторонним проявлением процесса. Иммунокоррекцию путём местного применения препарата "Беталейкин" рекомендуется проводить больным с вялыми, длительно текущими и часто рецидивирующими формами хронического гнойного риносинусита, у которых лечение традиционными методами (антибактериальная терапия, противовоспалительные, стероидные, антигистаминные препараты, и другими антисептическими препаратами) оказалось неэффективным.

Литература

1. Арефьева Н.А. и др. Применение беталейкина в лечении больных риносинуситом //Новости оторинолар. и логопатол. М., 2001. № 2(26). С. 175-178
2. Азнабаева Л.Ф. Провоспалительные цитокины в иммунопатогенезе и лечении хронических гнойных риносинуситов// Автореф. докт. дисс. С-Пб., 2002
3. Захарова Г.П. Нарушения мукоцилиарной системы у больных хроническим риносинуситом и их коррекция //Автореф. докт. дисс. С-Пб., 2007
4. Кетлинский С.А. и др. Эндогенные иммуномодуляторы // Монография. С-Пб., Гиппократ, 1992
5. Лопатин А.С. Фармакотерапия воспалительных заболеваний околоносовых пазух// Consilium medicum, 2002.т.4, №4. С.186-188
6. Пискунов Г.З. и др. Клиническая ринология // Монография. М., Миклош, 2002
7. Рязанцев С.В. и др. Патофизиологические механизмы хронических воспалительных заболеваний слизистой оболочки верхних дыхательных путей // Вестник оториноларингологии. 2001. №6. С. 56-59
8. Рязанцев С.В. и др. Роль муколитических, секретолитических и секретомоторных препаратов в лечении острых и хронических синуситов у детей // Новости оторинолар. и логопатол. 2002. №1(29). С. 129-132
9. Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. 1998. № 3. С. 9-17
10. Симбирцев А.С. Справочник по иммунотерапии // С-Пб., Диалог, 2002
11. Шарипова Э.Р. Интерлейкин-1 в иммунопатогенезе рецидивирующих гнойных риносинуситов //Автореф. канд. дисс. С-Пб., 2007
12. Och H.D., Igo R.P. The NBT slide test: A simple screening method for detecting chronic granulomatous disease and female carriers // J. Pediatr. 1983. Vol. 83. P. 77-82

Хулоса

Тағйиротҳои нишондиҳандаҳои масунияти мавзеи синуси чоғи боло ҳангоми муолиҷаи беморони гирифтори илтиҳоби чиркноки риносинусити музмин (ИЧРМ) бо доруи "Беталейкин"

З.С. Гуломов, Е.А. Варюшина, Ю.К Янов, А.С. Симбиртсев

Дар мақола таъсири ангеаи масунии доруи "Беталейкин", ки ҳангоми муолиҷаи ҳолатҳои норасоии масунӣ (ХНМ) истифодаи сарирӣ пайдо мекунад, муҳокима карда мешавад.

ХНМ солҳои охир вусъат меёбанд ва боиси оризаҳои ҷиддӣ мешаванд, ки чораҳои фаврии табобати таъсирноки ивазкунандаи масуниро талаб мекунад.

Муолиҷаи мавзеи ИЧРМ бо ин дору дар ҳамаи беморон гузаронида шуд. Шустани синусҳо бо маҳлулҳои зиддиуфунӣ, тазриқи доруҳои "Диоксидин" ва "Беталейкин" тариқи сӯзанхалӣ (пунксия) ё қастаразании синус иҷро карда шуд.

Натиҷаҳои бадастомада аз таъсирбахшии баланди сарирӣ - масунии доруи "Беталейкин" ҳамчун табобати тасҳеҳи масунии мавзей ҳам дар ҳолати касолати яктарафа ва ҳам дутарафа гувоҳӣ медиҳад.

Натиҷаҳои беҳтарини сарирӣ ҳангоми истифодаи доруи "Беталейкин" дар гурӯҳи бемороне, ки зуҳуроти яктарафи раванди риносинусити чиркдори музмин доштанд, назаррас буд.

Summary

ALTERATIONS OF INDEXES OF LOCAL IMMUNITY OF MAXILLA-SINUS UNDER THERAPY OF PATIENTS WITH CHRONIC PURULENT RINOSINUSITIS BY PREPARATE RECOMBINANT INTERLEUKIN-1 BETA (BETALEUKIN)

Z.S. Gulomov, E.A. Varyushina, Yu.K. Yanov, A.S. Simbircev

In the article immunestimulating effect of betaleukin is analysed. The prepare finds clinical use under immune-deficit state accompaning some time serious complications and demanding urgent effective immune-replaced therapy. The prepare was used under chronic purulent rinosinusitis locally. The irrigation of sinus by antiseptic solutions, medicines dioxidin and betaleukin was made by puncture or sinus-cateter. The results show high clinical immune effect of local immune corrigirung therapy by betaleukin under one- and twoside pathology. The best clinical result under the use of betaleukin was received in patients with one side-process.

Key words: chronic purulent rinosinusitis, interleukin-1 beta, immunity



КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИБРЕТЁННОГО ИММУНОДЕФИЦИТНОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАРКОМАНИИ И ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Ю.И. Пиголкин, А.Б. Гасанов, Р.А. Турсунов,
З.К. Хушкадамов

Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова, Россия;
Азербайджанский медицинский университет, Баку;
Таджикский государственный медицинский университет
им. Абуали ибни Сино, Душанбе

С целью изучения клинико-морфологических особенностей иммунодефицитного синдрома (ИДС) при хронической наркомании (ХН) и хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) исследованы результаты 335 аутопсий, проанализированы патоморфологические изменения органов иммунной системы и эндокринных желёз.

Результаты исследования показали, что ИДС при ХН и ХАИ протекает стадийно. Следует различать стадии компенсации и декомпенсации ИДС. Компенсация происходит за счёт активации гуморального иммунитета. Длительность стадии и степень компенсации зависят от характера, дозы и длительности токсического воздействия, индивидуальных генетических и половозрастных особенностей. Малые однократные дозы наркотических веществ могут вызывать транзиторную стимуляцию иммунной системы. Тяжесть поражения эндокринной системы зависит от длительности и тяжести ХАИ.

Особенности ИДС, обусловленные различными наркотическими веществами и ХАИ, во многом сходны, но имеют и специфические признаки.

Ключевые слова: хроническая наркомания, хроническая алкогольная интоксикация, иммунная система, эндокринные железы, иммунодефицитный синдром

Актуальность. В настоящее время одновременно с глобализацией наркомании возрастают её тяжело протекающие осложнения и летальность от этого мирового бедствия [2,11]. Приобретённый (вторичный) иммунодефицитный синдром (ИДС) при хронической наркомании (ХН), хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) и алкоголизме выражается в угнетении, прежде всего, её Т-клеточного, регуляторного звена (т.н., тимусзависимый ИДС), а также В-клеточного звена (гуморальный ИДС), фагоцитоза и неспецифических систем защиты, в сочетании с обменно-эндокринными нарушениями, синдромом гиперкоагуляции и замедлением регенераторных процессов [5, 10]. Он является предпосылкой для развития, прогрессирования и неблагоприятного исхода хронических и рецидивирующих инфекционных болезней, разных аутоиммунных процессов, злокачественных новообразований, патологии сердечно-сосудистой системы и других [6-8]. Его следует рассматривать как комплексную проблему нарушений функций иммунной системы и нейроэндокринной системы [3,9].

Таким образом, перед судебно-медицинскими экспертами и патологоанатомами встал вопрос о дифференциальной морфологической диагностике хронической наркомании и/или хронической алкогольной интоксикации, а также их сочетания, в данном случае по изменениям в органах иммунной системы [1, 2, 4].

На основании изложенного и ввиду противоречивости сведений литературы по данной проблеме, **целью настоящего исследования** явилось улучшение качества дифференциальной морфологи-

ческой диагностики при хронической наркомании и хронической алкогольной интоксикации, на основании анализа патоморфологических изменений в лимфоидных органах и тканях.

Материалы и методы. С целью изучения клинко-морфологических особенностей ИДС при ХН и ХАИ исследованы результаты 335 аутопсий. I группу составили 163 умерших, страдавших хронической наркоманией в течение 0,5-10 лет (155 мужчин в возрасте 17-38 лет и 8 женщины в возрасте 21-34 лет, 75 - с острым отравлением наркотическими препаратами на фоне ХН, т.н. "передозировка", 88 - хронические наркоманы, умершие от других причин); II группу - 110 умерших от ХАИ (96) и алкоголизма (14), 103 - мужчин в возрасте 19-38 лет, 7 - женщин в возрасте 26-41 лет; III группу - 62 умерших с сочетанием ХН и ХАИ или алкоголизма (мужчины в возрасте 24-37 лет).

Контрольная группа включала 20 аутопсий умерших на месте происшествия от травм - 10 мужчин и 10 женщин в возрасте 23-38 лет. По данным анамнеза, результатам наружного и дополнительных исследований у лиц контрольной группы признаков наркотической или алкогольной интоксикации не выявлены.

Для объективной диагностики особенностей ИДС учитывали комплекс клинических, иммунологических и морфологических (в т.ч., морфометрических и иммуногистохимических) данных, клинко-морфологические особенности проявлений инфекционных и других заболеваний.

Виды экзогенной интоксикации были подтверждены судебно-химическими методами. Сыворотку крови всех пациентов исследовали на наличие HBs-антигена и антител к вирусу гепатита С методом иммуноферментного анализа ("Аквапаст", Санкт-Петербург). Были исключены умершие, страдавшие ВИЧ-инфекцией, активными формами гепатитов В и С, вирусным и алкогольным циррозом печени.

Вскрытие и макроскопическое исследование трупов проводили с применением традиционных секционных методик. Более детальному изучению подвергались внутренние органы, лимфоидные органы иммунной системы, надпочечники, гипофиз. Полученные на вскрытии образцы внутренних органов и тканей фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, проводили по спиртам восходящей концентрации, заливали в парафин (или в целлоидин) и подвергали стандартной проводке. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, Суданом-3, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Маллори; ШИК-реакцию и реакцию по Перльсу. Выборочно проводили PAS-реакцию, а также иммуноморфологическое исследование с использованием стандартных панелей моноклональных антител. Препараты изучали с помощью световых микроскопов "LEICA DMLB" (Япония) и "Micros" (Austria), для исследования использовали компьютерный анализатор изображений, включающий микроскоп, видеокамеру, плату цифровой кодировки видеосигналов, компьютер.

Результаты и их обсуждение. При наружном осмотре у исследованных в большинстве случаев были отмечены пониженное питание, множественные следы после инъекций медицинскими иглами, в виде мелкоточечных ссадин в проекции вены, нередко различной давности.

При светооптическом микроскопическом исследовании у всех больных как с ХН, так и ХАИ, обнаружено заметное отличие гистологической картины всех лимфоидных органов - тимуса, селезёнки и лимфатических узлов от нормы.

Изменения лимфоидной ткани при ХН (без влияния других факторов) характеризовались у умерших с минимальными сроками приёма наркотиков (до 1 года) умеренно выраженной атрофией Т-зон и гиперплазией В-зон селезёнки и лимфатических узлов, мукоз-ассоциированной лимфоидной ткани, периваскулярных пространств тимуса (с увеличением массы тимуса и селезёнки), выраженными микроциркуляторными расстройствами и гиперплазией регионарных к местам инъекций лимфатических узлов.

В большинстве наблюдений и при длительном анамнезе ХН - генерализованная прогрессирующая атрофия лимфоидной ткани (но долгое время сохраняется гиперплазия В-зон и гиперплазия регионарных к местам инъекций лимфатических узлов, гиперплазия селезёнки), апоптоз и снижение пролиферативной активности лимфоцитов. В тимусе - острая инволюция со снижением про-

дукции тимических гормонов и лимфопоэза, иногда в сочетании с гиперплазией периваскулярных пространств (рис. 1); в селезёнке - опустошение Т- и В-зон с миелозом и склерозом пульпы, гиалиноз центров лимфоидных фолликулов, склероз и гиалиноз центральных артерий (рис. 2); в лимфатических узлах - опустошение преимущественно Т-зон с умеренной атрофией В-зон, реактивным синусным гистиоцитозом, ангиоматозом, склерозом, липоматозом периферических и брыжеечных лимфатических узлов (рис. 3); в мукозассоциированной лимфоидной ткани - атрофия преимущественно Т-зон, признаки угнетения секреторного иммунитета. В макрофагах тимуса, селезёнки, лимфоузлов - экзогенные включения (талька и др.).

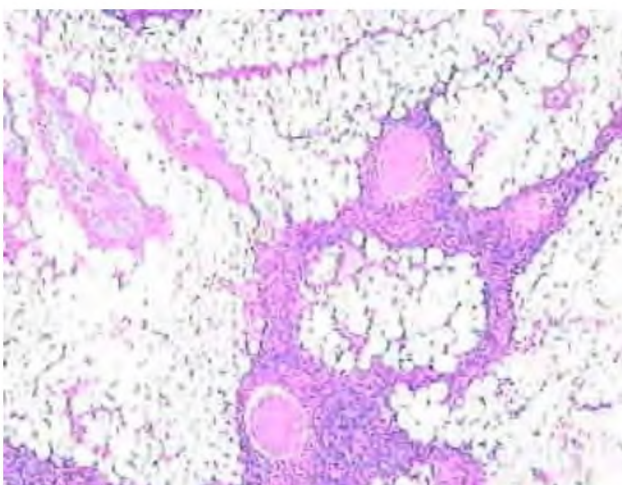


Рис. 1. Хроническая наркомания, тимус: атрофия специфической паренхимы, липоматоз. Окраска гематоксилином и эозином. х 120.

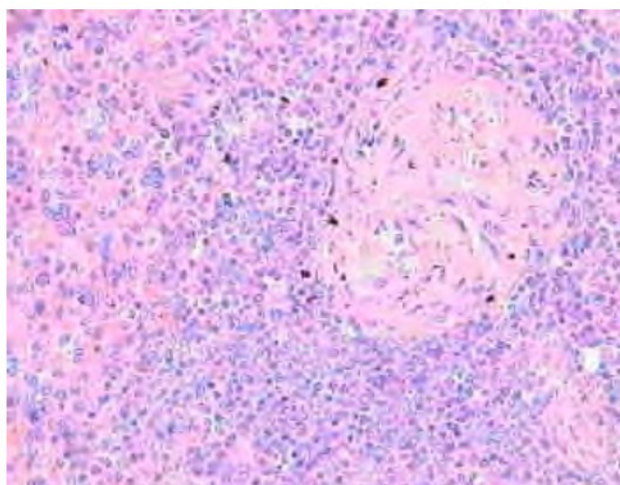


Рис. 2. Хроническая наркомания, селезёнка: опустошение В- и Т-зоны со склерозом центральной артерии. Окраска: гематоксилином и эозином. х 120.

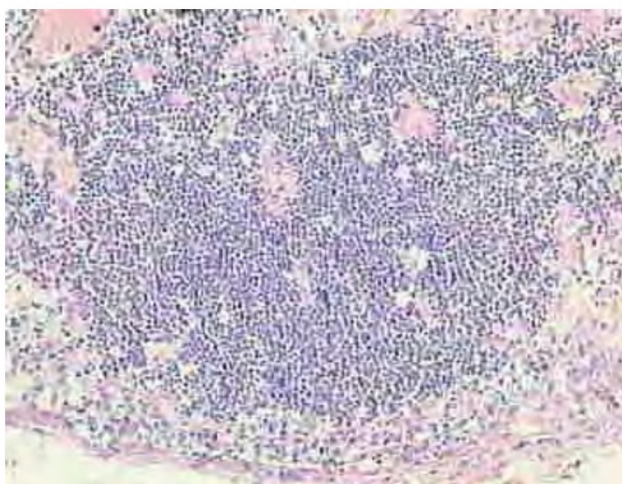


Рис. 3. Хроническая наркомания, лимфатический узел: лимфоидные фолликулы без светлого центра, гистиоцитоз краевого синуса. Окраска: гематоксилином и эозином. х 120.

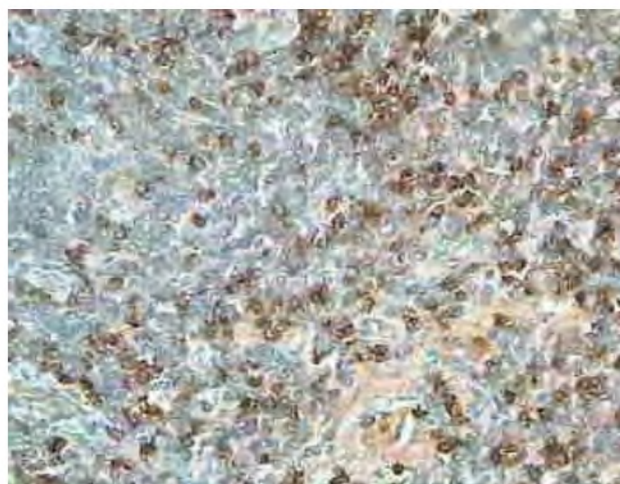


Рис. 4. Хроническая алкогольная интоксикация, стадия декомпенсации ИДС. Лимфатический узел: Т-супрессоры в мягкотных тяжах. Окраска с помощью моноклональных антител к CD8 антигену. х 300.

В части случаев при внутривенном введении наркотических средств эти изменения сочетались с развитием в лимфатических узлах и ткани лёгких характерных эпителиоидно-клеточных саркоидоподобных гранулём с экзогенными включениями в центре (полагают, талька) [3]. Соотношение субпопуляций Т-лимфоцитов в лимфоидной ткани зависит от многих факторов. Опиная наркомания и приём каннабиноидных наркотиков (марихуана, гашиш и др.) сопровождалась дефицитом Т-хелперов. Но, например, морфин приводил к повышению содержания Т-хелперов. Это может быть причиной повышенной чувствительности таких больных к ВИЧ-инфекции. Употребление других наркотических веществ (эфедрон, экстази и др.) приводило к снижению, как Т-хелперов, так и супрессоров. Нередко, отмечаемая при многолетней ХН гиперплазия селезёнки и В-зон периферических лимфоидных органов, обусловлена антигенной стимуляцией из-за наличия инфекционных заболеваний, часто гепатита В или С, вторичными аутоиммунными нарушениями.

Изменения эндокринной системы свидетельствовали о прогрессировании её тяжёлой дисфункции, истощении кортико- и тиреотропцитов аденогипофиза, коры надпочечников, формировались аденомы гипофиза, щитовидной железы, коры надпочечников, коллоидный зоб, развивались их аутоиммунные поражения.

ИДС при ХАИ и алкоголизме характеризовался усилением апоптоза лимфоцитов, прогрессирующей атрофией тимуса и преимущественно Т-зон лимфоидной ткани селезёнки и лимфатических узлов в сочетании с гиперплазией В-зон и ростом числа плазмочитов. Это сопровождалось повышением уровней IgA, IgG и IgM, особенно у больных с алкогольным поражением печени, и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Обнаруживались отложения IgA и ЦИК в сосудах кожи, печени, лёгких и почек (в части наблюдений - алкогольный гломерулонефрит). Характерно повышение числа Т-хелперов и снижение - супрессоров (рис. 4). ИДС при ХАИ связан с нарушением равновесия между активностью Th-1 и Th-2 в сторону гиперфункции вторых, что сопровождается ИДС. При длительной ХАИ и алкоголизме развивается выраженный тотальный ИДС с поражением клеточного и гуморального звеньев иммунной системы [4,5,10]. Тяжесть поражения эндокринной системы зависела от длительности и тяжести ХАИ [9].

Результаты исследования показали, что следует различать стадии компенсации и декомпенсации ИДС. Кроме того, по-видимому, малые однократные дозы наркотических веществ могут вызывать транзиторную стимуляцию иммунной системы. Быстрота развития и тяжесть ИДС зависят от характера и дозы воздействия наркотических веществ и алкоголя, индивидуальных генетических и половозрастных особенностей. Компенсация происходит за счёт активации гуморального (В-звена) иммунитета. Выявленная разная тяжесть поражения периферических органов иммунной системы подтверждает наличие их структурно-функциональной иерархии и неодинаковой чувствительности к повреждающим воздействиям.

В формировании ИДС при ХН важную роль играют инфицирование типичным спектром инфекций (ВИЧ, гепатиты и др.), алиментарный фактор и приём алкоголя. Кроме того, в составе наркотических средств имеются высокотоксичные соединения (ацетон, марганец, уксусный ангидрид и т.д.) [3,11]. Однако и без влияния этих факторов у больных ХН прогрессирует ИДС.

Таким образом, ИДС при ХН и ХАИ протекает стадийно, длительность стадии компенсации и её тяжесть зависят от характера, дозы и длительности токсического воздействия, индивидуальных генетических и половозрастных особенностей. Особенности ИДС, обусловленные различными наркотическими веществами и ХАИ, во многом сходны, но имеют и специфические признаки.

Литература

1. Орловская А.В., Богомолова И.Н., Пиголкина Е.Ю., Чернов Н.В. Судебно-медицинское значение морфометрии селезёнки при наркомании и хронической алкогольной интоксикации // Суд.-мед. экспертиза. 2004. № 3. С. 27-29
2. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Аманмурадов А.Х. Применение морфомет-

рии печени при дифференциальной диагностике хронических алкогольных и наркотических интоксикациях // Суд.-мед. экспертиза. 2002. № 1. С. 21-24

3. Пиголкина Ю.И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине // М.: "Медицина". 2004

4. Appenzeller B.M., Schneider S., Yegles M. et al. Drugs and chronic alcohol abuse in drivers // Forensic Sci. Int. 2005. Vol. 155, № 2-3. P. 83-90

5. Chang M.-P., Wang Q., Norman D.C. Diminished proliferation of B blast cell in response to cytokines in ethanol-consuming mice // Immunopharmacol. and Immunotoxicol. 2002. Vol. 24, № 1. P. 69-82

6. Dettmeyer R.B., Preub J., Wollersen H., Madea B. Heroin-associated nephropathy//Expert opinion on drug safety. 2005, Vol. 4, № 1, P. 19-28

7. Friedman H., Newton C., Klein T.W. Microbial Infections, Immunomodulation and Drugs of Abuse / Clinical Microbiology Reviews. 2003. Vol. 16, № 2. P. 209-219

8. Jaffe J.A., Kimmel P.L. Chronic Nephropathies of Cocaine and Heroin Abuse: A Critical Review // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006. № 1. P. 655-667

9. Jacobson L.K. Quantitative medial temporal lobe brain morphology and hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in cocaine dependence: a preliminary report // Drug Alcohol Depend. 2001. Vol. 62, № 1. P. 49-56

10. Pennings J.M., Leccese AP., De Wolf F.A. Effects of concurrent use of alcohol and cocaine // Addiction. 2002. Vol. 97, № 7. P. 773-783

11. Sendi P., Hoffmann M., Bucher H.C. et al. Intravenous opiate maintenance in a cohort of injecting drug addicts // Drug Alcohol Depend. 2003. Vol. 69, № 2. P. 183-188

Хулоса

Тавсифи сарирӣ-морфологии алоими ғайримодарзодии норасоии масунӣ ҳангоми нашъамандии музмин ва заҳролудшавии алкоҳолии музмин

Ю.И. Пиголкин, А.Б. Гасанов, Р.А. Турсунов,

З.К. Хушқадамов

Муаллифон бо мақсади омӯзиши хусусиятҳои сарирӣ-морфологии алоими норасоии масунӣ (АНМ) ҳангоми нашъамандии музмин (НМ) ва заҳролудшавии алкоҳолии музмин (ЗАМ) натиҷаҳои 335 аутопсияро пажӯҳиш намуданд. Инчунин тағйиротҳои патоморфологии силсилаи (системаи) масунӣ ва ғадудҳои эндокриниро таҳлил карданд.

Натиҷаҳои тадқиқот нишон доданд, ки АНМ ҳангоми НМ ва ЗАМ марҳила-марҳила мегузарад. Марҳилаҳои компенсатсия ва декомпенсатсияро бояд фарқ кард. Компенсатсия аз ҳисоби фаъол гардидани масунияти хунӣ ба вучуд меояд. Давомнокии марҳила ва дараҷаи компенсатсия аз характер, миқдор ва давомнокии таъсири заҳролудкунанда, хусусиятҳои ирсии инфиродӣ ва синну солию ҷинсӣ вобаста мебошанд.

Вояи ками яккаратаи маводи нашъаовар метавонад ангезиши кӯтоҳмуддати силсилаи масуниро ба вучуд оварад. Вазнинии мубталогардии силсилаи эндокринӣ аз давомнокии ва вазнинии ЗАМ вобаста аст.

Хусусиятҳои вобастагии АНМ аз маводи гуногуни нашъаовар ва ЗАМ дар бисёр маврид ба ҳам монанданд, вале нишонаҳои ба худ хосро доранд.

Summary

CLINIC MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF OBTAINED IMMUNE-DEFICIT SYNDROME UNDER CHRONIC DRUG ADDICTION AND CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

Yu.I. Pigolkin, A.B. Gasanov, R.A. Tursunov, Z.K. Hushkadamov

For studying purposes of clinic morphological peculiarities of IDS under chronic drug addiction (CDA) and chronic alcohol intoxication (CAI) results of 335 autopsies were observed, pathomorphological alterations of immune organs and endocrine glands were analyzed. It was shown that IDS under CDA and CAI is taking its stage course through stages of compensation and decompensation. The compensation is because the activity of humoral immunity; stage-duration and compensation-degree connect from type, dose and the time of toxicity, individual genetic and age peculiarities. Small once doses of narcotics may influence transitor-stimulation of immune system. Severity of injury of endocrine system connects from duration and severity of CAI. Features of CDA and CAI have likeness and some special peculiarities.

Key words: drug addiction, chronic alcohol intoxication, immune system, endocrine glands, immunodeficiency syndrome



БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, СОЧЕТАЮЩАЯСЯ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Р.Д. Джамолова

Кафедра внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В результате обследования 100 больных бронхиальной астмой, функциональные изменения сердечно-сосудистой системы обнаружены у 83 больных. В 16 случаях бронхиальная астма сочеталась с гипертонической болезнью и в 5 случаях с ИБС. Изменения на ЭКГ обнаружены у больных со среднетяжёлой и тяжёлой степенью болезни. Чаще всего отмечены синусовая тахикардия - 44 случая, нагрузка на правые отделы сердца - 64 случая. На ЭхоКГ и доплерографии в 15 случаях установлена гипертрофия миокарда левого желудочка, в 13 случаях - снижение сократительной функции до I степени и в 12 случаях - атеросклероз аорты.

Ключевые слова: бронхиальная астма, сердечно-сосудистая система, гипертония

Актуальность. В последние годы отмечается неуклонный рост числа больных с патологией органов дыхания. Наибольший удельный вес среди них занимает бронхиальная астма (БА). Созданы новые генерации антиастматических программ, разработаны новые подходы к трактовке болезни, методам диагностики, лечения и профилактики заболевания [3,4]. Наибольший интерес вызывает у врачей - клиницистов сочетание БА и заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС), которые способствуют нарастанию тяжести БА [1].

Чаще всего встречаются сочетание БА и артериальной гипертонии (АГ). Неадекватно лечённая АГ способствует прогрессированию нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения и ухудшению бронхиальной проходимости. Установлено, что частота выявления АГ у лиц с бронхи-

альной обструкции составляет 35%.

Частота сочетания БА и ишемической болезни сердца (ИБС) в настоящее время весьма велика, особенно у пожилых больных. Ещё более демонстративны взаимосвязи БА и острого инфаркта миокарда. Более 40% больных БА демонстрируют разнообразные нарушения сердечного ритма, среди которых преобладают наджелудочковые [1].

Взаимноеотягощение и прогрессирование бронхолёгочных заболеваний и ИБС основано на объединении некоторых звеньев патогенеза. Изменение реологических свойств крови по типу синдрома гипервязкости приводит к нарушению лёгочной и сердечной микроциркуляции. Гипоксемия, возникающая при БА, вызывает дисбаланс между транспортом кислорода и его тканевыми потребностями, приводя к ишемии миокарда, проявляющейся нарушениями сердечного ритма и проводимости. Формирование лёгочной гипертензии усиливает постнагрузку на правые отделы сердца, повышая потребность миокарда в кислороде и ограничивая коронарную фракцию сердечного выброса. Все эти факторы в итоге приводят к прогрессированию, как коронарной, так и лёгочно-сердечной недостаточности [2].

Целью нашего исследования явилось изучение функциональных изменений сердечно-сосудистой системы у больных бронхиальной астмой.

Материалы и методы исследования. Нами обследовано 100 больных с БА в условиях пульмонологического отделения Национального медицинского центра Республики Таджикистан с октября 2005 года по декабрь 2006 года. Среди обследованных больных мужчин было 48, женщин - 52, в возрасте от 20 до 75 лет, в среднем 48,2 года.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, соответствующих по возрасту и полу. Всем больным проводилось всестороннее клинико-лабораторное исследование: общий анализ крови, мочи, мокроты, иммуноглобулинов класса А, М, G, ЦИК, Т- и В-лимфоцитов, коагулограмма, а также инструментальные методы исследования: рентгенологическое обследование лёгких, функции внешнего дыхания, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), доплерография.

Результаты и их обсуждение. В результате исследования больные были распределены на 2 группы: 1 группа - больные с БА, с функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы (ФИССС) - 83 больных и 2 группа больные с БА без ФИССС - 17 больных. Больные были распределены по нозологии (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим формам и степени тяжести

Нозология	Форма	БА с ФИССС		БА без ФИССС	
		муж.	жен.	муж.	жен.
БА лёгкой степени тяжести	атопическая	1			
	инфек. - аллергич.				
БА средней степени тяжести	атопическая	1			1
	инфек. - аллергич.	18	27	7	7
БА тяжёлой степени тяжести	атопическая		1		
	инфек. - аллергич.	20	15	1	1
Итого		40	43	8	9
		83		17	

Для изучения ФИССС всем больным проводилось ЭКГ - исследование (табл. 2).

У больных лёгкой степени тяжести БА без ФИССС отклонений от нормы не было выявлено. Наиболее частыми признаками изменений ЭКГ были у больных со среднетяжёлой и тяжёлой степени тяжести БА, особенно у больных инфекционно-аллергической формой БА.

Таблица 2

Электрокардиографические изменения у исследуемых больных

№	Патологические изменения на ЭКГ	БА лёгкой степени тяжести (n=3)		БА средней степени тяжести (n=57)		БА тяжёлой степени тяжести (n=40)		Всего
		БА без ФИССС (n=2)	БА с ФИССС (n=1)	БА без ФИССС (n=12)	БА с ФИССС (n=45)	БА без ФИССС (n=3)	БА с ФИССС (n=37)	
1.	Синусовая тахикардия				22		22	44
2.	Синусовая аритмия				9		1	10
3.	Синусовая брадикардия						3	3
4.	Нагрузка на правое предсердие и желудочек				36		28	64
5.	Признаки систолической перегрузки левого желудочка			3	8		7	18
6.	Снижение процессов реполяризации по задней и заднебоковой стенке		1	2	11		6	20
7.	Умеренное снижение процессов реполяризации			4	8		5	17
8.	Диффузное снижение процессов реполяризации			3	14		9	26
9.	Частичная блокада правой ножки пучка Гиса		1		6		7	14
10.	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса				1		1	2
11.	Повышенная электрическая активность левого желудочка		1	6	21		10	38
12.	Снижение вольтажа зубцов				7		9	16
13.	Признаки ишемии по задней стенке				1		4	5
14.	Гипертрофия миокарда левого желудочка				2		10	12
15.	Очаговые поля по передне-перегородочной области						1	1
16.	Замедление внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гиса				3		3	6
17.	Пароксизмальная тахикардия						1	1
18.	Синусовая брадиаритмия		1		2			3
19.	Суправентрикулярная экстрасистолия				2		2	4

Чаще всего были отмечены синусовая тахикардия - 44; нагрузка на правые отделы сердца - 64; снижение процессов реполяризации - 21; диффузные изменения миокарда желудочков, особенно правого отдела сердца - 26; блокада правой ножки пучка Гиса - 14; синусовая брадикардия - 3.

Для оценки ФИССС у больных БА нами также проводилось эхокардиографическое и доплерографическое исследование, результаты которых отражены в таблице 3.

Как видно из таблицы на ЭхоКГ и доплерографическом исследовании: из 33 обследованных больных в группе БА с ФИССС в 15 случаях установлена гипертрофия миокарда левого желудочка, в 13 случаях - снижение сократительной функции до I степени, в 12 случаях - атеросклероз аорты, в 7 случаях - уплотнение аорты, в 5 случаях - пролапс митрального клапана и в 3 случаях - тахикардия. Во 2 группе БА без ФИССС из 10 обследуемых больных в 2 случаях обнаружен пролапс митрального клапана.

Таблица 3

Показатели ЭхоКГ исследований у больных с БА

№	Показатель	Контрольная группа (n=10)	БА с ФИССС (n=33)	БА без ФИССС (n=10)
1.	Гипертрофия миокарда левого желудочка	-	15	-
2.	Снижение сократительной функции до I степени	-	13	-
3.	Атеросклероз аорты	-	12	-
4.	Уплотнение аорты	-	7	-
5.	Пролапс митрального клапана	1	5	2
6.	Тахикардия	-	3	-

Из 83 больных в группе БА с ФИССС в 16 случаях сочеталась с гипертонической болезнью и в 5 случаях с ИБС. У этих больных в клинической картине, наряду с симптомами БА, отмечено наличие головных болей, тяжести в голове, шума в ушах, головокружения, сердцебиения, повышения цифр АД (систолическое АД свыше 140-160 мм рт. ст., диастолическое свыше 90 мм рт.ст.).

Вывод. Нами установлено, что БА сопровождается изменениями ССС, как в виде повышения артериального давления, так и изменения со стороны нарушений ритма и проводимости, гипертрофии левого и правого желудочка, которые неблагоприятно влияют на течение заболевания.

Литература

1. Демко И.В. и др. Особенности клинического течения бронхиальной астмы, сочетающейся с заболеваниями сердечно-сосудистой системы / Терапевт. архив. 2007. №9. С. 60-65
2. Чичерина Е.Н., Шипицына В.В., Малых С.В. Сравнительная характеристика клинико-функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой / Пульмонология. 2003. №6. С. 97-102
3. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма и астмаподобные состояния / Русс. мед. журнал. 2002. №5. (<http://www.rmj.ru>).
4. Graeme P Currie. Difficult to treat asthma in adults // Currie Graeme P, Douglas J Graham, Heaney Liam G. / BMJ. 2009; 338: b 494. (<http://www.thorax.bmj.com>).

Хулоса

Зиқи нафаси пайваста бо тағйиротҳои вазоифии силсилаи дилу рағҳо

Р.Д. Чамолова

Дар натиҷаи пажӯҳиши 100 бемори гирифтори зиқи нафас, дар 83 нафари онҳо тағйиротҳои вазоифии силсилаи дилу рағҳо ошкор шуданд.

Зиқи нафас дар 16 маврид бо фишорбаландӣ ва дар 5 ҳолат бо бемории ишемикии дил мувофиқ буд.

Дар беморони дараҷаи миёнаи вазнинӣ ва вазниндошта тағйиротҳо ҳангоми сабти барқии дил (ЭКГ) зоҳир шуданд. Бештар дилзании тези синусӣ дар 44 ҳолат ва сарборӣ ба қисмҳои рости дил дар 64 маврид ба қайд гирифта шуд.

Тавассути ташҳиси ултрасадоии дил (ЭхлЭКГ) ва доплерӣ дар 15 маврид ҳипертрофияи му-

шаки меъдаҷаи чапи дил, дар 13 - нузули функсияи кашишоварандаи дараҷаи якум ва дар 12 ҳолат - тасаллуи шохрағ муқаррар карда шуд.

Summary

BRONCHIAL ASTHMA WITH FUNCTIONAL ALTERATIONS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM

R.D. Jamolova

Results of investigation of 100 patients with bronchial asthma (BA) showed that functional alterations of cardiovascular system were found in 83 patients. In 16 cases BA associates with hypertonic disease and in 5 cases with IHD. Alterations of ECG were found in patients with middle and severe stage of BA. The oftenest sinus-tachycardia is found (44 cases), lading to right parts of the heart in 64 cases; in 15 cases - hypertrophy of left ventricle, in 13 cases - decreasing contraction-function to 1 degree; in 12 cases - atherosclerosis of aorta.

Key words: BA, cardiovascular system, hypertony



НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И ЭКСКРЕЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

К.З. Уроков, Г.Б. Ходжиева

Кафедра внутренних болезней №3 ТГМУ им.Абуали ибни Сино

В результате проведённого исследования отмечена солевая чувствительность как у здоровых, так и у больных гипертонической болезнью (ГБ). После проведения солевых нагрузок у больных с ГБ II стадией отмечается большая задержка натрия в организме (экскреция натрия составляет 60,2%) по сравнению с I стадией ГБ (экскреция натрия составляет 81,8%). По мере прогрессирования ГБ увеличивается натрий - связывающая способность соединительной ткани сосудистой стенки.

Умеренное ограничение потребления поваренной соли приводит к снижению нагрузки на сердце с улучшением гемодинамики и снижением артериального давления, что, в свою очередь, улучшает водно-солевой обмен.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, поваренная соль, солевая нагрузка

Введение. Высокую частоту развития артериальной гипертонии, злокачественное её течение с частыми кардио- и цереброваскулярными осложнениями у лиц, потребляющих в сутки около 20г поваренной соли (ПС), отмечали многие авторы. При увеличении приёма поваренной соли с пищей выделение почками натрия адекватно повышается и в результате наступает новое равновесное состояние, которое может быть нарушено при патологических условиях [1,2].

Больные гипертонической болезнью отвечают более выраженной и длительной гипертензивной реакцией на пероральное введение солевой нагрузки, чем нормотензивные люди.

В последние годы выявлено различие в солевой чувствительности, характерное как для здоровых лиц, так и для больных артериальной гипертонией, но более выраженное у больных. По

сообщению ряда авторов к солевым нагрузкам являются чувствительными примерно 60-74% больных гипертонической болезнью (ГБ) и лишь 15% лиц с нормальными величинами артериального давления [3].

По данным Т. Kawasaki больные, не чувствительные к соли, составляют 42%.

Больные ГБ отвечают более выраженной и длительной гипертензивной реакцией на пероральное введение солевой нагрузки, чем нормотензивные люди, больные со стабильной ГБ реагируют более выражено и продолжительно, чем с лабильной. Повышение артериального давления происходит за счёт общего периферического сосудистого сопротивления кровотоку. Больные, отвечающие выраженным приростом артериального давления на однократную солевую нагрузку, отличаются от малочувствительных к соли больных более высокими исходными значениями сердечного выброса и более низким общим периферическим сопротивлением кровотоком. Больные ГБ, отвечающие на водную нагрузку повышением артериального давления, отличаются избытком натрия и воды в организме [5,6].

Тактика лечения больных ГБ предполагает длительную, а иногда пожизненную медикаментозную терапию. Однако, накопившийся клинический опыт показывает, что достигнутый гипотензивный эффект не всегда адекватен при этом метаболическим запросом тканей, с другой стороны медикаментозная терапия чревата осложнениями - развитием в организме сложных метаболических, иммунологических нарушений.

Всё это способствовало более дифференцированному подходу к оценке и лечению больных ГБ с помощью разрабатываемых в последние годы различных диагностических и нагрузочных тестов, а также более широкого применения в клинике немедикаментозных методов коррекции артериального давления. Одним из доступных, не требующих никаких материальных затрат, и в то же время более физиологических немедикаментозных методов является ограничение потребления ПС. На эффективность такой диеты у больных ГБ указывали ещё Ambard и Beaujard в 1904 г. Подобный подход на сегодняшний день является актуальной проблемой, раскрывающей новые аспекты гипотензивного эффекта такой диеты [4,5].

Цель исследования: исследование влияния гипонатриевой диеты на гемодинамику и функциональное состояние сердца.

Материалы и методы исследования. С целью определения солевой чувствительности всем больным проводили пробу с острой солевой нагрузкой (СН). Существует несколько методик проведения этой пробы. Мы в своём исследовании использовали модифицированную методику, разработанную В.А. Люсовым. За 5 дней до проведения пробы все больные находились на свободном водном и солевом режиме питания, с исключением какой либо медикаментозной терапии. Пробу проводили натощак. Больным внутрь давали ПС, из расчёта 0,22 грамм на 1 кг массы тела, растворенной в 150 мл дистиллированной воды. Затем через каждые 30 минут измеряли АД в течение 3-х часов. Пробу считали положительной, при изменении среднего АД на 10% и более от исходного уровня.

В дальнейшем все больные с положительным результатом пробы с СН (42 человека) находились на диете с ограничением потребления ПС. Определяли суточную экскрецию натрия с мочой. Натрий в моче определяли методом плазменной фотометрии на приборе "ПМФ-5".

Для изучения центральной и внутрисердечной гемодинамики, сократимости миокарда левого желудочка всем больным проводили ультразвуковое исследование сердца на эхокардиографе "Sonolaer-SSH 40A" фирмы "Toshiba". При этом определяли следующие показатели общей внутрисердечной гемодинамики и насосной функции левого желудочка: конечный диастолический объём - КДО, конечный систолический объём - КСО, минутный объём крови - МОК, фракцию выброса - ФВ, общее периферическое сосудистое сопротивление - ОПСС, степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка - % ΔS .

Статистическую обработку полученного материала проводили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Обследовано 50 больных ГБ I-II стадией заболевания, находящихся на стационарном лечении в РКЦК в отделении артериальной гипертензии. В том числе 28 женщин и 22 мужчин в возрасте до 63 лет (средний возраст $46,7 \pm 2,2$ года) со средней продолжительностью заболевания ($1,2 \pm 0,9$ года) без клинических признаков сердечной и почечной недостаточности. Больных с ГБ I стадии было 11, ГБ II стадии - 39 человек.

Результаты и их обсуждение. Измерения натрия в моче проводили трижды: в начале исследования, на 7-й и 14-й дни диеты (соответственно в среднем $200,8 \pm 9,4$; $124,4 \pm 8,8$ и $105,2 \pm 5,2$ ммоль/л).

Больные с отрицательным результатом пробы с СН (8 человек) находились на свободном солевом режиме питания (суточная экскреция натрия с мочой в начале исследования составила $218,2 \pm 7,2$ ммоль/л, а в конце $186,2 \pm 14,3$ ммоль/л).

При проведении пробы с острой СН, положительный результат был получен у 42 (84%) больных. А у остальных 8 больных на СН не было выявлено какой-либо реакции гемодинамических показателей, они были отнесены к группе "солечувствительных" больных.

Всеми "солечувствительными" больными потребление ПС умеренно ограничивалось до 5-6 г в день в течение 14 дней. В этот промежуток времени был получен достаточно стабильный гипотензивный эффект у 10 больных (1 группа). У остальных 32 "солечувствительных" больных не было достаточно стойкого гипотензивного эффекта, что явилось причиной назначения им гипотензивных препаратов: анаприлина, эднита, атенолола (2 группа).

8 больных "солечувствительных" (3 группа) получали монотерапию атенололом.

В 1-ю группу вошло 10 больных с "мягкой" гипертонией [МАГ $100 < АД$ (ДАД) < 104 мм. рт. ст.], 2-ю группу составили больные с ГБ II стадии с умеренной гипертонией ($105 < ДАД < 114$ мм. рт.ст.) у 21 и с тяжёлым течением заболевания (ДАД > 115 мм. рт. ст.) у 11 больных.

У "солечувствительных" больных при умеренном ограничении потребления ПС в течение 2-х недель отмечалось снижение систолического АД (САД), ДАД и АД ср. на фоне небольшого снижения ЧСС. Снижение АД в основном было обусловлено снижением ОПСС. Отмечается достоверное повышение МОК и снижение КСО.

Натрий является основным внеклеточным электролитом. Его количество в организме определяет объём внеклеточных жидкостей, регулирует активность ряда энзимных систем, способствует возникновению в тканях импульсов возбуждения, определяет количество воды в организме, транспорт и образование тканевых жидкостей, трансудатов, секретов, экскретов, постоянство рН, осмоляритета крови и т.д. Всё это показывает, что если по той или иной причине баланс натрия будет нарушен, то это может явиться исходным моментом для возникновения некоторых функциональных и органических расстройств всего организма.

Таблица

Экскреция электролитов (Na) после проведения солевой нагрузки (г. Душанбе)

№	Группа исследованных	Солевая нагрузка, % от выпитого хлорида Na
1.	Контрольная	74,3
2.	Гипертоническая болезнь:	
	А) первая стадия	81,8
	Б) вторая стадия	60,2

Как видно из таблицы, у больных ГБ уже в фазе неустойчивого повышения артериального давления выявляется накопление внутриклеточного натрия. У больных ГБ второй стадии наблюдается повышение экскреции натрия с мочой при одновременном понижении уровня натрия плазмы. Большую роль в возникновении этих изменений играет активность системы ренин-ангиотензин. При первой стадии ГБ экскреция натрия происходит больше, чем в контрольной группе. При второй стадии ГБ происходит заметная задержка натрия в организме. По мере прогрессирования

ГБ увеличивается натрийсвязывающая способность соединительной ткани сосудистой стенки.

Вывод. Умеренное ограничение потребления ПС приводит к снижению нагрузки на сердце с улучшением внутрисердечной периферической гемодинамики с хорошим гипотензивным эффектом у "солечувствительных" больных ГБ, благоприятно влияет на баланс электролитов в организме. Такая диета существенно улучшает насосную функцию сердца и сократимость миокарда у больных с МАГ, а у больных с умеренной и тяжёлой гипертензией потенцирует гипотензивный эффект лекарственных средств.

Таким образом, можно широко рекомендовать умеренное ограничение ПС "солечувствительным" больным ГБ.

Л и т е р а т у р а

1. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь// М., 2000
2. Артериальная гипертензия// Научно - практический журнал, М., том 10. №1, 2004
3. Бахшалиев А.Б., Гаджиев Р.Ф., Ахметзянова Э.Х. Поваренная соль и артериальная гипертензия// "Кардиология", №9, 1989, С. 107-112
4. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология // Национальное руководство, М., "ГЭОТАР-Медиа", 2007, С. 1158-1162
5. Люсов В.А., Харченко В.И., Евсикова Е.М. Экскреция натрия с мочой у женщин, больных гипертонической болезнью с различными показателями гемодинамики и уровнем прессорных гормонов// "Кардиология" 1986, №10, С. 81-88
6. Ходжиева Г.Б. Состояние водно-солевого обмена у здоровых и больных гипертонической болезнью в условиях различных высот проживания// Автореф. канд. дисс., Бишкек, 1992, С. 57-64

Хулоса

Ихтилоли хунгардиш ва ихроҷи электролитҳо дар беморони мубталои фишорбаландӣ К.З. Уроқов, Г.Б. Ҳочиева

Дар натиҷаи таҳқиқ ҳассосияти намакӣ ҳам дар одамони солим ва ҳам дар беморони мубталои фишорбаландӣ (ФБ) қайд карда шуд. Баъди гузаронидани сарбории намакӣ дар беморони ФБ дараҷаи II боздошти зиёди натрий дар бадан (ихроҷи натрий 60,2 %-ро ташкил дод) дар муқоиса бо дараҷаи I ФБ (ихроҷи натрий - 81,8 %) мушоҳида карда шуд. Бо андозаи шиддатёбии ФБ қобилияти натрий - васлкунандагии бофтаи ҳамбанди девораи рағҳо зиёд мешавад.

Маҳдудияти мӯътадили истифодаи намаки ошӣ ба пастшавии сарборӣ ба дил бо роҳи беҳ шудани хунгардиш ва паст шудани фишори шараёнӣ, ки дар навбати худ мубодилаи обу намакро беҳтар менамояд, оварда мерасонад.

Summary

ALTERATIONS OF HEMODINAMICS AND EXCRETION OF ELECTROLITES IN PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE

K.Z. Urokov, G.B. Hojjeva

Investigations show salt-sensitivity in healthy persons and patients with hypertonic disease (HD). After salt-loading patients with HD a long delay of natrium in the body: excretion of natrium is 60,2% at 2 st. and 81,8% at 1 st. HD is found. For progressing of HD Na-binded capacity of vessel-wall is decreased. Limiting of admission of salt leads to decreasing loading on heart, improving hemodynamics and decreasing arterial pressure that improves water-salt exchange.

Key words: hypertony disease, salt-loading

ОСОБЕННОСТИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У ПОТРЕБИТЕЛЕЙ ИНЪЕКЦИОННЫХ НАРКОТИКОВ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

**Х.К. Рафиев, З.А. Азизов, З.Х. Рафиева, Ш. Раджабов,
М.Ч. Абдуллоев, С. Холов**

**Кафедра эпидемиологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино;
Служба государственного санитарно-эпидемиологического надзора МЗ РТ**

Исследованием установлена высокая заболеваемость ВИЧ-инфекции в РТ, что обусловлено употреблением инъекционных наркотиков (55,1%), которые имеют свои особенности.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, потребители инъекционных наркотиков

Актуальность. ВИЧ/СПИД ещё более обострил стоящие перед цивилизацией неотъемлемые общемировые проблемы: последствия распространения и употребления наркотиков, проституцию и опасное сексуальное поведение молодёжи, став главным аргументом экономики, социальной политики. Заболевают СПИДом в основном взрослые люди в расцвете сил [2,5,7]. Болезнь ложится тяжёлым бременем на остальных членов семьи, особенно на детей [1,3,8].

Опыт борьбы с ВИЧ-инфекцией в странах, добившихся снижения темпов роста заболеваемости, показал, что альтернативы профилактики нет [4,6].

В настоящее время в Республике Таджикистан зарегистрировано 1422 случаев ВИЧ-инфекции, в основном у лиц, употребляющих инъекционные наркотики. Отмечается эпидемический рост заболеваний, передающихся половым путём (ЗППП), возрастает инфицированность гепатитом С и сифилисом, особенно среди лиц до 39 лет, что указывает на создание в республике условий для массового распространения ВИЧ-инфекции.

Сдерживанию эпидемии ВИЧ-инфекции, а значит - максимального ущерба для общества, по крайней мере в перспективе, помогут разнообразные формы обучения населения безопасному половому поведению и отказу от наркотиков [5,8].

Цель работы. Изучение эпидемиологических особенностей распространения ВИЧ-инфекции среди ПИН.

Материалы и методы исследования. Для анализа проявлений эпидемического процесса были использованы материалы официальной регистрации центра СПИДа республики, оперативные донесения о выявленных ВИЧ-инфицированных лицах (форма 266/у-88), карты эпидемиологического расследования случаев ВИЧ-инфекции с указанием предполагаемых источников заражения, путей и факторов распространения ВИЧ, выявленных контактов и их числа, а также объёма проводимых противоэпидемических мероприятий. Биологические лабораторные исследования на выявление ВИЧ-инфекции и гепатитов С и сифилиса проводилось на базе республиканской и областных лабораторий Центров СПИД.

Результаты и их обсуждение. Республика Таджикистан отличается от других Центрально-азиатских республик тем, что она граничит с Афганистаном, Китаем, Узбекистаном, Кыргызстаном довольно тесно, и протяжённость этих границ большая. С Афганистаном, откуда в основном экспортируются наркотики, большая часть границы с Таджикистаном проходит по реке Пяндж и составляет 500 км. Климат здесь субтропический и резко континентальный на юге, где существуют большие расстояния между населёнными пунктами, с огромной протяжённостью береговой и пограничной линии, при наличии развитых шоссе и дорог, а значит, экономических и социальных связей с этими странами.

Экономика у нас в стране - низкая (промышленность простаивает), растёт бедность, высок

уровень как внутренней, так и внешней миграции, всё это способствует быстрому распространению ВИЧ/СПИД. По неофициальным данным внешняя миграция составляет около 2 млн. населения. Нужно отметить наличие наркоиндустрии в Афганистане, откуда большая часть наркотиков нелегально перевозится в страны Европы, а оттуда - в другие страны мира. Республика Таджикистан является перевалочной базой по перевозке наркотических средств в Центральной Азии. Афганистан по производству наркотических средств в мире занимает третье место. Если до 2005 г. в год производили ежегодно 3 тыс. тонн наркотиков, то в 2007 году эта цифра достигла 7 тысяч тонн.

Это всё, конечно, влияет на поведение молодёжи и на состояние их здоровья. В условиях бедности, безработицы, социального кризиса, с каждым годом среди населения республики растёт количество наркоманов на 15% как среди мужчин, так и среди женщин.

Всвязи с вышеизложенным, растёт уровень заболеваемости ВИЧ-инфекции по республике.

Таблица

Заболеваемость ВИЧ-инфекции по регионам РТ на 100 000 населения на 01.01. 2009 г.

Наименование районов	Показатель ВИЧ-инфекции	
	абс.число случаев	на 100 000 населения
Г. Душанбе	555	83,9
Согдийская область	342	16,3
Хатлонская область	267	10,5
РРП	157	10,0
Республика	1422	19,3

Отмечается прямая степень частоты выявления новых случаев ВИЧ-инфицирования с ростом наркомании и заболеваемостью острым вирусным гепатитом С.

Результаты такого комплексного анализа могут свидетельствовать о наличии общих факторов риска, определяющих распространённость этих болезней.

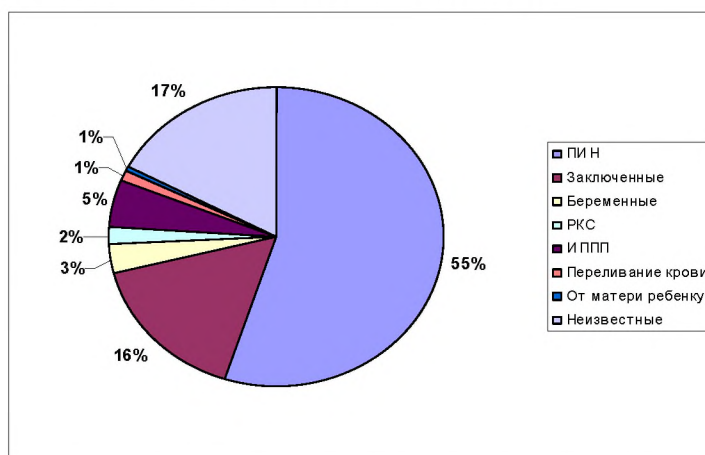


Рис.1 Структура выявленных случаев ВИЧ по республике за 2007 г.

Инъекционный путь передачи, т.е. инъекционная наркомания составляет 55,1%. Отмечаемый рост числа регистрируемых случаев заболевания обусловлен активным вовлечением в эпидемиологический процесс наркопотребителей. Удельный вес указанного контингента пока всё ещё высок и большая его часть падает на мужчин, преимущественно не состоящих в браке, 50% из них по данным эпидемиологического расследования вступают в многочисленные незащищённые половые контакты с незнакомыми женщинами, которые их и заражают. В связи с продолжительностью инку-

бационного периода ВИЧ-инфекции её очаги всё увеличиваются, причём в основном геморрагическим путём. Количество зарегистрированных людей с ВИЧ всегда заведомо ниже их фактической численности.

Эпидемией поражены в основном лица в возрасте 20-39 лет (83%) из общего числа ВИЧ инфицированных. Доля мужчин составляет - 1148 случаев, женщин - 274 случая из общего числа ВИЧ инфицированных.

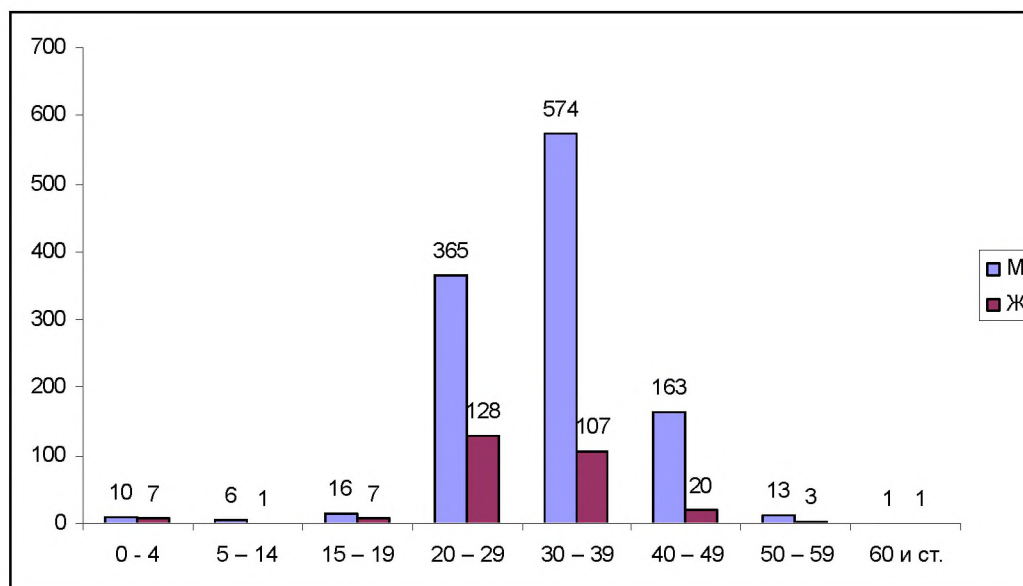


Рис.2. Распределение ВИЧ-инфицированных по возрасту и половому признаку на 1 января 2009 года

Частота распространения ВИЧ по данным проведённого ДЭН, среди мужчин в 2009 году в Республике Таджикистан из 1405 ПИН составляет - 19,8 %, вирусного гепатита С - 30,8%, сифилис - 8,5%. Среди женщин - 17,2%, 33,3% и 25,9% соответственно.

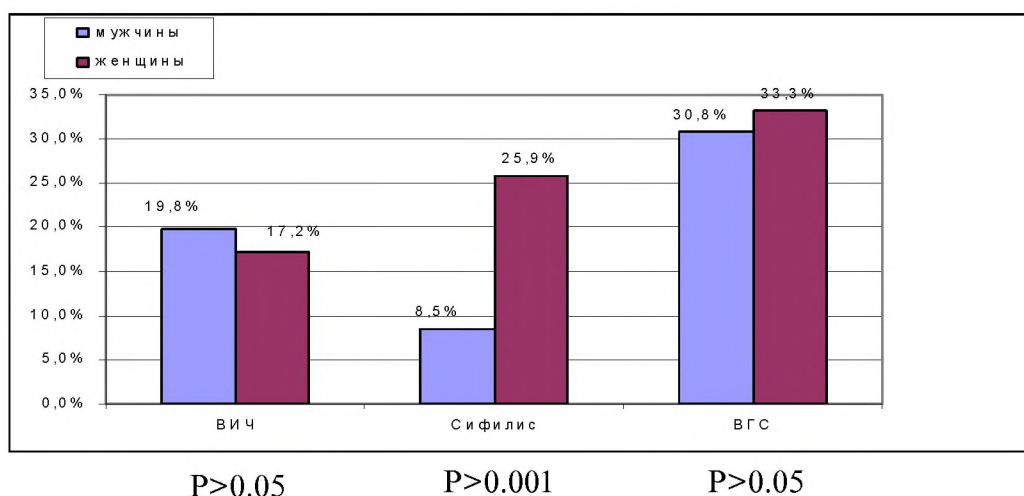


Рис.3. Распространённость ВИЧ, сифилиса, ВГС среди ПИН по половому признаку в Таджикистане, 2009 г.

Наиболее часто ВИЧ - инфицированных среди ПИН отмечались в Хороге - 30%, в Исфаре - 25%, Кулябе - 18% случаев, реже - в Душанбе - 16%, в Худжанде - 15% и Вахдате - 8% случаев.

Увеличение числа ВИЧ-инфицированных на 88,6% за период с 2004-2009 гг. главным образом, обусловлено прежде всего улучшением работы лабораторно-диагностической службы и начавшимся внедрением ДЭН, так и увеличением числа наркозависимых людей.

По результатам ДЭН в 2009 году состоят на учёте в наркологических диспансерах 25% ПИН. Всего ПИН в РТ по результатам ДЭН за 2009 год составляет 35 000.

Наибольшее количество наркоманов (45,7%) зарегистрировано в г.Душанбе, в Хатлонской области - 19,8%, в Согдийской области - 13,2% от общего числа больных наркоманией.

Многие годы основным путём заражения ВИЧ-инфекцией в РТ было внутривенное употребление наркотиков от 66,4% до 85,8% в начале (2005 года), а половым путём - 6,6%.

В конце 2005 г. инъекционным путём передача ВИЧ осуществлялась в 68,4% случаях, а на долю полового пути передачи приходилось 13,2%.

На 1 января 2009 года на долю последнего, по данным регистрации, ВИЧ - инфицированных уже приходится 25,5%.

Несмотря на долю увеличения полового пути передачи ВИЧ в РТ, в основном в городах распространение ВИЧ-инфекции связано с приростом числа потребителей инъекционных наркотиков за счёт лиц в возрасте 17-39 лет, в том числе студентов и школьников.

Выводы:

1. В городе Душанбе установлено, что заболеваемость ВИЧ - инфекцией превышает в 4,3 раза республиканского показателя.

2. В республике продолжает оставаться высокая заболеваемость ВИЧ - инфекцией среди ПИН (55,1%).

3. По данным исследовании ДЭН установлено:

а) ВИЧ среди ПИН (муж.) составляет 19,8%, ВГС - 30,8%, сифилис - 8,5%, а среди женщин - 11,2%, 33,3%, 25,9% соответственно.

б) ВИЧ - инфицированных среди ПИН: в Хороге - 30%, Исфаре - 25%, в Кулябе - 18%, в Душанбе - 16%, в Худжанде - 15%, Вахдате - 8% случаев.

4. В настоящее время по-прежнему остаются уязвимыми ВИЧ - инфицированные в возрасте 20-39 лет, чей удельный вес в структуре ВИЧ-инфекции по возрасту в республике составляет 83%, при соотношении мужчин и женщин 5:1.

Литература

1. Анализ ситуации с инъекционным потреблением в г.Воронеже в условиях развития эпидемии ВИЧ-инфекции в России //Ж.микробиологии, 2000, №4, С.40-44

2. Арстанбекова А.А., Байнзбекова Д.А., Мамырова Д.М.. Результаты социологического исследования по реформированию наркополитики для профилактики наркомании и ВИЧ/СПИДа в Кыргызстане // "СПИД Фонд Восток Запад", М., 2006

3. Берцкин Н.Л., Колесников В.В., Заводская Е.В., Федоренко Н.А.. Проблема ВИЧ/СПИДа среди потребителей наркоманов в Приморском крае // "СПИД Фонд Восток Запад", М., 2006, С. 70-73

4. Бобрик А.В. Профилактика инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека, среди потребителей наркотиков в российских городах. Анализ экономической эффективности //Открытый сборник статей "Проблемы здоровья населения" под редакцией К.Д. Данишевского, М., 2005, С. 243-257

5. Григорян С.Р. Мониторинг и оценка поведенческих и биологических показателей Национальной программы по профилактике ВИЧ/СПИД в Армении //СПИД Фонд Восток Запад, М., 2006

6. Сивачева И.Л., Трофимов В.М., Смольская Т.Г.. Особенности эпидемиологического процесса ВИЧ-инфекции на территории Псковской области и некоторые результаты работы среди потребителей наркотиков внутривенно в г.Пскове //Ж. эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2003, №4 (11), С. 25

7. Мамаев Т.М. Эпидемиологический надзор за ВИЧ/СПИДом и ВИЧ-индикаторными инфекциями среди потребителей инъекционных наркотиков в Ошской области Республики Кыргызстан // ЖЭИБ, 2007, №4, С. 4-6
8. The epidemiology of HIV/AIDS/ Morison L.//Br. Med. Bull. 2001.№56. p.7-18
9. Evidence of Changes in Sexual Among Male Factory Workersin Ethiopia/Yared Mekonnen// AIDS. 2003. v.17. №2. p. 223-231

Хулоса

Хусусияти сирояти вируси норасоии масунияти инсон (ВНМИ) дар истеъмолкунандагони тазриқии маводи мухаддир дар Ҷумҳурии Тоҷикистон
Ҳ.Қ. Рофиев, З.А. Азизов, З.Ҳ. Рофиева, Ш. Раҷабов,
М.Ч. Абдуллоев, С. Холов

Тадқиқот беморияти зиёди сирояти ВНМИ-ро дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ошкор намуд, ки ба истеъмоли маводи тазриқии мухаддир (55,1%) вобаста буда, хусусиятҳои ба худ хосро дорад.

Summary

PECULIARITIES OF HVI-INFECTION IN INJECTION-DRUG-ADDICTIONERS AT THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

H.K. Rafiev, Z.A. Azizov, Z.H. Rafieva, Sh. Rajabov, M.Ch. Abdulloev,
S. Holov

The investigation established high level of HVI-infection at RT because the use of injection drug addiction (55,1%) wich have own peculiarities.

Key words: HVI-infection, injection-drug-addictioners



ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ МАЛЯРИИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

С.П. Алиев

**Госсанэпиднадзор Министерства здравоохранения
Республики Таджикистан**

Автор на основании своих исследований установил, что в Республике Таджикистан меняются условия для реализации вспышки малярии с переходом в эпидемию, что, прежде всего, объясняется близостью Афганистана, где многие годы регистрируется как тропическая, так и трёхдневная малярия.

Ключевые слова: трёхдневная малярия, тропическая малярия

Актуальность. Малярия является одной из самых распространённых болезней человечества, причиняя ему огромный ущерб, подрывая здоровье, нередко вызывая большую смертность, особенно среди детей [5]. И неслучайно она стала одной из первых болезней, которую международное сообщество наметило к полной ликвидации [1]. Последние десятилетия эпидемией малярии

были охвачены многие страны мира, в том числе и Республика Таджикистан, где в настоящее время её проявление значительно снижено. Вместе с тем, по ряду причин, эпидемиологическая ситуация остаётся всё ещё напряжённой. Имеются все условия для реализации вспышки малярии с переходом её в эпидемию, что, прежде всего, связано с непосредственной близостью Афганистана, где многие годы существует серьёзная угроза, как тропической, так и трёхдневной малярии [2,6,7].

Целью работы является изучение особенностей эпидемического процесса для прогнозирования маляриологической ситуации в конкретных условиях регионов Республики Таджикистан.

Материалы и методы. Изучены заболеваемость малярии, системы регистрации, учёта и диагностики материально-техническое состояние противомаларийных служб. Проведён анализ обрабатываемости населения и своевременность диагностики; особенности клинического проявления, обуславливающего необходимость обращения за медицинской помощью; эффективность выявления больных, притока источников инфекции.

В эпидемических очагах проводилось активное выявление больных малярией и паразитоносителей.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что заболеваемость малярией по республике в целом за ряд лет снизилась до уровня 3588 случаев (3454 p.v., 151 p.f.) - в 2004 г., 2309 случаев (2228 p.v., 81 p.f.) - в 2005г., 1344 случаев (1319 p.v., 28 p.f.) - в 2006г. и 635 случаев (628 p.v., 7 p.f.) - в 2007г. По сравнению с 2004 годом тенденция к уменьшению отмечается во всех регионах страны, в том числе: ГБАО - на 35 случаев (79,5%), г. Душанбе - на 102 случая (85%), РРП - на 213 случаев (64,1%), по Курган-Тюбинской и Кулябской зонам Хатлонской области - соответственно на 1835 (84%) и на 731 случаев (88%), в целом - на 2566 случаев (86%), в Согдийской области - на 37 случаев (75,5%).

Повышение общереспубликанского показателя заболеваемости, составлявшего в 2007 году 9,1 на 100 тыс. населения, наблюдалось по следующим регионам республики: в Хатлонской области, он достиг уровня 19,5 (по Кургантюбинской зоне - 23,3, в Кулябской зоне - 13,5), в Дарвазском районе - 16,9, Ванчском - 17,3, Тавильдаринском - 18,9, Вахдатском -18,3, Шахринавском - 11,0, Нурабадском - 10,6 и районе Рудаки - 9,8 случаев на 100 тыс. населения (табл.).

Количество больных малярией на 100 тыс. населения в Хатлонской области, кроме районов Дж. Руми, Н. Хусрав, Шуроабд, Восе, г. Куляб, Фархор, Хамадони и Муминабад, а также г. Курган-Тюбе, во всех других превышает общереспубликанский показатель в 1 - 5 раз.

Всего по республике за период 2004-2006гг. число впервые выявленных случаев больных трёхдневной малярией составляло в первый его год 2945, во второй - 1928, и в третий 1162 случаев, тропической малярией - соответственно 85, 69, 21 случаев.

При этом рецидивные больные трёхдневной малярией составляют соответственно 276, 98, 98 случаев, тропической малярией - 15, 1, 3 случая соответственно. Паразитоносители первой выявлены соответственно - в 229, 202, 59 случаев, тропической малярии - в 51, 11, 4 случаев.

В последующий 2007 год число впервые выявленных больных трёхдневной малярией составляло - 588 случаев, больных с диагнозом тропическая малярия - 6 случаев. Рецидивы первой наблюдались в 25 случаях, второй - лишь в 1 случае. После лечения трёхдневной малярии носителями её возбудителя оставались 15 человек. Большая часть рецидивов приходится на РРП - 15 случаев и Хатлонскую область - 11 случаев, в том числе 1 случай тропической формы малярии, а среди отдельных административных территорий заболевания были выявлены в Вахдатском - 12, Нурабадском - 2 и в районе Рудаки - 1 случай, а также в А.Джоми - 4, Сарбанд - 3, Кулябском - 2, Балджуванском и Хурасанском районах - по 1 случаю.

Все случаи паразитоносительства регистрировались в Пянджском - 9 случаев, в Кабадиянском - 4, Вахшском районах и районе А. Джоми - по 1 случаю.

В названных районах радикальное лечение больных малярией проводилось не в полном объёме, т.е. в ходе лечения не определялся уровень паразитемии, не контролировалась резистент-

Заболеемость малярией по регионам Республики Таджикистан за 2004-2007гг.

Регионы республики	Годы	Кол-во населения	Заболелаяность на 100 тысяч населения	Всего	В том числе		В том числе				Заболелаяность малярией				Выявлено больных	
					сельские	городские	P. v	P. f	P. v + P. f	первичные		рецидив		парази-тоносители		
										P. v.	P. f.	P. v.	P. f.	P. v.	P. f.	
																пассивно
ГБАО	2004	204160	21,6	44	41	3	41	3	0	41	3	0	0	0	0	44
	2005	207000	1,0	2	2	0	2	0	0	0	0	0	0	2	0	0
	2006	131050	21,4	28	26	2	28	0	0	28	0	0	0	0	0	26
	2007	194343	4,6	9	9	0	0	0	0	9	0	0	0	0	0	5
г. Душанбе	2004	619000	19,4	120	69	51	119	1	0	119	1	0	0	0	0	89
	2005	632095	8,2	52	52	0	50	2	0	50	2	0	0	0	13	39
	2006	642425	5,8	37	0	37	32	5	0	32	5	0	0	0	0	36
	2007	642425	1,2	8	0	18	18	0	0	18	0	0	0	0	0	0
РРП	2004	1493676	22,2	332	297	35	327	9	0	308	9	8	0	7	0	105
	2005	1291436	15,3	198	182	16	195	3	0	183	3	3	0	9	0	103
	2006	1515330	14,3	217	209	8	210	7	0	187	7	17	0	6	0	138
	2007	1553674	7,7	119	107	107	117	2	0	102	2	15	0	0	0	75
К-ноб. зона	2004	1440406	151,5	2182	1798	384	2060	122	0	1738	56	149	15	173	51	967
	2005	999653	141,3	1413	1215	198	1366	47	0	1228	45	64	1	74	1	561
	2006	1460949	50,8	742	665	77	729	13	0	653	6	38	3	38	4	339
	2007	1490161	23,3	347	324	23	342	5	0	320	4	7	1	15	0	117
Куляб. зона	2004	898155	95,9	861	655	206	858	17	0	701	17	108	0	49	0	360
	2005	910119	68,8	626	518	108	597	29	0	457	19	23	0	117	10	267
	2006	940840	30,6	288	233	55	288	3	0	236	3	37	0	15	0	146
	2007	961704	13,5	130	102	28	130	0	0	127	0	3	0	0	0	67
Согд. обл	2004	2001427	2,4	49	38	11	49	0	0	38	0	11	0	0	0	30
	2005	2555567	0,7	18	12	6	18	0	0	10	0	8	0	0	0	18
	2006	2081156	1,5	32	29	3	32	0	0	26	0	6	0	0	0	0
	2007	2126539	0,6	12	10	2	12	0	0	12	0	0	0	0	0	9
По республике	2004	6656824	53,9	3588	2898	690	3454	151	0	2945	85	276	15	229	51	1595
	2005	6595870	35,0	2309	1929	380	2228	81	0	1928	69	98	1	202	11	988
	2006	6771750	19,8	1344	1162	182	1319	28	0	1162	21	98	3	59	4	717
	2007	6968846	9,1	635	552	83	628	7	0	588	6	25	1	15	0	273

ность, не соблюдалась доза приёма препаратов.

Показатель активного выявления больных малярией по республике фактически оставался за годы исследования на низком уровне в пределах 46,6 - 57,2%, свидетельствуя о низком качестве проведения подворных обходов.

Следовательно, профилактические мероприятия, связанные с ранним выявлением, проведением подворных обходов в сезон передачи инфекции, оказывались неэффективными.

В 2007 году в целом по республике число привлеченных больных трёхдневной малярией к госпитальному лечению, по сравнению с предыдущими годами немного увеличилось и составило 46,6% (в 2005 г. - 39,4%, в 2006 г. - 42%). Кроме того, все больные тропической формой малярии получали стационарное лечение.

В основном по всем регионам зарегистрированы случаи малярии, обусловленные местным характером передачи их возбудителей.

Несмотря на равную восприимчивость болезни по половому признаку из-за существующих различий в образе жизни, бытовой и профессиональной деятельности, распространённость её среди мужчин и женщин может быть различной. Первые более мобильны, чем вторые, и менее защищены от укусов насекомых одеждой, привлекая их резким запахом тела. Соответственно, частота заболеваемости по республике за 2004 - 2007 гг. среди них составляет 51-54% и 46-49%, т.е. наибольшее число случаев малярии регистрируется среди мужчин.

Известно, что заболеваемость населения разных возрастных групп зависит от проявления эпидемического процесса, в который вовлекаются больные с различной манифестностью заболеваний малярией. Как правило, наиболее поражаемой категорией оказываются лица в возрасте жизни от 11 до 40 лет.

Отсюда можно судить о том, что эта категория лиц имеет больше контактов с переносчиками болезни как внутри помещений (с эндофильными комарами, в основном, *An.superpictus*), так и на открытой местности (с экзофильными комарами, в основном, *An.pulcherrimus*).

В 2004 - 2007 гг. нами был проведён опрос среди 7876 людей, заболевших малярией непосредственно в республике. Анализ частоты их заболеваемости в зависимости от профессиональной занятости показал, что чаще всего малярия встречается: среди детей дошкольного возраста (9 - 16%), школьников (25 - 31%), сельхозрабочих (14 - 21%), домохозяек (17 - 19%), рабочих (9 - 12%) и прочих (7 - 10%).

Таким образом, на основании проведённых исследований прогноз распространения малярии в республике остаётся неблагоприятным. Усиливающиеся миграционные процессы не исключают необходимости в усилении эпидемиологического контроля, во избежание превращения РТ в основного донора малярии для стран СНГ.

Литература

1. Всемирная Организация Здравоохранения. Программа "Обратим малярию вспять"//Европейское Региональное Бюро, Копенгаген, Дания, 1999
2. Всемирная Организация Здравоохранения. Эпиднадзор за малярией в странах Центральной и Восточной Европы и некоторых странах СНГ/Материалы совещания ВОЗ// Европейское Региональное Бюро, Копенгаген, Дания, 2002
3. Зуева Л.П., Яфаев Р.Х. Эпидемиология //Учебник, С-Пб, 2006.С.449-459
4. Кишишян А.Ш. с соавт. Эколого-эпидемиологические аспекты малярии в Армении и перспективы её элиминации//Мед. паразитология и паразитарные болезни. М., №1, 2007. С.10-11
5. Кондрашин А.В. Малярия в мире и глобальная стратегия борьбы с ней//Женева, 1997
6. Antimalarial drug policies. Data requirement, treatment of an informal consultation, Geneva, 14-18 March, 1994 // WHO/MAL/941070
7. Comparative studies on sibling species of the *Anopheles gambiae* complex: bionomics and vectorial activity of species A and species B at Segera/ G. B. White [et al.]// Tanzania, Bull. Ent. Res., 62, 1983

Хулоса
Паҳншавӣ ва хусусияти вараҷа дар Ҷумҳурии Тоҷикистон
С.П. Алиев

Муаллиф дар асоси таҳқиқҳои худ муқаррар кард, ки дар Ҷумҳурии Тоҷикистон шароит барои амалишавии хурӯҷи вараҷа бо гузаштан ба воғирӣ тағйир меёбад ва пеш аз ҳама бо наздикии Афғонистон маънидод карда мешавад, ки дар он ҷо солҳои зиёд ҳам вараҷаи тропикӣ ва ҳам вараҷаи серӯза ба қайд гирифта шудааст.

Summary
PECULIARITIES OF SPREAD AWAY OF MALARIA AT THE REPUBLIC OF
TAJIKISTAN
S.P. Aliev

The author on the base of own investigations found that at the Republic of Tajikistan conditions for realization of malaria-epidemy alterate because at first from nearness of Afganistan where many years tropic and triday malaria are registered.

Key words: triday malaria, tropic malaria

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ
И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ
ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН

З.Х. Рафиева, Х.А. Джамолова
Кафедра акушерства и гинекологии №2 ТГМУ им.Абуали ибни Сино

Медико-социальный и психоэмоциональный стресс отрицательно воздействовали на репродуктивное здоровье женщин, проживающих в зоне конфликта.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье женщин, медико-социальный и психоэмоциональный стресс

Актуальность. Кризисная ситуация и особенно психоэмоциональные стрессы в социальной, экономической, экологической жизни оказывают непосредственное негативное влияние на женщин репродуктивного возраста [7,10-14]. Показатели репродуктивного здоровья таджикских женщин в настоящее время характеризуются высокой материнской смертностью, заболеваниями репродуктивных органов, в том числе, передаваемыми половым путём, увеличением частоты бесплодия, расстройствами менструального цикла, причём, нарушения репродуктивного здоровья отмечается уже в детском и подростковом возрасте. При отсутствии системы сексуального образования, дефиците информации о контрацепции и службы планирования семьи, единственным доступным методом регулирования рождаемости продолжает оставаться аборт [1,3,4].

Пути сбережения общественного здоровья должны базироваться на научных данных и законах его формирования [2,5,6,8,9]. Сложившаяся ситуация требует поиска новых, нетрадиционных подходов к изучению проблемы репродуктивного здоровья, а также выработки новых эффективных

подходов к организации медицинской помощи женщинам.

Цель исследования: изучение влияния медико-социальных и психоэмоциональных факторов на репродуктивное здоровье женщин.

Материалы и методы. В рамках исследования репродуктивного здоровья женщин Вахдатского района Республики Таджикистан (в 1993 -1998гг.) с целью определения влияния некоторых медико-социальных и психоэмоциональных факторов на состояние здоровья и репродуктивную функцию женщин было проведено их анкетирование на базе районных поликлиник, в местах, где женщины находились в зоне конфликта. По специально разработанной программе опрошено 520 женщин. Группа формировалась методом случайной выборки (рандомизация).

Повозрастное распределение опрошенных было аналогично всей совокупности женщин, обратившихся в поликлиники в течение года, что подтверждает случайный характер выборки.

Результаты и их обсуждение. Так, женщины в возрасте до 20 лет составляли 5,0%, 20-21 лет - 10,5%, 25-34 - 18,6%, 35 - 40 лет - 22,6%, 41-49 лет - 13,2%. Таким образом, самой многочисленной была группа женщин оптимально фертильного возраста - 25-40 лет. Самая большая доля респонденток с диагнозом здорова - отмечалась в возрастной группе 25-34 (40,1%).

Наибольшая доля здоровых женщин была в возрастной группе до 20 лет - 45,5%. При этом наибольшее количество женщин, имевших более одного заболевания, выявлено в группе 35-40 лет - 49,6%, а наименьшее - в группах до 20 лет (14,8%). В целом здоровые женщины составляли 45,6%, а больные - 54,4% общего числа обследованных. Первое место в структуре заболеваний занимали: эрозия шейки матки - 25,6%, второе - воспалительные болезни матки - 15,4%, третье - доброкачественные новообразования матки - 10,1%; затем следовал хронический сальпингит и оофорит - 14,5%, доброкачественные новообразования молочной железы - 5,4%, злокачественные новообразования яичников - 0,3% и прочие заболевания - 20,1%.

Посещают врача-гинеколога реже 1 раза в год 71,8% респонденток, раз в год - 25,8%, раз в полгода - 15,7% и чаще 1 раза в полгода 5,93%. Наибольшая доля женщин, имевших заболевания, была среди тех, кто посещает гинеколога реже 1 раза в год - 52,5%

Женщины, посещающие гинеколога раз в год или раз в полгода и имеющие заболевания, составляли наименьший удельный вес - 50,2 и 52,4% соответственно. Группа больных женщин, посещающих гинеколога чаще 1 раза в полгода, составляла 49,2%. Таким образом, чаще имели патологию женщины, посещающие врача-гинеколога реже 1 раза в год. Довольно большое количество женщин, посещающих гинеколога чаще 1 раза в полгода, объясняется тем, что они уже имели заболевания и поэтому часто обращались к врачу.

Важным фактором, оказывающим влияние на репродуктивное здоровье, является психоэмоциональное состояние женщин. Так, среди опрошенных стресс имели 59,0%, из которых здоровыми оказались лишь 60,8%, а из 99,2% женщин из группы контроля здоровыми были 81,4%.

Бытовые условия проживания в значительной степени влияют как в целом на уровень здоровья женщины, так и на благоприятность протекания беременности, а опосредованно - на состояние здоровья её новорождённого ребёнка. Среди опрошенных 20,9% оценили свои жилищные условия как хорошие; 60,3% - удовлетворительные и 10,8% - неудовлетворительные. В этих группах здоровые составили 33,9%, 25,8% и 14,8% соответственно.

В браке состояли 90,3% женщин, не состояли 9,7%, среди последних здоровыми оказались всего 26,6%, а среди первых - 39,8%.

Как показал анализ, женщины, вступившие в половую жизнь до 18 лет составляли 10,0%, в 18-30 лет - 70,8% и после 30 лет - 19,2%.

При анализе заболеваемости в данных группах установлено, что в группах до 18 лет и старше 30 лет здоровые составили соответственно 10,0 и 1,5% от числа здоровых женщин, начавших половую жизнь в 18-30 лет, была самая большая доля здоровых - 85%.

На вопрос о регулярности половой жизни 59,2% женщин ответили отрицательно, т.к. их мужья находятся за пределами республики как трудовые мигранты, а 40,8% - положительно.

Среди последних здоровые составили 56,8%, а среди женщин, живущих половой жизнью нерегулярно - 26,1%.

При выяснении причин и факторов, оказывающих прямое и опосредованное влияние на генеративную функцию женщин, наиболее актуально изучены детерминанты, определяющие здоровье женщин в репродуктивном периоде, такие как беременность, роды, аборт, выкидыши и др.

Мы рассчитали средние величины данных показателей у здоровых и больных гинекологическими заболеваниями. У здоровых женщин среднее число беременностей было меньше, чем у больных ($4,97 \pm 0,25$ и $3,13 \pm 0,19$ соответственно). При этом абортов и выкидышей у здоровых было меньше, чем у больных (аборт - $3,03 \pm 0,21$ и $3,50 \pm 0,26$, выкидыши - $0,21 \pm 0,03$ и $0,25 \pm 0,06$ соответственно). У здоровых женщин родов больше, чем у больных ($2,59 \pm 0,07$ и $1,6 \pm 0,06$ соответственно). Таким образом, у женщин имеющих гинекологическую патологию, абортов и выкидышей было больше, а родов меньше, чем у женщин, не имеющих данной патологии. В современной Республике Таджикистан выработалась стойкая установка на многодетную семью с 4 и более детьми. Сейчас происходит медленное снижение рождаемости.

На вопрос, хотели ли вы иметь очередного ребёнка? 20,5% женщин ответили отрицательно. Мотивации были различными, так, на материальные затруднения сослались 80,3% женщин, нестабильность в обществе - 10,6%, неудовлетворительные жилищные условия - 60,3%, на сложные взаимоотношения в семье - 40,1%, на плохое здоровье - 21,6%.

Как показало изучение влияния жилищных условий на желание женщины иметь много детей (более 4), была самая высокая доля лиц, не желающих иметь много детей. Женщины, побывавшие в зоне конфликта и вынужденные мигрантки не хотят иметь более 2-х детей (60%).

Вывод. Проведённый анализ показал, что наибольшее количество здоровых женщин было в возрасте до 20 лет (45,5%). Среди женщин, посещавших врача-гинеколога реже 1 раза в год были женщины, побывавшие в зоне конфликта - 71,5% имели хроническую патологию. В группе женщин с хроническими заболеваниями репродуктивной системы у большинства было высшее и среднее специальное образование, они чаще находились в отрицательном психо-эмоциональном состоянии, проживали в неудовлетворительных условиях, не состояли в браке, вступали в половую жизнь в возрасте до 18 лет, имели нерегулярную половую жизнь. У них выработалась стойкая установка на семью с малым количеством детей.

Литература

1. Брюховец Т.В. Факторы риска рождения недоношенных детей// Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья. 2006. Вып. 5. С. 32-33
2. Губарева Л.И., Хондаревская Т.Н. Взаимосвязь физиологических и психологических процессов при угрозе невынашивания беременности // Научные труды II съезда физиологов СНГ. "Физиология и здоровье человека", Москва-Кишинёв, 2008. С.232
3. Малес М. Планирование семьи //1999. №3. С. 19-20
4. Мекоров О.В., Бохарева И.В., Кузнецов П.А., Романовская В.В. Современные подходы и прогнозирования преждевременных родов. Российский вестник "Акушер-гинеколога". 2007. №6. С. 10-15
5. Региональные особенности репродуктивного здоровья девушек - подростков приполярья // Научно-практический журнал "Акушерства и гинекологии". 2008. № 1. С. 53-56
6. Серебренникова К.Г., Пашукова Е.А., Кривилева С.П. Репродуктивное поведение подростков Удмуртии // Матер. 3-го Рос. форума "Мать и дитя". М., 2001
7. Синчихин С.Г., Коколина В.Ф., Мамиев О.Б. К вопросу о психологической оценке беременных и небеременных подростков// Мат. VI. Рос.форума "Мать и дитя". Тез.док. М., 2002. С. 563-564
8. Коколина В.Ф., Митиа М.Ю. Состояние здоровья девочек и девушек - подростков в современных условиях // Российский вестник "Акушер-гинеколога". 2005. №3. Т.5
9. Суслопаров Л.А., Островская Е.А. и др. Характеристика социального статуса и структура забо-

леваемости несовершеннолетних беременных // Матер. науч. конф. "Гигиена, экология и репродуктивное здоровье подростков". С-Пб., 1999. №1. С. 24-25

10. Фурдуй В.Ф. Стресс, эволюция человека, здоровье и санктреология // Науч. труды II съезда физиологов СНГ "Физиология и здоровье человека", Москва-Кишинёв, 2008

11. Черниха Ф.А., Соловьёва А.Д., Ткаченко Н.М. и др. Роды и эмоциональный стресс // Материалы VI Рос форума "Мать и дитя". М., 2004. С. 256-259

12. Янчук С.И. Влияние психоэмоционального статуса женщин на исход родов: Мат. VI Рос. форума "Мать и дитя". М., 2004

13. Rein D.T., Schondorf T., Gohring U.S. // J. Reprod. Immunol. 2002. Vol.54. P.133-142

14. Rudolph A.M., Korme R.K., Oveby, et Rudolph Fundamentals of Pediatrics. 3-d et Meirow-Hill 2002: 242

Хулоса

Таъсири баъзе аз омилҳои тиббӣ-иҷтимоӣ ва равонию эҳсосӣ ба солимии репродуктиви занон

З.Ҳ. Рофиева, Ҳ.А. Ҷамолова

Иҷоди (стресс) тиббӣ-иҷтимоӣ ва равонию эҳсосӣ ба солимии репродуктиви заноне, ки дар манотиқи задухӯрдо ҷиндагӣ мекунанд, таъсири манфӣ расонидааст.

Summary

THE INFLUENCE OF SOME MEDICO-SOCIAL AND PSICHO-EMOTIONAL FACTORS ON REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN

Z.H. Rafieva, H.A. Jamolova

Medico-social and psycho-emotional stress influences on reproductive health of women wich live at zone of conflict negatively.

Key words: reproductive health of women, medico-social and psycho-emotional stress

К ВОПРОСУ О ВНУТРИБОЛЬНИЧНОМ ИНФИЦИРОВАНИИ КОНГО - КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ

А.П. Пиров

Национальный медицинский центр МЗ РТ

Автор на основании клинических исследований указывает, что наряду со средней и тяжёлой формой течения Конго - крымская геморрагическая лихорадка существует и лёгкие формы заболевания. Для подтверждения клинического диагноза в случае последней необходимо провести обязательное лабораторное исследование подозрительных больных.

При лёгкой форме заболевания, обычно протекающей с непродолжительной субфебрильной температурой, отмечается интоксикация, которая была выражена слабо и проявлялась вялостью, отсутствием аппетита, общим недомоганием. Геморрагический синдром был представлен быстроисчезающими кожными высыпаниями. Из кровотечений чаще встречалось носовое, быстро заканчивающееся. В крови наблюдалась умеренная тромбоцитопения и лейкопения.

Ключевые слова: Конго - крымская геморрагическая лихорадка, кровотечение, внутрибольничные заражения, внутрибольничные вспышки

Введение. Контактные заболевания Конго-крымской геморрагической лихорадки (ККГЛ) обычно протекают тяжело с обильными кровотечениями и часто заканчиваются летальным исходом [1,3-5]. Поэтому 4 внутрибольничных заражения ККГЛ с лёгким течением без кровотечений в Турсунзадевском и Дангаринском районах [2] вызвало у нас большой интерес.

Клинические сведения об этой инфекции в Таджикистане встречаются лишь в немногих сообщениях. Так, П.В. Сиповский в 1944 году, впервые описавший патологоанатомическую картину заболевания, в своём сообщении "Случай своеобразного желудочно - кишечного кровотечения" приводит некоторые сведения о течении болезни. Однако, большинство больных, наблюдаемых им, поступало в стадии агонии, и клинические данные были скудными. Случаи заболеваний, аналогичные описанному П.В. Сиповским, начинались внезапно с повышения температуры, озноба, симптомов, державшихся стойко в течение первых 3 - 5 дней. Кроме того, отмечались болезненность живота, увеличение печени. Характерным признаком болезни было носовое кровотечение, к которому присоединялись кровавая рвота, кишечное кровотечение и точечные кровоизлияния на коже.

Некоторые сведения о клинике ККГЛ в республике приведены С.Е. Шапиро (1949,1954), С.Е.-Шапиро с Э.Н.Левинзон (1955). Однако систематизированные клинические данные об этой инфекции в Таджикистане до 1967 года отсутствовали.

Цель исследования: изучение особенностей внутрибольничной инфицировании Конго-крымской геморрагической лихорадкой в Турсунзадевском и Дангаринском районах Республики Таджикистан.

Материалы и методы. В данное исследование были включены 2 больных с Конго-крымской геморрагической лихорадкой и 5 случаев внутрибольничного инфицирования с разными формами течения данного заболевания.

Клиническое наблюдение 1. Больной М., 40 лет, проживающий на участке Чиртак Турсунзадевского района, колхоз им. А. Юлдашева, был госпитализирован 30 мая 2002г. в районную больницу в тяжёлом состоянии с жалобами на обильное носовое кровотечение, дёгтеобразный стул, геморрагии на теле, высокую температуру - 39-40°C, слабость. Заболел вечером 26 мая, когда почувствовал озноб, повышение температуры. 27 мая появились боли в животе, 28 мая на нижних конечностях и туловище появились мелкоточечные геморрагии. С 29 мая началось носовое кровотечение, которое усилилось на следующий день. На плечах, локтевых ямках, на туловище и на нижних конечностях имели место мелкоточечные геморрагии. В местах инъекции обширные кровоподтёки. В лёгких отмечено жёсткое дыхание, тоны сердца приглушены. Пульс 108 ударов в минуту, слабого наполнения. Артериальное давление 90/50 мм. рт. ст. Язык обложен сгустками крови, зев гиперемирован, живот втянут, болезненный по всей поверхности. В крови отмечены лейкопения и тромбоцитопения.

В больнице сделана передняя тампонада носа. Ночью 31 мая носовое кровотечение возобновилось. 1 июня началось кишечное кровотечение. 2 июня при смене тампона имело место интенсивное носовое кровотечение, была сделана задняя тампонада носа, кровотечение не прекращалось. 3 июня наступила остановка дыхания. Несмотря на использование ряда средств, вывести больного из этого состояния не удалось, и наступила смерть. Клинический диагноз у больного - ККГЛ, тяжёлая форма с полостными кровотечениями - был подтверждён выделением из крови, взятой в лихорадочном периоде, штамма вируса ККГЛ, в сыворотке крови, взятой 1 июня, обнаружением его антигена.

В тесном общении с больным при оказании медицинской помощи и уходе за ним в общей сложности было 15 человек.

В больнице, где находился больной более 3 суток, обслуживанием и уходом за ним были заня-

ты 8 медицинских работников, которые, особенно при проведении тампонады носа, соприкасались руками с его кровью. А также одновременно при других манипуляциях - (инъекции, туалет в связи с носовым и присоединившимся кишечным кровотечением, использовании пузырей со льдом и прочих).

Следует отметить, что в день поступления больного в стационар не все они работали в перчатках и масках и соблюдали меры предосторожности. Из них заболели четверо, в том числе отоларинголог, проводивший тампонаду, ассистировавшие ему медсестра и инфекционист, медбрат, ухаживающий за больным.

По иному выглядела вспышка заболевания ККГЛ среди медицинских работников в Дангаринском районе в 2001 году.

Клиническое наблюдение 2. Источником заражения был больной Ш.И., 62 лет, который 28 июня 2001 года, на 3-й день болезни был госпитализирован в ЦРБ с диагнозом: обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При поступлении больной жаловался на головные боли, высокую температуру, резкие боли в эпигастрии, рвоту цвета кофейной гущи, дёгтеобразный стул, общую слабость. На основании клинических и эндоскопических критериев на высоте гастродуоденального кровотечения была выполнена срочная операция. К вечеру на фоне нарастающих явлений геморрагического синдрома больной скончался.

Клинический диагноз: ККГЛ, тяжёлая форма с полостными кровотечениями, был подтверждён обнаружением антигена вируса ККГЛ в сыворотке крови, взятой на 3 - й день болезни. В течение менее одних суток обслуживанием и уходом за ним были заняты 10 медицинских работников, 5 из них были в тесном и непрерывном контакте. Следует указать, что в районной больнице заболели 4 медицинских работника.

Случай 1. Операционная медсестра, ассистировавшая хирургу, была госпитализирована в тот же день. У неё 1 июля резко поднялась температура до 39°C, появились головные боли, боли в пояснице, суставах рук и ног, 2 июля - носовые кровотечения, мелкоточечные геморрагии на руках и на туловище, 3 июля - маточное и кишечное кровотечение. К 4 июля состояние больной стало крайне тяжёлым, сознание было затемнённое, кожа и видимые слизистые бледного цвета. Геморрагии появились на коже всего тела. Тоны сердца резко приглушены. Пульс 197 ударов в минуту, нитевидный. АД 80/40 мм рт. ст., живот мягкий, стул дёгтеобразный. Моча тёмно-красного цвета. Несмотря на проведённые интенсивные мероприятия, наступила смерть при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Результаты и их обсуждение. Особенностью вспышки было сравнительно лёгкое течение болезни у всех 4 медицинских работников ЦРБ Турсунзадевского района. Инкубационный период болезни колебался от 3 до 9 дней. Температура 38°C отмечена у отоларинголога, у остальных она не превышала 37,5-37,7°C. Кратковременное носовое кровотечение и рвота отмечались у медбрата. В трёх случаях (у отоларинголога, медсестры и медбрата) наблюдались розеолезная сыпь, которая через 2 дня исчезла, у врача - инфекциониста - только повышение температуры.

ККГЛ у медицинских работников был подтверждён регистрацией более чем 4-кратным нарастанием специфических антител в парных сыворотках крови в РСК и ИФА и выделением штамма вируса как возбудителем заболевания у медбрата.

Случай 2. В ночь с 5 на 6 июля заболел фельдшер ЦРБ Х.З., 33 лет, который был госпитализирован в стационар 6.07.2001 года с жалобами на общую слабость, повышение температуры, головные боли. При поступлении состояние средней тяжести, температура тела - 37,8°C, на коже по бокам грудной клетки видна розеолезная сыпь, в лёгких - прослушивается жёсткое дыхание, тоны сердца приглушены. 8 июля геморрагическая сыпь бесследно исчезла, температура нормализовалась. В удовлетворительном состоянии выписан 11 июля.

Клинический диагноз: ККГЛ с геморрагическим синдромом, лёгкая форма: диагноз был подтверждён ИФА, более чем 4-кратным нарастанием титров специфических антител в парных сыворотках.

Случай 3. Врач-реаниматолог К.Ч., 38 лет, также был госпитализирован как контактный с больным ККГЛ. Жалоб никаких не предъявлял. Состояние удовлетворительное, повышения температуры не отмечал, живот мягкий, кожные покровы чистые, в лёгких везикулярное дыхание. Выписан в удовлетворительном состоянии. Жалоб нет.

Клинический диагноз: ККГЛ, лёгкая форма без геморрагического синдрома, поставлен на основании лабораторного исследования крови. Выявлены специфические антитела класса IgM. Отмечено более чем 4 - кратное нарастание их титра и обнаружены антитела класса IgG.

Случай 4. Врач - гинеколог Б.М., 32 лет, была в тесном контакте с операционной медсестрой Б.С., которая умерла в результате контактного заражения ККГЛ от больного М. Поступила в ЦРБ 6.07.2001г. в 19 часов. Состояние удовлетворительное. Жалобы на лёгкую головную боль и общую слабость. При осмотре - кожные покровы чистые, температура 37,1°C, в лёгких везикулярное дыхание, живот мягкий, безболезненный. Печень и селезёнка не увеличены. Стул и диурез не нарушены. В стационаре находилась до 12 июля. Выписана в удовлетворительном состоянии.

Клинический диагноз ККГЛ, лёгкая форма без геморрагического синдрома поставлен на основании лабораторного исследования. В первой сыворотке крови обнаружены специфические IgM - антитела к вирусу ККГЛ. Во второй сыворотке отмечено их 4 - кратное нарастание вместе со специфическими IgG - антителами.

Случай 5. Б.Ш., 19 лет, который имел контакт с больной Б.С. (операционная медсестра, умерла от ККГЛ) в семье. Поступил в ЦРБ 6 июля 2001 г. (доставлен скорой помощью) с жалобами на общую слабость, повышение температуры. В 17 часов у него отмечался озноб и сразу вызвали для него скорую помощь. При осмотре в стационаре состояние средней тяжести, вялый, температура 37,8°C. Кожа гиперемирована, чистая, язык влажный. В лёгких жёсткое дыхание, тоны сердца приглушены, пульс - 80 ударов в минуту, АД 110/70, живот мягкий, безболезненный, стул жидкий. 7 июля температура повысилась до 38,4°C, появились жалобы на сильные головные боли. К вечеру на коже рук появилась геморрагическая сыпь. 8 июля температура нормализовалось, 9 июля геморрагическая сыпь бесследно исчезла, температура 36,2°C. Жалобы на общую слабость. В лёгких везикулярное дыхание, тоны сердца ясные, ритмичные, живот мягкий. 13 июля в удовлетворительном состоянии выписан.

Клинический диагноз: ККГЛ, лёгкая форма с геморрагическим синдромом. Диагноз был подтверждён выявлением специфических антител класса IgM в 1-ой сыворотке крови, во второй обнаружением более чем 4 - кратным нарастанием титра специфических антител класса IgM и наличием IgG-антител.

Продолжительность инкубационного периода в случае внутрибольничной вспышки в Дангаринском районе колебалась в пределах - 3,5 - 8 суток. Минимальный инкубационный период суток был при заболевании операционной медсестры.

При общем анализе крови в большинстве случаях у больных обнаруживалась лейкопения, сдвиг влево до юных нейтрофилов и умеренная нормохромная анемия в более поздние сроки болезни.

Таким образом, наряду с типичными случаями заболевания, могут быть лёгкие, без кровотечений, лишь с сыпью розеолезного характера, вследствие чего необходимо тщательное клинко-лабораторное обследование лиц, бывших в общении с больным ККГЛ, при строгом соблюдении соответствующих мер профилактики.

Литература

1. Внутрибольничная заболеваемость Крымской геморрагической лихорадкой (КГЛ) в Ростовской области // Мат. VIII съезда Всероссийского общ-ва эпидемиол., микробиол. и паразитол. М., 2002. Т.1
2. Бляхер И.А., Пак Т.П., Ясинский А.В. О внутрибольничной вспышке КЛГ// Вирусные геморрагические лихорадки. Труды ИПВЭ АМН СССР. М., 1971

3. Онищенко Г.Г., Москвина Э.А., Ломов Ю.М. и др. Крымская - Конго геморрагическая лихорадка в Ростовской области: эпидемиологические особенности вспышки 1999г. // Проблемы опасных инфекций. Саратов, 2000. Вып.80
4. Титов В.В., Малеев В.В., Лисукова Т.Е. Анализ вспышки и выводы Крымской геморрагической лихорадки в Волгоградской области // Эпидемиология. Вакцинопрофилактика. 2003
5. Para A., Benjiang M.A. koudou S. et al. Genetic characterization of MRNA segment of Crimean - Congo haemorrhagic fever virus strain, China // Emerg. Infect/ Dis. 2002. Vol. 8, №1

Хулоса
Оиди сироятёбии дохилибемористонии
таби ҳеморагии Конго-қримӣ (ТҲКҚ)
А.П. Пиров

Дар асоси пажӯиши сарири, муаллиф арз менамояд, ки дар баробари шакли вазнинии миёнаи ҷараёни ТҲКҚ боз шаклҳои сабуки ин беморӣ вучуд дорад. Барои тасдиқи таъхиси сарири дар мавриди шаклҳои сабуки он гузаронидани таҳқиқи озмоишии ҳатмии беморони шубҳанок зарур аст.

Шакли сабукии беморӣ одатан бо ҳарорати на он қадар баланду камдавом мегузарад, заҳролудшавии суст ба қайд гирифта мешавад. Инчунин, бемадорӣ, набудани иштиҳо ва нотобии умумӣ зоҳир шуд.

Алоими ҳеморагӣ бо зуд нопадидшавии дамидани пӯст муаррифӣ мешавад.

Бештар хунравӣ аз бинӣ воমেҳӯрад, ки зуд қатъ мегардад. Дар хун бошад камбуди миёнаи тромбоситҳо ва лейкоцитҳо мушоҳида мешавад.

Summary
TO THE QUESTION ABOUT OF INTRACLINICAL INFECTION OF
KONGO-KRYM-HEMORRAGIC FEVER
A.P. Pirov

The author on the base of clinical investigation shows that except middle and severe forms of Kongo-Krym-hemorrhagic fever exist light form of it too. For clinical diagnosis they make laboratory analysis in suspicious cases certainly. Light form of disease accompanies with short subfebril temperature usually, intoxication is expressed faintly, symptoms are flabbiness, absence of appetite, total indisposition. Hemorrhagic syndrome may be as swiftly disappeared skin eruptions. There is often nasal bleeding with short time. In the blood there are trombocyto- and leukopeny.

Key words: Kongo-Krym-hemorrhagic fever, bleeding, intraclinical infections



ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ЗДОРОВЬЕ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ

Т.П. Палтушева, Г.А. Куанышбекова
Национальный центр проблем формирования ЗОЖ
Министерство здравоохранения Республики Казахстан

В данной статье представлены полученные результаты исследования влияния поведенческих факторов риска на здоровье людей молодого возраста 18-29 лет, жителей города и села. Проведено комплексное исследование, дана оценка состояния здоровья, в зависимости от наличия или отсутствия поведенческих факторов риска.

Ключевые слова: поведенческие факторы риска, донозологическое отклонение

Введение. Исследования, проведенные на значительном числе молодых людей в возрасте от 18 до 29 лет, показали, что большая их часть, не страдая какими-либо заболеваниями, находится в стадии предболезни. То есть по степени адаптированности к окружающей среде организм молодых людей находится в состоянии напряженной адаптации и даже близкой к дезадаптации или предболезни.

Важными причинами, определяющими это состояние, являются, в том числе, образ жизни, поведенческие привычки, такие как курение, нерациональное питание, употребление алкоголя, низкая или, наоборот, чрезмерная физическая активность, нервно-психическое напряжение, частые стрессовые ситуации. Следствием вышеперечисленного, как правило, является вероятность развития заболеваний как острых, так и хронических, что, в свою очередь, обеспечивает низкий индекс здоровья людей, снижает качество и продолжительность здоровой жизни.

Общепринятая медицинская статистика фиксирует обычно сдвиги, возникающие в организме человека в результате истощения и декомпенсации адаптационных механизмов, т.е. регистрируется болезнь. И это только видимая "надводная" часть "айсберга", не позволяющая оценить его основную "подводную" часть - состояние напряжения адаптационных механизмов организма или донозологическое состояние [1].

Донозологические состояния отличаются от заболеваний преобладанием неспецифических изменений над специфическими, что связано с тем, что их определяют одни и те же механизмы адаптации целостного организма к воздействию разных неадекватных факторов внешней среды, в связи с этим имеют достаточно однородные изменения неспецифических общих механизмов адаптации [2].

В результате определенных воздействий, направленных на повышение адаптационных возможностей организма, можно обеспечить переход от недостаточной или неудовлетворительной адаптации организма человека - к удовлетворительной. Преодоление донозологических отклонений - это возможность укрепления и сохранения потенциала здоровья, возможность предупреждения болезненного состояния, которое может возникнуть в более поздние зрелые годы [3].

Цель исследования: проведение донозологической диагностики отклонений в состоянии здоровья молодых людей, проживающих в городе Алматы и Алматинской области.

Методика исследований. Проведено обследование молодого контингента, возраст которого составлял 18-30 лет. Были розданы анкеты - опросники, в которых содержались вопросы, касающиеся состояния их здоровья, курения, питания и т.д. Данные опросники разработаны специалистами НЦПФЗОЖ. Одновременно у этих обследованных групп была изучена вариабельность ритма сер-

дца (ВРС) на аппарате "ВНС-Спектр. Россия", методами, общепринятыми в физиологии, такими, как: антропометрия, измерение артериального давления, определение частоты пульса, проведение функциональных проб на задержку дыхания в разные её фазы. Также было использовано заключение специалистов (кардиолога, эндокринолога, офтальмолога, онколога, акушера-гинеколога), проводивших осмотр.

Для статистической обработки материалов был использован пакет Microsoft Excel - 2000, модификации С.Н. Лапач. Для определения различий между группами были использованы параметрический критерий Т- критерий Стьюдента, не параметрический критерий Х- квадрат.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных анкетных данных по выявлению частоты курения показал, что из всех обследованных курящих было 16,3%, соответственно не курящих выявлено 83,7% ($P > 0,001$), в т. ч. мужчины составили 84,6%, женщин соответственно 13,4%. т.о. оказалось курящих мужчин в 6 раз больше, чем женщин (табл. 1).

Таблица 1

Частота курения

Место жительства	Пол	Курите ли вы в настоящее время?					
		не ответили		нет		да	
		абс	%	абс	%	абс	%
Город	м	2	18,18	6	54,55	3	27,27
	ж	10	30,30	22	66,67	1	3,03
Всего м+ж		12	27,27	28	63,64	4	9,09
село	м	10	19,23	22	42,31	20	38,46
	ж	45	25,57	129	73,30	2	1,14
Всего м+ж		55	24,12	151	66,23	22	9,65
Всего (город+село)	м	12	19,05	28	44,44	23	36,51
	ж	55	26,32	151	72,25	3	1,44
Итого: 272		67	24,63	179	65,81	26	9,56
		$P > 0,001$					

При сравнении полученных результатов с данными первого национального исследования Агентства по делам здравоохранения и НЦПФЗОЖ по южному региону страны, проведённого в 2000 году, показало, что распространённость табакокурения среди молодых людей в возрасте 18-29 лет среди обследованного контингента оказалась меньше в 2,7 раза, при этом отмечено равномерное уменьшение распространённости табакокурения как среди мужчин, так и женщин, как среди городских, так и сельских жителей обследованных регионов.

Проведённое исследование уровня текущего функционального состояния организма методом вариабельности ритма сердца выявило, что 72,7%, имеющие отклонения в состоянии здоровья, были курящие, у 87,5% наблюдается сформированная патология сердечно-сосудистой системы, дистрофические изменения миокарда, нарушение проводимости пучка Гиса и др. У значительного большинства курящих стаж курения составил в среднем от 1 до 10 лет.

Таким образом, результаты исследований подтверждают данные ВОЗ о том, что не существует безопасной сигареты или безопасного уровня курения, полученные данные свидетельствуют о том, что курение чревато риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Анализ анкетных данных о частоте и уровне употребления слабых и крепких алкогольных напитков выявил, что из общего числа опрошенных людей в возрасте 18-29 лет, употребляют алкогольные напитки 75,1% опрошенных, в т.ч. 42,6% употребляют слабые и 32,5% - крепкие алкогольные напитки. Наибольшее число молодых людей, употребляющих алкогольные напитки, составили городские жители.

Анализ частоты употребления слабых алкогольных напитков показал, что несколько раз в год пьют 65,5% опрошенных, 2-3 раза в месяц - 19,0%, 2-3 раза в неделю - 7,1% и 1,2 % обследованных употребляют слабые алкогольные напитки (пиво) ежедневно.

Сравнение данных по употреблению слабых алкогольных напитков у молодых людей обследованной группы (2008 год) и данных Первого национального исследования в 2000 году по южному региону страны, показало, что распространённость употребления слабых алкогольных напитков в обследованной группе стало меньше (1,5 раза), чем в группе молодых людей того же возраста по Южному региону и составило 42,6% против 64,0% соответственно.

Из общего числа опрошенных молодых людей, как в городе, так и на селе, употребляющие крепкие спиртные напитки составили 32,5%, подавляющее большинство которых (75,6%) - это курящие мужчины ($P > 0,001$).

Число употребляющих алкогольные напитки от 1 до 3 раз в неделю составило - 4,5%, 2-3 раза в месяц - 5,2%, несколько раз в год - 18,0%.

Анализ состояния здоровья людей, употребляющих крепкие алкогольные напитки выявил, что у каждого второго имеются отклонения в состоянии здоровья, характеризующиеся нарушениями как функционального состояния важных органов и систем организма, так и уже сформировавшихся соматическими заболеваниями, в большинстве своём - сердечно-сосудистой системы.

Полученные данные свидетельствуют и подтверждают отрицательное влияние крепких алкогольных напитков на состояние здоровья, и прежде всего - на вегетативную нервную и сердечно-сосудистую системы, даже в дозах, не превышающих допустимые.

Из результатов наших данных по исследованию вариабельности ритма сердца установлены определённые отклонения функционального состояния практически здоровых молодых людей, употребляющих слабые и крепкие алкогольные напитки, что подтверждает положение о том, что употребление алкоголя приводит к развитию сердечно-сосудистой патологии, конечным итогом которой будет артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, инфаркт, инсульт и другие социальнозначимые заболевания, для предотвращения которых необходимо проведение систематических антиалкогольных рекламных мероприятий, с обязательным учётом возрастных и местных особенностей. Анализ данных по физической активности представлен в таблице 2.

Таблица 2

Физическая активность молодого населения

Место жительства	пол	Не ответили	В основном сию	В основном хожу	Поднимаю и переносю небольшие тяжести	Зан.тяж физ. работой	Затрудняюсь ответить
		%					
город	м	18,2	27,3	54,5			
	ж	30,3	21,2	48,5			
Всего м+ж		27,3	22,7	50,0			
село	М	23,1	17,3	48,1	3,8	7,7	
	ж	30,1	13,1	35,8	7,9	9,1	4,0
Всего м+ж		28,5	14,0	38,6	7,0	8,8	3,1
Всего (г+с)	М	22,2	19,0	49,2	3,2	6,3	
	ж	30,1	14,3	37,8	6,7	7,7	3,3
Итого		28,3	15,4	40,4	5,9	7,3	2,6
$P > 0,001$							

Как видно из таблицы, малоподвижный, сидячий образ жизни отмечен в 15,4% случаев, большую часть которых составили городские жители. Из ответивших положительно на вопрос об уровне физических нагрузок - 21,5% ведут подвижный образ жизни, большую часть которых как в городе, так и селе составляют женщины. "В основном хожу" ответили 56,4 % респондентов, тяжёлой физической работой заняты - 18,3% ($P < 0,001$), подавляющее большинство которых составили мужчины сельской местности. Занятия физической культурой и подвижными видами спорта занимается около 10,0% опрошенных, большую часть которых составляют жители города. То есть 43,6% молодых людей в возрасте от 18 до 29 лет, нуждаются в коррекции физической нагрузки, из которых у 21,5% - низкая физическая активность, у 78,5% - чрезмерная физическая нагрузка, оба фактора являются факторами риска развития заболевания и нуждаются в коррекции как физической нагрузки, так и состояния здоровья.

Таким образом, анализ полученных данных выявил, что у молодых людей, у которых в анамнезе только курение, употребление лёгких алкогольных напитков (вино, пиво), уже регистрируются неблагоприятные сдвиги в состоянии здоровья, проявляющиеся функциональным напряжением организма, снижением уровня адаптации.

А у молодых людей, у которых обычным образом жизни является регулярное курение, употребление, как лёгких, так и крепких алкогольных напитков (даже в дозах, не превышающих допустимые ВОЗ) в сочетании с низкой физической активностью или, наоборот, тяжёлым физическим трудом, несбалансированным питанием, во всех случаях исследования выявлены симптомы сформированных заболеваний, таких как артериальная гипертония 1 степени, миокардиодистрофия, пролапс митрального клапана, синусовая брадикардия, тахикардия, аллергические полинозы, нейроциркулярная дистония.

Вывод. Полученные результаты свидетельствуют о том, что поведенческие факторы риска как поодиночке, так, и особенно, в сочетании, оказывают значительное влияние на формирование здоровья молодых людей. Поэтому изменение образа жизни в сторону здорового, является необходимым для сохранения здоровья, улучшения качества жизни и активного долголетия. А использование естественных способов укрепления здоровья снизит риск развития острых и хронических заболеваний.

Литература

1. Апанасенко Г.Л. Медицинская валеология// Киев. 2000
2. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний// М., Медицина. 1997
3. Стратегия ВОЗ "Здоровье для всех в 21 веке". 2005

Хулоса

Амовили ахлоқии хавфнок ба саломатии ҷавонон

Т.П. Палтушева, Г.А. Куанишбекова

Дар ин мақола натиҷаҳои бадастовардаи тадқиқоти маҷмӯи оид ба таъсири омилҳои ахлоқӣ ба саломатии одамони синни 18-29 солаи шаҳру деҳот оварда шудааст. Вазъи солимии одамон бо вобастагӣ аз будан ё набудани амовили ахлоқии хатарнок баҳо дода шудааст.

Summary

BEHAVIOUR-RISK FACTORS AND THE HEALTH OF YOUNG PERSONS

T.P. Paltusheva, G.A. Kuanyshbekova

In the article results of study of influence of behaviour-risk factors on the health of young persons 18-29 years wick live at town and village are given. Complex investigation and the value of health-state connected with exist/absence behaviour-risk factors were made.

Key words: behaviour-risk factors, young persons

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЁЗ И ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В СФИНКТЕРНЫХ ЗОНАХ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА

С.Т. Ибодов, Д.Б. Никитюк, Э.Х. Тагайкулов
Кафедра патологической анатомии ТГМУ им. Абуали ибни Сино;
Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова

Проведённый морфологический анализ выявил увеличение плотности расположения дуоденальных желёз, длины лимфоидных узелков, абсолютного количества клеток лимфоидного ряда в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, сфинктер, железы, лимфоидные узелки

Введение. Сфинктерным зонам пищеварительного тракта отводится особое значение в плане регуляции моторики, контроля за пассажем содержимого, их антирефлексной активности [8]. Следует отметить, что интерес к сфинктерным зонам проявляют не только морфологи, но и клиницисты, что связано с высоким уровнем органной патологии в этих зонах, включая онкологическую [2]. Поэтому оправдано введение в настоящее время в научную литературу термина "сфинктерология", под которым понимается научное направление, комплексно изучающее анатомо-физиологические особенности сфинктерных зон стенок внутренних органов и их клиническое значение [4]. Установлено, что у сфинктерных зон внутренних полых (трубчатых) органов имеются специфические черты морфологической организации: сужение просвета органа в этой зоне, утолщение циркулярного слоя мышечной оболочки, косое расположение пучков миоцитов (мышечных волокон), изменение характера слизистой оболочки (вместо полулунных или циркулярных складок появляются мелкоперистые и др.), увеличение концентрации сосудов микроциркуляторного русла и внутриорганных нервов [1,8]. В стенках двенадцатиперстной кишки человека имеются постпилорический, перифатеральный (область большого сосочка двенадцатиперстной кишки) и двенадцатиперстно-тощекишечный сфинктер, во многом определяющие функциональную деятельность этого органа [3]. Морфологические характеристики желёз и лимфоидной ткани в зонах этих сфинктеров ранее не были предметом специальных исследований, анатомические данные по этому вопросу в научной литературе отсутствуют.

Целью работы явилось изучение макро-микроскопической анатомии желёз и лимфоидной ткани в зонах сфинктеров двенадцатиперстной кишки человека.

Материал и метод. Макро-микроскопическим и гистологическим методами железы и лимфоидные образования в зонах постпилорического, перифатерального двенадцатиперстно-тощекишечного сфинктеров изучены на секционном материале 50 человек обоего пола разного возраста (5 возрастных групп). Смерть людей наступила от причин, не связанных с патологией пищеварительной системы (травмы, асфиксия, острая сердечная недостаточность и др.), признаки её патологии на секции не выявлены. На тотальных препаратах железы для проведения макро-микроскопических исследований окрашивали метиленовым синим [7], поперечные гистологические срезы окрашивали гематоксилином-эозином, по Ван Гизон. В качестве контроля (области сравнения) рассматривали соответствующие показатели у желёз и лимфоидной ткани двенадцатиперстной кишки на расстоянии 5-10 см от каждого из изученных сфинктеров. Статистическая обработка данных включала вычисление среднеарифметических показателей и их ошибок. Достоверность различий определяли методом доверительных интервалов. Работа была проведена в морфологической лаборатории Московской медицинской академии им И.М. Сеченова под руководством д.м.н., проф.

Д.Б. Никитюка.

Результаты и их обсуждение. Железистый аппарат двенадцатиперстной кишки представлен дуоденальными (Брунеровыми) и кишечными (Либеркюновыми) железами [6], лимфоидные образования - внутриэпителиальными лимфоцитами, диффузной лимфоидной тканью и лимфоидными узелками, преимущественно с центрами размножения [5]. Дуоденальные железы, по нашим данным, имеют от одного до 6-8 начальных отделов, расположенных в толще подслизистой основы. Толщина подслизистой основы в указанных сфинктерных зонах в 1,4 раза больше ($p < 0,05$), чем в соседних участках кишечной стенки. Устья выводных протоков желёз, округлые и овальные, открываются как между циркулярными складками, так и на их поверхности. В сфинктерных зонах кишки плотность расположения желёз (количество устьев их выводных протоков на площади 1 кв см стенки) у постпилорического сфинктера людей разного возраста в 1,6-1,7 раза больше ($p < 0,05$), перифатерального - в 1,8-2,1 раза ($p < 0,05$), двенадцатиперстно-тощекишечного сфинктера - в 1,2-1,3 раза больше ($p > 0,05$), чем возле этих сфинктерных зон (табл. 1).

Длина лимфоидного узелка в области постпилорического сфинктера, в зависимости от возраста, в 1,1-1,5 раза больше ($p > 0,05$), перифатерального - в 1,2-2,3 раза больше ($p < 0,05$), двенадцатиперстно-тощекишечного сфинктера - в 1,4-3,0 раза больше ($p < 0,05$), чем рядом с этими зонами кишечной стенки (табл. 2). Плотность расположения клеток лимфоидного ряда в составе диффузной лимфоидной ткани (их количество на площади 1 кв мм среза) (табл. 3) и лимфоидных узелков (табл.4), вне зависимости от возраста, в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки всегда больше, чем рядом с этими сфинктерами.

Максимальные значения плотности расположения желёз приходится на 1-й период зрелого возраста, а длина лимфоидных узелков, количество клеток лимфоидного ряда в стенках кишки, как в сфинктерных зонах, так и возле них, - на первый период зрелого возраста (см. табл. 1-4).

Таблица 1

Количество дуоденальных желёз (на площади 1 кв см) в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки у людей разного возраста ($\bar{X} \pm Sx$, min-max)

Возраст	Число наблюдений	Число устьев протоков дуоденальных желёз на площади 1 кв. см стенки кишки, наименование сфинктера		
		Постпилорический сфинктер	Перифатеральный сфинктер	Двенадцатиперстнотощекишечный сфинктер
Новорождённые	12	9,5±0,4	7,6±0,3	4,2±0,3
-контроль		8-12 6,2±0,4 4-8	5-8 4,1±0,3 2-5	3-6 3,0±0,3 2-5
Ранний детский	12	8,5±0,3	7,0±0,3	4,0±0,3
-контроль		7-10 5,0±0,4 3-8	5-8 3,9±0,3 2-5	3-6 3,0±0,3 1-4
Подростковый	8	7,2±0,4	6,6±0,3	3,8±0,3
-контроль		6-9 4,2±0,4 2-6	5-8 3,1±0,4 2-6	2-5 3,0±0,3 1-4
1 период зрелого возраста	11	6,5±0,3	5,1±0,2	3,0±0,4
-контроль		5-8 4,0±0,4 2-7	4-6 2,8±0,4 0-5	2-6 2,0±0,3 1-4
Старческий	11	5,4±0,4	4,2±0,3	2,5±0,2
-контроль		3-7 3,1±0,4 0-5	3-6 2,2±0,4 0-5	2-4 1,5±0,3 0-3

Таблица 2

Длина лимфоидных узелков в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки у людей разного возраста ($\bar{X} \pm Sx$, min-max, мкм)

Возраст	Число наблюдений	Длина лимфоидных узелков в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки, наименование сфинктера		
		Постпилорический сфинктер	Перифатеральный сфинктер	Двенадцатиперстнотоще-кишечный сфинктер
Новорождённые	12	315,4±2,4 299-325	284,4±3,2 264-296	205,5±1,5 195-210
-контроль		297,4±6,4 255-325	265,2±6,0 232-290	197,7±2,0 188-210
Ранний детский	12	445,7±5,1 408-464	422,8±2,6 400-428	375,5±3,9 356-399
-контроль		410,5±3,4 323-460	354,1±3,8 331-373	360,0±9,2 299-399
Подростковый	8	371,1±5,1 355-393	347,5±11,0 289-373	294,6±6,5 256-305
-контроль		340,0±12,0 299-390	300,4±14,0 253-370	265,0±10,5 223-302
1 период зрелого возраста	11	324,4±2,5 310-335	289,7±3,9 265-304	243,0±2,0 234-254
-контроль		300,0±4,2 288-330	247,6±8,0 223-304	218,7±6,4 190-254
Старческий	11	257,7±3,5 239-275	245,1±4,2 223-265	189,9±3,7 165-202
-контроль		212,6±8,5 190-275	199,6±13,0 129-265	150,7±7,5 125-200

Таблица 3

Плотность расположения клеток лимфоидного ряда в составе диффузной лимфоидной ткани (на площади 1 кв. мм стенки органа) в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки у людей разного возраста ($\bar{X} \pm Sx$, min-max)

Возраст	Число наблюдений	Число клеток на площади 1 кв. мм стенки органа в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки, наименование сфинктера		
		Постпилорический сфинктер	Перифатеральный сфинктер	Двенадцатиперстнотоще-кишечный сфинктер
Новорождённые	11	40,4±0,3 39-42	37,6±0,7 32-39	31,5±0,5 28-33
-контроль		36,4±0,9 33-42	34,0±1,1 28-39	28,0±1,1 22-33
Ранний детский	11	54,6±0,5 52-57	53,0±0,7 48-55	44,7±0,5 41-46
-контроль		52,0±1,0 46-56	49,8±1,5 40-55	42,6±1,1 35-46
Подростковый	9	44,6±0,6 41-46	41,5±0,6 39-44	38,4±0,7 34-40
-контроль		40,1±1,5 25-38	34,0±1,4 31-43	31,0±1,0 28-37
1 период зрелого возраста	11	37,9±0,6 34-40	36,7±1,7 32-49	33,6±0,9 29-38
-контроль		34,0±1,3 27-40	28,1±2,1 21-42	24,2±1,6 20-36
Старческий	11	30,0±0,7 26-33	25,7±1,1 18-29	18,4±0,8 14-22
-контроль		23,0±1,6 17-33	18,4±1,6 12-28	12,4±1,2 10-22

Таблица 4

Плотность расположения клеток лимфоидного ряда в центрах размножения лимфоидных узелков (на площади 1 кв. мм стенки органа) в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки у людей разного возраста ($X \pm Sx$, min-max)

Возраст	Число наблюдений	Число клеток на площади 1 кв. мм стенки органа в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки, наименование сфинктера		
		Постпилорический сфинктер	Перифатеральный сфинктер	Двенадцатиперстнотощекишечный сфинктер
Новорождённые -контроль	11	49,6 $\pm$ 0,5 47-52 46,0 $\pm$ 0,7 42-49	-	-
Ранний детский -контроль	11	65,3 $\pm$ 0,7 60-67 61,5 $\pm$ 1,2 55-67	62,4 $\pm$ 0,4 58-64 60,0 $\pm$ 1,2 52-64	55,6 $\pm$ 0,6 52-58 53,0 $\pm$ 1,3 45-58
Подростковый -контроль	9	53,8 $\pm$ 0,9 47-55 44,6 $\pm$ 2,3 35-55	51,3 $\pm$ 0,8 47-54 43,1 $\pm$ 2,7 29-52	42,5 $\pm$ 0,6 39-44 39,5 $\pm$ 1,0 35-44
1 период зрелого возраста -контроль	11	47,5 $\pm$ 0,5 45-50 44,2 $\pm$ 1,5 35-50	48,2 $\pm$ 1,6 43-59 38,2 $\pm$ 1,8 31-59	43,2 $\pm$ 0,8 39-47 34,0 $\pm$ 1,0 28-38
Старческий -контроль	11	-	-	-

Примечание: прочерк (-) означает, что центры размножения лимфоидных узелков в этих зонах отсутствуют.

Вывод. Проведённый морфологический анализ выявил увеличение плотности расположения дуоденальных желёз, длины лимфоидных узелков, абсолютного количества клеток лимфоидного ряда в сфинктерных зонах двенадцатиперстной кишки. Показано, что максимальные значения плотности расположения желёз приходится на 1-й период зрелого возраста, а длина лимфоидных узелков, количество клеток лимфоидного ряда в стенках кишки, как в сфинктерных зонах, так и возле них, - на первый период зрелого возраста.

Литература

1. Байтингер В.Ф. Сфинктеры пищеварительного тракта// Томск, изд. Сибирского мед. ун-та, 1994
2. Василенко В.Х., Гребенёв А.Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки// М., Медицина. 1971
3. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека// М., Спецлит, 2000
4. Колесников Л.Л. Сфинктерология. М., Гэотар-медиа. 2008
5. Русскина Л.Н. Морфологическая характеристика лимфоидных образований в стенках двенадцатиперстной кишки у взрослых людей //Морфология. 1998. Т.113., вып.3. С.102-103
6. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Шадлинский В.Ф., Мовсумов Н.Т. Малые железы пищеварительной и дыхательной систем// М., АПП "Джангар". 2001
7. Синельников Р.Д. Метод окраски желёз слизистых оболочек // В кн.: Мат. макро-микроскопии вегетат. нервн. системы и кожи. Харьков, 1948. С.401-405
8. Этинген Л.Е., Никитюк Д.Б. Некоторые структурнофункциональные критерии организации сфинктеров полых внутренних органов // Морфология. 1999. Т.115, вып.10. С.7-11

Хулоса

Хусусиятҳои морфологии ғадудҳо ва ташкилаи лимфоидӣ дар минтақаҳои ҳалқамушакии рӯдаи дувоздаҳангуштаи одам

С.Т. Ибодов, Д.Б. Никитюк, Э.Х. Тағойкулов

Таҳлили морфологӣ издиёди зичии ҷойгиршавии ғадудҳои мансуб ба рӯдаи 12-ангушта, дарозии гиреҳчаҳои лимфоидӣ, миқдори мутлақи ҳуҷайраҳои қатори лимфоидиро дар минтақаҳои ҳалқамушакии ин рӯда ошкор намуд.

Summary

MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF GLANDS AND LIMPHOID COMPOSITIONS IN SPHINCTER ZONE OF HUMAN DUODENUM

S.T. Ibodov, D.B. Nikityuk, E.H. Tagaikulov

Morphological analysis showed increasing the compactness of duodenum-glands, the length of lymphoid knots, the number of lymphoid cells in sphincter zone of duodenum.

Key words: duodenum, sphincter, glands, lymphoid knots



АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ЛЮДЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЙОНАХ С НИЗКИМ И ВЫСОКИМ РАНГОМ АНТРОПОТЕХНОГЕННОЙ НАГРУЗКИ

Ф.Т. Халимова

Кафедра нормальной физиологии ТГМУ им.Абуали ибни Сино

Обследовано 347 человек из Республики Таджикистан с различным сроком проживания в Липецкой области с низким и высоким рангом антропогенной нагрузки. Все обследованные по индексу функциональных изменений были разделены на 4 уровня адаптации: удовлетворительная адаптация - до 2,59; напряжение механизмов адаптации - от 2,60 до 3,09; неудовлетворительная адаптация - от 3,09 до 3,49; срыв механизмов адаптации - более 3,50. Степень активности симпатoadреналовой системы определяли по показателю бета-адренореактивности мембран эритроцита.

Ключевые слова: антропогенная нагрузка, уровень адаптации, адренореактивность мембран эритроцитов

Введение. Ранг антропогенной нагрузки определяется удельным весом экопатогенных факторов окружающей среды. По совокупности экопатогенных факторов были выделены два района в Липецкой области - с низким и высоким рангом антропогенной нагрузки. Состояние здоровья людей, проживающих в этих районах, зависило от экологически агрессивной среды. Совокупность всех экопатогенных факторов служит своеобразным стрессом для пришлого населения РТ в данные районы. В основе любого стресса лежат неспецифические компоненты. Наиболее известными и хорошо изученными составляющими стресса в настоящее время являются активация симпатoadреналовой системы (САС), высвобождение рилизинг-факторов (либеринов) и дальней-

шее увеличение экскреции АКТГ [1,2]. Вполне очевидно, что при чрезвычайной величине раздражающего фактора или истощения функциональных резервов организма, эустресс может превратиться в дисстресс с последующим развитием дезадаптации [6]. Комбинированное воздействие на организм различных факторов характеризуется разнообразием ответных реакций, определяемым спектром действующих факторов, их парциальной интенсивностью и состоянием адаптационных возможностей организма. Обычно приходится наблюдать суммирование эффектов активации неспецифических защитных механизмов, наблюдаемых при каждом из отдельно взятых воздействий [7,9]. Активация САС - это один из стрессреализующих факторов, по степени которой можно определить переход от стадии устойчивой адаптации к дезадаптации. Выявление начальных стадий дезадаптации процессов может своевременно предупредить последствия адаптационного срыва [5].

Важно отметить, что оптимальные процессы адаптации отмечаются при умеренной активации САС, а двух и трёхкратное превышение фонового уровня её активности сопровождается развитием дезадаптации.

Одним из объективных критериев контроля за состоянием здоровья обследуемых, проживающих в условиях экологически агрессивной среды, а также оценки функциональных резервов и механизма их обеспечения, можно осуществлять по показателю бета-адренореактивности мембран (β -АРМ).

Для количественной оценки активности САС можно использовать показатель адренорецепции клеточных мембран в относительных единицах по изменению функционального состояния эритроцитов в присутствии адреноактивного вещества [3,8]. Установлено, что показатель β -АРМ у 90% практически здоровых, находится в диапазоне 2,0 - 20,0 усл. ед. Индивидуальные значения величин β -АРМ стабильны в течение многих недель и месяцев при условии соблюдения привычного для данного человека режима труда и отдыха. При регулярном повышении активности САС этот показатель может возрастать до 60 ед [4,8].

Цель исследования: изучение динамики адренореактивности и осморезистентности эритроцитов у приезжих людей из РТ с различными сроками проживания в районах с низким и высоким рангом проживания антропогенной нагрузки в Липецкой области.

Материалы и методы исследования. В лаборатории медико-биологических проблем кафедры медико-биологических дисциплин ГОУ ВПО ЛПГУ нами обследовано 347 человек трудоспособного возраста, обоего пола, прибывших из РТ с различными сроками проживания в Липецкой области (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика обследованных лиц по полу и возрасту

Возраст	Статистическая характеристика	Пол		Всего
		Мужчины	Женщины	
20-39	Абс. число	137	68	205
	%	39,48	19,59	59,07
40-59	Абс. число	97	45	142
	%	27,95	12,98	40,93
20-59	Абс. число	234	113	347
	%	67,43	32,57	100

Средний возраст обследованных лиц составил $39,5 \pm 5,6$ лет. Средняя продолжительность проживания в Липецкой области обследованного контингента лиц составила $10,12 \pm 1,03$ лет. Степень активации САС организма оценивали по влиянию β -адреноблокатора на осморезистентность эритроцитов. Для этого из прокола пальца стеклянной пипеткой, промытой антикоагулянтом, отбирали 0,2 мл периферической крови. Образец крови в присутствии буферного раствора смешивали с

раствором адренореактивного вещества, инкубировали при комнатной температуре 15 мин, затем центрифугировали 10 мин при 1500 об/мин. При помощи электрофотоколориметра КФК-2 измерялась оптическая плотность контрольных и опытных проб против физраствора при длине волны 540 нм. Величина β -АРМ рассчитывалась по формуле в условных единицах. Нормальные величины показателя β -АРМ находятся в диапазоне от 2,0 до 20,0 усл. ед. При сниженной адренореактивности величина β -АРМ превышает 20,0 усл. ед.

Для оценки адаптационных возможностей организма в новых условиях определяли индекс функциональных изменений (ИФИ) по формуле Р.М. Баевского:

$$\text{ИФИ} = 0,011 \times \text{ЧСС} + 0,014 \times \text{САД} + 0,008 \times \text{ДАД} + 0,014 \times \text{В} + 0,009 \times \text{МТ} - 0,009 \times \text{Р} - 0,27,$$

где: ЧСС-частота сердечных сокращений, уд/ мин; САД-систолическое артериальное давление, мм рт.ст.; ДАД-диастолическое артериальное давление, мм рт.ст.; В-возраст в годах; МТ-масса тела в кг; Р-рост в см.

Условными границами диапазонов значений ИФИ для выделения различных уровней адаптации являются: удовлетворительная адаптация - до 2,59; напряжение механизмов адаптации - от 2,60 до 3,09; неудовлетворительная адаптация - от 3,09 до 3,49; срыв механизмов адаптации - более 3,50.

По совокупности экотопогенных факторов окружающей среды на территории Липецкой области были выделены два района - с низким и высоким рангом антропогенной нагрузки.

Результаты и их обсуждение. Адаптационные возможности организма зависят от срока проживания в новых условиях. Результаты распределения обследованных лиц в зависимости от срока проживания с учётом уровня адаптации: удовлетворительной (УА) и с напряжением механизмов адаптации (НМА) приведены в таблице 2.

Таблица 2

Характеристика обследованных лиц в зависимости от срока проживания и уровня адаптации в Липецкой области

Стаж проживания в Липецкой области	уровень адаптации			
	УА		НМА	
	Абс.число	%	Абс.число	%
0-3 лет	52	77,6	15	22,4
3-и более лет	164	58,6	116	41,4

Из таблицы 2 видно, что среди обследованных со сроком проживания 0-3 года 77,6 % составляют лица с УА и 22,4 % - с НМА. Среди обследованных со сроком проживания более 3-х лет количество лиц с УА уменьшается до 58,6 % а количество лиц с НМА увеличивается в два раза (41,4 %).

Распределение обследованных лиц по возрасту и полу, проживающих в районах с низким (КПАТН=1,024-1,9) и высоким (КПАТН=3,19-5,35) рангом антропогенной нагрузки представлено в таблице 3.

Таблица 3

Характеристика обследованных лиц, проживающих на территориях с различным рангом антропогенной нагрузки

Возраст	Статистическая характеристика	КПАТН=1,024-1,9		КПАТН=3,19-5,35	
		муж	жен	муж	жен
20-39	Абс.число	60	26	77	28
	%	17,29	7,49	22,19	8,07
40-59	Абс.число	46	29	51	30
	%	13,25	8,35	14,69	8,64
20-59	Абс.число	106	55	128	58
	%	30,54	15,85	36,88	16,71

Как видно из таблицы, приблизительно одинаковое количество обследуемых лиц по полу и возрасту находилось на территориях с низким и высоким рангом антропогенной нагрузки.

Показатели β -АРМ у обследуемых лиц на территории с низким и высоким рангом антропогенной нагрузки отражены в таблице 4.

Таблица 4

Показатель β -АРМ у обследуемых, проживающих на территориях с низким и высоким рангом антропогенной нагрузки

Возраст	КПАТН = 1,024-1,9		КПАТН = 3,19-5,35	
	Муж(n=106)	Жен (n=55)	Мужчины (n=128)	женщины (n=58)
20-39	24,5±1,7	22,1±0,9	34,6±2,05	23,4±1,1
40-59	22,6±2,3	20,3±2,3	29,8±1,3	21,1±1,2

Из таблицы видно, что у мужчин в обеих возрастных группах, с высоким рангом антропогенной нагрузки β -АРМ достоверно увеличивается, а у женщин практически не отличается.

Из результатов наших исследований следует, что показатель β -АРМ даёт возможность оценить степень активности симпатoadреналовой системы (САС) с учётом индивидуальных особенностей организма. Мужчины, проживающие в районах с высоким рангом антропогенной нагрузки, испытывают регулярное повышение активности симпатoadреналовой системы за счёт постоянного воздействия совокупности экпатогенных факторов, о чём свидетельствует значительное увеличение β -АРМ.

Литература

1. Большакова Т.Д., Кулес В.Г., Силуанова В.А. и др. Метаболические эффекты катехоламинов при выполнении спортсменами велоэргометрической нагрузки различной интенсивности // Физиология человека, 1981, т. 7, № 4. С.693- 699
2. Горбунова А.В. Вегетативная нервная система и устойчивость сердечно-сосудистых функций при эмоциональном стрессе // Нейрохимия. 2000. № 3. С. 163-184
3. Длусская И.Г., Жданко И.М., Богданов Ю.В. Критериальная значимость показателя адренореактивности в оценке некоторых профессионально важных качеств человека-оператора // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2002.т.36, № 5. С.12-15
4. Длусская И.Г., Стрюк Р.И. Способ определения гиперадренерической формы гипертонической болезни // Патент РФ № 2026552. БИ. 1995
5. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика // М., Наука.1981
6. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса // Новосибирск, 1983
7. Стрюк Р.И., Длусская И.Г. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система // М., Медицина, 2003
8. Фурдуй Ф.И., Хайдарлиу С.Х., Мамалыга Л.М. Комбинированные воздействия на организм экстремальных факторов // Кишинёв. Штиинца, 1985
9. Cohen S.L., Silverman A.J., Waddol a. Yu dema L. Urinary catecholamine levels, gastric secretion and specific psychological factors in ulcer and non-ulcer patients // J.Psychosoin. Res. 1961. V 5. P. 90-97

Хулоса

Даррокҳои адреникии эритроцитҳо дар раванди адаптатсияи одамоне, ки муқими ноҳияҳои сарбории антропогенногенети (АТ) дараҷаҳои паст ва баланд мебошанд

Ф.Т. Ҳалимова

347 шахрванди Ҷумҳурии Тоҷикистон, ки дар вилояти Липетск (Федератсияи Россия) бо сарбории АТ дараҷаҳои паст ва баланддошта, бо мӯҳлатҳои гуногуни зист муқимӣ буданд, муоина карда шуданд.

Ҳамаи онҳо аз рӯи индекси (зариби) тағйиротҳои вазоиғӣ ба 4 сатҳи одаткунӣ тақсим карда шуданд: одаткунии қаноатбахш - то 2,59; шиддати механизмҳои одаткунӣ - аз 2,60 то 3,09; одаткунии ғайриқаноатбахш - аз 3,09 то 3,49 ва вайрон кардани механизмҳои одаткунӣ - зиёда аз 3,50.

Дараҷаи фаъолнокии силсилаи симпатoadреналиро аз рӯи нишондиҳандаҳои бета-даррокҳои адреникии гишои (пардаи) ҳуҷайраи сурхи хун муайян намуданд.

Summary

ADRENO-REACTIVITY OF ERYTHROCYTES IN THE ADAPTATION OF PERSONS LIVING AT REGIONS WITH HIGH AND LOW DEGREE OF ANTROPO-TECHNOGENIC LOADING

F.T. Halimova

347 Persons from the Republic of Tajikistan living at Lipeck province with high and low degree of antropogennic loading were investigated. All of them on index of functional alterations were parted to 4 levels of adaptation: satisfactory adaptation is to 2,59; strained mechanism of adaptation is 2,60-3,09; bad adaptation is 3,10-3,49; ruption of mechanism of adaptation is more 3,50. The activity of sympato-adrenalic system was determined on the index of beta-adreno-reactivity of erythrocyte-membranes.

Key words: antropo-technogenic loading, level of adapiation, adreno-reactivity of erythrocyte-membranes

Медико-психологическая помощь подросткам и молодёжи

Республики Казахстан

Ш.Е. Каржаубаева

Национальный Центр проблем формирования ЗОЖ МЗ

Республики Казахстан, г. Алматы

В статье проанализированы результаты социально-гигиенического исследования состояния здоровья и показателей образа жизни детей, подростков и молодых людей в возрасте от 10 до 24 лет. Был выявлен ряд негативных тенденций, обуславливающих необходимость активного развития медико-психосоциальной помощи данному контингенту на базе Молодёжных центров здоровья.

Ключевые слова: образ жизни, состояние здоровья подростков, молодёжный центр здоровья

Введение. Проблема сохранения и укрепления состояния здоровья молодого поколения, особенно детей школьного возраста, является актуальной как для многих стран, так и для Казахстана. В настоящее время существующие структуры здравоохранения и других социальных служб не готовы и не могут предоставить в необходимом объёме и соответствующего уровня медицинскую, психологическую и социальную помощь подросткам и молодым людям. Важна также интеграция данных служб и информационной поддержки для молодых людей. Одновременно необходима организация профессиональной подготовки медицинского персонала и консультантов, обучение их дружественному подходу к молодёжи и навыкам общения с ними [1].

Цель исследования: социально-гигиеническое исследование состояния здоровья подростков и анализ международного опыта создания нового типа клиник, дружественных к молодёжи.

Материалы и методы исследования. Национальным Центром проблем формирования здорового образа жизни (НЦПФЗОЖ) в течение пяти лет проводилось комплексное социально-гигиеническое исследование состояния здоровья и показателей образа жизни подростков. Исследование состояло из 8 этапов, включавших изучение оказания медико-социальной помощи молодым людям в возрасте от 10 до 24 лет; анкетирование 4500 подростков 11, 13 и 15 лет по адаптированному к условиям Казахстана Международному стандартному вопроснику ВОЗ для выявления ключевых поведенческих и контекстуальных факторов здоровья молодых людей (включая употребление наркотиков и сексуальное здоровье); анализ деятельности Молодёжных центров здоровья (МЦЗ). Методы: социологический (анкетирование и метод фокус-групп), организационного эксперимента, математико-статистический и др.

Социологический опрос школьников среднего и старшего возраста показал, что 40,6% респондентов хотели бы получить помощь психолога, а 16,8% - акушера-гинеколога. Уличный опрос позволил дополнить полученные данные: такая потребность составляет соответственно 47,4 и 18,2%. В ходе проведённого нами анкетирования отмечена потребность подростков и молодёжи в такой организации, сфокусированной на оказании медико-психологической помощи и услуг в сфере охраны репродуктивного здоровья и профилактики ИППП.

Результаты и их обсуждение. Был выявлен ряд неблагоприятных тенденций: рост табакокурения, употребления алкоголя, наркомания, употребление психоактивных веществ. Асоциальное поведение, рост инфекций, передающихся половым путём (ИППП), подростковые абортс зачастую сопровождают психосоциальную дезадаптацию и рост суицидов.

Анализ международного опыта создания нового типа организаций - клиник, дружественных молодёжи - в странах дальнего зарубежья, где такие структуры действуют на протяжении около 40 лет, а также в странах СНГ (опыт Российской Федерации, Украины, Таджикистана) показал, что нет единых подходов к оценке медицинской, социальной или экономической эффективности их функционирования. Отсутствуют единые подходы к методам их финансирования, что затрудняет экономическое обоснование открытия таких центров. Каждая страна имеет свои особенности, исходя из традиционно сложившихся принципов финансирования, источников возмещения затрат, выбранных методов оценки медицинской, социальной и экономической эффективности. Как правило, такие клиники не имеют собственного бюджета, а частичное государственное финансирование дополняется средствами грантов (в основном детского Фонда ООН - ЮНИСЕФ). Тем не менее, имеющиеся теория и международный практический опыт могут быть использованы для обоснования принципов финансирования, оценочных критериев для этой новой службы в Республике Казахстан.

В ходе проведённого нами опроса среди подростков и молодых людей в возрасте от 10 до 24 лет наиболее предпочтительным названием подобной организации в Казахстане из предложенных вариантов выбран "Молодёжный центр здоровья" (МЦЗ). Согласно приказу Министра здравоохранения Республики Казахстан от 19 октября 2006 г. № 491 в течение 2007-го и начале 2009 гг. в стране открыты и оказываются комплексные медико-психосоциальные услуги в десяти Молодёжных центрах здоровья. Они могут быть в составе государственной амбулаторно-поликлинической

кой организации (АПО), территориальной или оказывающей специализированную помощь (как, например, Городской центр репродукции человека в г.Алматы), а также в Областном центре ЗОЖ как структурное подразделение. В этом случае необходимые специалисты совмещают должности, согласно существующим штатам, а материально-технические средства выделяются на их оснащение из имеющихся в наличии или приобретаются. Услуги финансируются за счёт государственного бюджета (по госзаказу) и оказываются бесплатно, а лицам старше 18 лет в ряде случаев могут оказываться на платной основе. Они могут быть самостоятельными АПО, как государственными, так и негосударственными. В этом случае, в МЦЗ учитываются все (общие) расходы. Финансироваться АПО может частично за счёт бюджета - при размещении госзаказа, частью - платно.

Исходя из приоритетности профилактической помощи пациентам, основной акцент в деятельности специалистов МЦЗ делается на формировании здорового образа жизни. При этом на первый план выходит необходимость оказания психологической поддержки подросткам и молодым людям. Для этого организуются телефоны доверия, горячие линии, проводятся интерактивные тренинги.

За период 2008 года Молодёжными центрами здоровья ("Демеу", "Жас толкын", "Шуак", "Эдельвейс") были проведены тренинги на темы: ВИЧ/СПИД, ИППП, репродуктивное здоровье, навыки ответственного поведения и т.д.

Наиболее востребованными услугами являются услуги психолога, гинеколога, дерматовенеролога. В МЦЗ "Эдельвейс" г.Тараз и на базе Городской студенческой поликлиники г.Алматы предоставляются услуги врача-уролога-андролога. В течение отчётного периода к данному специалисту обратилось 12,4% от общего числа пациентов. К врачу-инструктору кабинета ЛФК было 924 обращения или 16,9%. В МЦЗ "Демеу" г.Астана оказываются также услуги социального работника и юриста.

Важным критерием оценки эффективности деятельности МЦЗ является доля повторных посещений, что свидетельствует о степени доверия подростков и молодых людей к работникам этой службы. Так, в 2 экспериментальных МЦЗ: "Демеу" и "Эдельвейс" первичные обращения составили 74,6%, повторные обращения - 25,4% случаев, т.е. почти каждый четвёртый молодой человек. Более половины всех обратившихся составили девушки.

Вывод. Как показала практика создания МЦЗ, требуется расширение перечня предоставляемых услуг, ввиду того, что, как показывает проведённый эксперимент, данная служба в системе ПМСП среди подростков и молодёжи Казахстана востребована и требует дальнейшей активной пропаганды и развития.

Литература

1. Кротин П.Н., Куликов А.М., Кожуховская Т.Ю. Клиники, дружественные к молодёжи (Центры охраны репродуктивного здоровья подростков) // Руководство для врачей и организаторов здравоохранения, М., 2006

Хулоса

Ёрии тиббию равонӣ ба наврасон ва ҷавонони Ҷумҳурии Қазоқистон Ш.Е. Каржаубоева

Дар мақола натиҷаҳои тадқиқоти иҷтимоию беҳдошти ҳолати саломатӣ ва нишондиҳандаҳои тарзи ҳаёти наврасон ва ҷавонони синни аз 10 то 24 сола таҳлил карда шудааст.

Дар Марказҳои саломатии ҷавонон як қатор тамоюлҳои манфӣ ошкор шудаанд, ки зарурати рушди фаъоли ёрии тиббию равонӣ ва иҷтимоиро ба ин табақаи аҳоли водор месозад.

Summary
THE MEDICO-PSYCHOLOGICAL HELP TO TEENAGERS
AND YOUTH OF REPUBLIC KAZAKHSTAN

Sh.E. Kariyeva

The purpose of the complex socially-hygienic research spent by the Kazakhstan National centre of problems of formation of a healthy way of life, studying of various aspects of a state of health and indicators of a way of life of children, teenagers and young men at the age from 10 till 24 years was. A number of the negative tendencies causing necessity of active development of the mediko-psychosocial help to the given contingent on the basis of the created Youth centres of health has been revealed.

ОБЗОР

НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ
У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГОРМОНАЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ

М.Я. Камилова, Б.К. Коимдодова

НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РТ

Представлены данные литературы о патогенезе, факторах риска, диагностике, профилактике и лечении нарушений минеральной плотности костной ткани у женщин репродуктивного возраста с гормональной недостаточностью яичников. Критический анализ представленных данных литературы позволил определить степень актуальности изучения вопросов ранней диагностики и своевременной профилактики метаболических остеопатий у женщин репродуктивного возраста. Кроме того, определена необходимость междисциплинарного подхода к данной патологии.

Ключевые слова: остеопения, гипогонадизм, абсорбциометрия, заместительная гормональная терапия

Общепризнано, что остеопороз характеризуется уменьшением костной ткани вследствие дисбаланса процессов резорбции и её формирования. В ряде случаев имеют место обе составляющие [20,33]. Согласно заключению экспертов ВОЗ, частота остеопороза занимает третье место в мире после сердечно - сосудистых заболеваний и сахарного диабета. Каждая 3-5 женщина вступает в менопаузу с нарушенной минеральной плотностью костной ткани [15]. В России остеопороз при денситометрическом обследовании выявлен у 30,5-33,1% женщин в возрасте 50 лет и старше [15, 17]. Остеопороз приводит к ухудшению качества жизни, вызванном прежде всего возникновением переломов, сопровождающихся высоким процентом инвалидности и смертности [3]. По данным Е.Е. Михайлова [17] риск переломов позвоночника для современной 50-летней женщины составляет 16,6%, шейки бедра - 17,5%, костей запястья - 16%. Однако, уменьшение костной массы и повышение хрупкости её наблюдается и у относительно молодых женщин [10,26]. Особую актуальность приобретает изучение вопросов ранней диагностики и профилактики нарушений мине-

реализации костной ткани в репродуктивном возрасте, так как это обеспечит возможность учитывать управляемые факторы риска остеопатий и своевременно модулировать их, что является профилактикой остеопороза у женщин постменопаузального возраста [26].

Остеопороз в молодом возрасте относится к вторичным остеопатиям, частота которого составляет 15% [15].

Как правило, остеопороз у женщин репродуктивного возраста обусловлен воздействием какого-либо основного заболевания или нескольких факторов риска развития данной патологии.

Тем не менее, в литературе нет единого мнения о том, какие факторы риска являются определяющими объём, характер и интенсивность потери костной ткани у женщин при наличии эстроген-дефицитного состояния [21,42].

Общеизвестно, что эндогенные эстрогены играют важную роль в модуляции процессов ремоделирования костной ткани.

На фоне гипоестрогении отмечается усиление процессов резорбции костей [2,15,20]. Установлено наличие высокоспецифических эстрогеновых рецепторов в культуре клеток костной ткани как на остеокластах, так и на остеобластах, что указывает на прямое воздействие эстрогенов на кость [2,27]. Следовательно, клетки костной ткани являются своеобразными клетками-мишенями для половых гормонов, которые оказывают влияние на скелет.

Эстрогены оказывают не только прямое, но и опосредованное воздействие на скелет. Последнее осуществляется путём снижения активности паратгормона, что способствует снижению абсорбции кальция в кишечнике и его реабсорбции почками [5,23,29,44]. Остеопороз является многофакторным заболеванием, генетическая составляющая которого формируется за счёт взаимодействия многих генов [19,40]. Ключевым моментом в патогенезе остеопороза при гипогонадизме является дефицит эстрогенов у женщин [8,10]. Однако, каково бы ни было происхождение гипогонадизма (гипо- или гипергонадотропный, гиперпролактинемический, врождённый или приобретённый), он не достигает такой выраженности и тяжести, как постменопаузальный гипогонадизм [15,16].

Тем не менее, выраженность остеопороза при гипогонадизме у молодых женщин зависит от времени его возникновения, то есть от того, была ли набрана пиковая костная масса [11,43].

В этой связи важно изучение влияния гормональной недостаточности функции яичников у женщин репродуктивного возраста, как фактора риска развития нарушений минерализации костной ткани у женщин старших возрастных групп.

При остеопорозе у женщин постменопаузального возраста преимущественно поражаются трабекулярные кости, при остеопорозе обусловленном гипоестрогенией в молодом возрасте чаще наблюдается поражение позвонков.

Гормональная недостаточность функции яичников (овариальная недостаточность) это нарушение циклической деятельности яичников, сопровождающееся повреждением их овulatory и секреторной функцией. Поскольку пациентки с овариальной недостаточностью обращаются к врачам-гинекологам, как правило, по поводу бесплодия или нарушения менструального цикла, целесообразно изучение вопросов диагностики и профилактики нарушений минерализации костной ткани для внесения дополнений в алгоритм введения данного контингента женщин в центрах репродуктивного здоровья.

Новый взгляд на остеопороз, основанный на междисциплинарном подходе к этой проблеме, требует от врача-гинеколога знания разностороннего подхода при ведении женщин с гинекологической патологией.

В зависимости от характера нарушения и функции яичников выделяют два типа овариальной недостаточности - ановуляцию и недостаточность жёлтого тела (недостаточность лютеиновой фазы, НЛФ).

Ановуляция, сопровождается различной степенью снижения стероидогенеза в яичниках. Гипоестрогения более выражена, когда фолликулы отсутствуют или не происходит инициации доминантного фолликула [8].

Уровень повреждения гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы определяет форму овариальной недостаточности. Определение уровня нарушения важно для модуляции управляемого фактора риска развития остеопенического синдрома у женщин с овариальной недостаточностью.

Наибольшее влияние на минерализацию костной ткани оказывает абсолютная гипоестрогения, обусловленная гипогонадотропной недостаточностью, которая является следствием первичного поражения яичников с выраженным снижением числа или полным отсутствием примордиальных фолликулов с гиперпролактинемией [8].

Диагностика гормональной недостаточности яичников проводится по принципу симптом-синдром-болезнь [1].

Поэтапное исследование пациенток с гормональной недостаточностью яичников даёт возможность установления не только типа и уровня повреждения, но также выявления конкретного заболевания, приводящего к гипогонадизму. В Таджикистане в последнее десятилетие отмечается тенденция к повышению частоты нарушений гормональной функции яичников [13], что обуславливает актуальность изучения данной проблемы.

Интерес к проблеме остеопороза вырос после внедрения в практику современного метода оценки минеральной плотности костной ткани - абсорбциометрии, позволяющей выявить ранние её потери, соответствующие остеопении.

Другими инструментальными методами диагностики остеопороза является рентгенография, компьютерная количественная томография, ультразвуковое исследование [11,14,17,20,25,29,34,35,39,41]. Рентгенография позволяет выявить переломы в грудном и в поясничных отделах позвоночника, деформацию позвонков, при исследовании костей таза - оценить изменение в тазобедренных суставах, шейке бедра, тазовых костях. Потеря менее 25-30% костной массы на рентгенограммах не видна, поэтому установить диагноз остеопении и начальных проявлений остеопороза практически невозможно [24]. Кроме того, это достаточно субъективный метод, так как зависит от квалификации специалистов. Зачастую на рентгенограммах остеопороз выявляется на стадии осложнений, в связи с чем диагностическая ценность метода снижается [12]. Наибольшее распространение для определения состояния костной ткани получила рентгеновская денситометрия. Рентгеновские денситометры подразделяются на одноэнергетические и двухэнергетические. Абсорбциометрия основана на принципе поглощения костной тканью рентгеновских лучей в количестве, пропорциональном содержанию кальция в кости, который измеряется в г/см² или г/см³. Количественное определение ведётся путём подсчёта разницы входящих и выходящих фотонов [6,32]. В настоящее время золотым стандартом является двухэнергетическая рентгеновская денситометрия [9,30]. Оценка состояния костной ткани проводится по Т-критерию, который отражает отклонения от нормальных значений минеральной плотности костной ткани у молодых здоровых женщин [12]. Оценка состояния костной ткани производится также по Z- критерию, учитывающему возраст [12,37].

Снижение минеральной плотности костной ткани на 1-2,5 стандартных отклонений расценивают как остеопению, более чем 2,5 - как остеопороз.

Из лабораторных методов диагностики нарушений минерализации костной ткани используются определение биохимических маркеров костного ремоделирования и исследование фосфорно-кальциевого обмена. Маркёрами в основном являются ферменты, участвующие в костеобразовании и резорбции костной ткани и выделяются в кровь. Высокая концентрация маркёров отражает повышенный костный обмен [14,45]. К маркёрам резорбции кости относятся гидроксипролин, пиридинолин, диоксипиридинолин и N - терминальный перекрёстно связанный пептид коллагена 1- типа. Маркёры формирования - костный изофермент, щелочной фосфатазы, остеокальцин, проколлагенные пропептиды [1,36]. Маркёры чрезвычайно дороги, поэтому в клинической практике применение их распространения не получило. Изучение кальций-фосфорного обмена у женщин репродуктивного возраста с гиперпролактинемией выявило достоверное снижения ионизированного кальция и неорганического фосфора при наличии пролактиномы [1]. Также выявлена повышенная экскреция кальция и фосфора с мочой как в группе женщин с пролактиномой, так и в группе с

функциональной гиперпролактинемией [10]. Таким образом, определение содержания кальция и фосфора в сыворотке крови, а также экскрецию их с мочой можно рассматривать на ранних стадиях нарушения кальций - фосфорного обмена как прогностические признаки, а на более поздних, как диагностический признак остеопении и остеопороза.

Нарушение минерализации костной ткани у женщин репродуктивного возраста с гормональной недостаточностью функции яичников, как правило, является обратимым процессом. Устранение причины, вызвавшей развитие ранних метаболических остеопатий, а также патогенетическая терапия, включающая препараты, способствующие формированию костной ткани или обладающие антирезорбтивным действием в сочетании с препаратами кальция и витаминами Д3 способствуют восстановлению костной массы и нормализации микроархитектоники костей [5,31].

Для выбора правильного направления в вопросах профилактики остеопороза при эстрогендефицитных состояниях у женщин репродуктивного возраста необходима идентификация более значимой гинекологической патологии, определяющей объём, характер и интенсивность потери костной ткани [2]. В настоящее время нет чёткого стандарта диагностического и профилактического алгоритма для выявления нарушений минерализации костной ткани и ведения женщин репродуктивного возраста с гормональной недостаточностью функции яичников [38].

Важную роль в профилактике остеопороза играет своевременное устранение управляемых факторов риска развития остеопороза [7]. Общеизвестно, что главной детерминантой баланса кальция в организме является его потребление, поэтому правильное питание с учётом потребности в кальции, является одной из основных профилактических мер развития остеопороза при отрегулированном потреблении белка [4]. При этом необходимо использовать рекомендации по возрастной потребности организма в кальции, а при составлении рациона учитывать содержание кальция в потребляемых продуктах.

Согласно исследованиям Н.Н. Оглоблина [19], избыточное потребление фитатов и кофе, неоптимальное соотношение кальция и фосфора в рационе, недостаточное потребление витамина С, избыточное потребление алкоголя, высокое потребление белка и жиров неблагоприятно влияет на всасывание кальция в кишечнике.

Если кальций назначается в виде лекарственных препаратов, то наиболее выгодным вариантом является назначение в комбинации с витамином Д - Кальций Д3 Никомед форте, Витрум кальциум Д3. Большое значение для профилактики остеопороза играет физическая активность, которая способствует снижению потери пиковой костной массы [5]. При беседах с женщинами необходимо пропагандировать здоровый образ жизни - отказ от курения, ограничение приёма кофе, умеренное потребление алкоголя.

Каковы бы ни были этиологические факторы овариальной недостаточности, и уровень повреждения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе при всех формах овариальной недостаточности, необходима гормональная заместительная терапия, направленная на устранение дефицита половых стероидных гормонов. Профилактика остеопороза у женщин репродуктивного возраста с гипозастрогенными состояниями включает заместительную гормональную терапию, направленную на устранение дефицита половых стероидных гормонов [9, 31]. При гипоталамической и гипофизарной гонадотропной недостаточности предусматривается компенсация утраченных функций периферических эндокринных желёз, в том числе назначение эстрогенов и гестагенов [8]. При наличии опухоли и функциональной гиперпролактинемией рекомендованы также агонисты дофамина (бромкрептин) [23].

Лечение дефицита массы тела, последствиями которого может быть аменорея ввиду низкого уровня ФСГ, ЛГ, пролактина, эстрадиола, включает устранение причин, способствующих снижению веса - физические нагрузки, заместительная гормональная терапия (эстрогены, гестагены), психотерапия [1,8].

Гипергонадотропная овариальная недостаточность возникает вследствие первичного поражения яичников. Абсолютная эстрогенная недостаточность обусловлена выраженным дефицитом фол-

ликулов вплоть до их полного отсутствия. Дефицит эстрогенов снижает тонус эндогенной опиоидной системы, а также включает механизм отрицательной обратной связи между яичниками и гипофизом. При гипогонадотропной яичниковой недостаточности лечение также обязательно включает циклическую заместительную терапию эстрогенами и гестагенами. Нормогонадотропная овариальная недостаточность обусловлена разными первично-яичниковыми и экстрагонадными факторами (ожирение, синдром поликистозных яичников, надпочечниковая гиперандрогения, гипотиреоз, сахарный диабет) [22]. Как правило, нормогонадотропная овариальная недостаточность может быть начальной стадией других форм овариальной недостаточности. Уровень секреции эстрогенов недостаточен для реализации интактного механизма положительной обратной связи между яичниками и гипофизом [9]. Это тип гипофункции яичников корректируется в зависимости от первовыявленных нарушений.

Таким образом, ранняя диагностика и своевременная профилактика нарушений минерализации костной ткани у пациенток репродуктивного возраста с гормональной недостаточностью яичников улучшит качество жизни женщин в репродуктивном, а также в пре- и постменопаузальном возрастах.

Литература

1. Айламазян Э.К. Гинекология // От пубертата до постменопаузы // М., 2004. С. 361-365
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.Н. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний // Руководство. М., 2002. С. 688-697
3. Беневоленская Л.И. Проблема остеопороза в современной медицине // Научно-практическая ревматология. М., 2005. №1. С. 4-7
4. Беневоленская Л.И., Лесняк О.М. Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение // Клинические рекомендации. М., 2005. ГЕОТАР-Медиа
5. Беневоленская Л.И. Общие принципы профилактики остеопороза и переломов // Российский симпозиум по остеопорозу. М., 2000. С. 58-60
6. Беневоленская Л.И. Общие принципы профилактики остеопороза и переломов // Consilium Medicum. 2000. №2. С. 240 - 244
7. Беневоленская Л.И. Миокалцик (кальцитонин лосося в лечении и профилактике остеопороза // Материалы симпозиума компании Новертис фарма. М., 2003. С. 13-19
8. Гависова А.Г. Эффективность заместительной гормональной терапии при остеопатии с вторичной аменореей // Проблемы репродукции. М., 2007. №31. С. 47-51
9. Дедов И. И. Гипогонадотропный гипогонадизм у женщин // Акушерство и гинекология. М., 2001. №3. С. 25-35
10. Зазерская И.Е. Место заместительной гормональной терапии в лечении остеопороза // В кн.: Клинические рекомендации. Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение М., 2005, ГЕОТАР-Медиа. С. 83-95
11. Зазерская И.Е., Дегук А.В., Ниаури Д.Д. и др. Особенности костного обмена у женщин после овариэктомии // Журнал акушерства и женских болезней. М., 2005. Т. LIV, №2. С. 28-37
12. Казначеева Т.В., Осипова А.А. Современные методы определения минеральной плотности костной ткани // Проблемы репродукции. М., 2007. №6. С. 57-61
13. Курбанова М.Х., Хушвахтова Э.Х., Ашурова Д.А., Мардонова С.М. Реабилитация пациенток перенёсших гинекологические заболевания в детском и подростковом периоде // Материалы IV съезда акушеров-гинекологов Таджикистана. Душанбе, 2003. С. 6206-6208
14. Кузнецова Л. А., Чурсина Р.К, Айламазян Э.К., Накатис Я.А. Структура и характер распределения МПКР у здоровых женщин репродуктивного возраста, проживающих в Санкт-Петербурге // Остеопороз и остеопатии. М., 2003
15. Лесняк О.М. Постменопаузальный остеопороз // Гинекология. М., 2004. Т.6. №3. С. 24-30
16. Михайлов Е.Е., Беневоленская Л.И. Эпидемиология остеопороза и переломов // Руковод-

ство по остеопорозу М., 2003, Бином. С. 10-53

17. Михайлов Е.Е., Беневоленская И.И., Аникин С.Г. Частота остеопоротических переломов основных локализации среди городского населения России // Научно-практическая патология. М., 2001. №3. С. 75

18. Риггз Б.Л., Л. Джозеф Мелтон III Остеопороз: этиология, диагностика, лечение // М., Бином, 2000

19. Оглоблин Н.Н. Оценка факторов риска развития алиментарнозависимого остеопороза различных групп населения // Автореф. канд. дисс. М., 2000

20. Скрипникова И.А., Лепарский Е.А., Очакев Б.С. и др. Остеопороз и остеопатии// 2001. №1. С. 16-19

21. Сметник Б.П. Заместительная гормональная терапия: уроки последних лет // Практическая гинекология. М., 2005. №4. С. 5-6

22. Сметник Б.П. Неоперативная гинекология // Под редакцией В.П. Сметника, В.И. Куликова. М: МИА, 2003

23. Соловьёва А.С. Функционально-метаболическая оценка состояния костной ткани у женщин репродуктивного возраста с гиперпролактинемией//Автореф. канд. дисс. Владивосток, 2006. С. 10-12

24. Чернова Т.О. Рентгенологическая диагностика остеопороза. Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика профилактика и лечение//Под редакцией Л.И. Беневоленской, О.М. Лесняк М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005 С.38-41

25. Чечурин Р.Е., Ахметов А.С., Рубин М.П. Сравнительная оценка рентгеновской денситометрии скелета и ультразвуковой денситометрии пяточной кости // Остеопороз и остеопатии. М., 1999. №4. С. 7-10

26. Шалина М.А. Остеопенический синдром у женщин репродуктивного возраста // Акушерство и женские болезни. М., 2006. Т.VI. №4. С. 35-40

27. Amelio P., Grimaldi A., Di Bellas. Estrogen deficiency increases osteoclastogenesis up-regulating T - cells activity: A key mechanism in osteoporosis // Bone. 2008. Vol.40. Issue 3. P. 386-388

28. Arslantas D., Metintas S., Unsal A. et al . Prevalence osteoporosis in middle Antolian population using Calcaneol ultrasonografi method // Matutitas. 2008. Vol. 59. Issue P. 234-238

29. Ahlstrom M., Pekkinen M., Riehle U., et al. Extracellular calcium regulates parathyroid hormone-related peptide expression in osteoblasts and osteoclast progenitor cells // Bone. 2008. Vol.42. Issue 3. P. 483-490

30. Blake G.H. Folegman I. Role of dual - energy X-ray absorptiometry in the diagnosis and treatment of osteoporosis // J. Clin Densitomet. 2007. Vol. 10 (1). P. 102-110

31. Boonen S., Haentjens P., Vandenpat L. Preventing osteoporotic fractures with antiresorptive therapy implication of microarchitectural change of intertrabecular spaces // Medicine. 2004. Vol. 255. P. 1-12

32. Cadarette M., Suzanne Beaton E., Dorcus. Yignac A.M. Monique. Minimal error in self - report of having had DXA, but self report of its results was poor // Journal of Clinical Epidemiology. 2007. Vol. 60. Issue 12. P.1306 - 1311

33. Delmas P.D. New definition of osteoporosis and its implications for bone mass measurement in women // A. Symposium at the 8-th International Congress on the Menopause. Australia, Sidney. 1996. P. 4-6

34. Devlin H., Karaiuanni K., Mitsea A. et al. Diagnosing osteoporosis by using dental panoramic radiographic. The OSTEODENT project // Oral Surgery, Oral Medicine. Oral pathology, Oral radiology and dentology. 2007. Vol. 104. Issue 6. P. 821-828

35. Duboeuf F., Sornay - Rendy E., Garnero P., et al. Cross- sectional and longitudinal assessment of pre and postmenopausal bone loss with a portable forearm X-ray device. The Ofely study// Bone.2000.Vol.26. Issue. 2 P.131-135

36. Glover J.S., Garnero P., Naylor K., Rogers A., Eastell R. Establishing a reference range for bone turnover markers in young , healthy women // Bone. 2008. Vol. 42. Issue 4. P. 623-630

37. Jayawardhana Kavin. Review of women referred for osteoporosis scanning in the year 2005. // Bone. 2008. Vol. 42. Supple 1. P 55-56
38. Institute for clinical systems improvement (ICSI) Health Care Guideline. Diagnosis and Treatment of osteoporosis 3rd edition. 2004
39. Lang T., Koyama A., Lic , Li J. et al. Pelvic body composition measurements by quantitative computed tomography: Association with recent hip fracture // Bone. 2008. Vol. 42. Issue 4. P. 798-805
40. Mishenko E.B. Genetic predispose and mineral disorders in riskgroup at osteoporosis in North West of Russia. E.V. Mishenko, S.M. Kotosia T.P. Sankova, Dorogova // European Human Genetic Conference. Prague, Czech Republic. 2005. P. 243
41. Nairus J., Ahmadi S., Bakers Baran D. Quantitative Ultrasound: An Indicator of osteoporosis in per menopausal women // Journal of Clinical Densitometry. 2000. Vol. 3. Issue. 2. P. 141-147
42. Novack D.V. Estrogen and Bone. Osteoclasts take center stage\ Cell Metabolizm. 2007. Vol.6. Issue. 4. P. 254-256
43. Omodei U., Benussi C., Ramozzotto F., Feller M., Gambacciani M. Risk identification of Osteoporosis in postmenopausal women by a Simple Algorithm Based on Ultrasound Densitometry and Body Mass Index // Journal of Clinical Densitometry. 2008. Vol.42. Issue 13. P. 232-234
44. Pereira R.C.L. Pereira A.F, Sa S.F.M., Foss C.M., De Paula A.J.F. Parathyroid hormone secretion in women in late menopause submitted to E DTA-induced hypocalcemia // Maturitas. 2008. Vol.59. Issue 1. P. 91-94
45. Vlasidis Z.K., Damilacas J., Velegrakis G.A. et al. Relationship between BMD, dental panoramic Radiographic and biochemical markers of bone turnover in diagnosis of osteoporosis// Maturitas.2008.Vol.59.Issue 3.P. 226-233

Хулоса

Ихтилолотии зичии маъданиии бофтаи устухонӣ дар занони синнии репродуктивӣ

бо норасоии ҳормонии тухмдонҳо

М.Я. Комилова, Б.К. Қоимдодова

Баррасии адабиётҳо оиди пайдоиши беморӣ, омилҳои хатарнок, таъхирот, пешгирӣ ва табобати ихтилолотии зичии маъданиии бофтаи устухонӣ дар занони синнии репродуктивӣ ва норасоии ҳормонии тухмдонҳо оварда шудааст.

Таҳлили маълумотҳои пешниҳодшуда имкон дод, ки дараҷаи муҳимияти омӯзиши масъалаҳои таъхироти бармаҳал ва пешгирии саривақтии остеопатия дар занони синнии репродуктивӣ муайян карда шуд. Илова бар ин, зарурияти муносибати байнифаннӣ ба эътилоли мазкур қайд карда мешавад.

Summary

THE ALTERATION OF MINERAL DENSITY OF OSTEO-TISSUE IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH HORMONAL INSUFFICIENCY OF OVARIES

N.Ya. Kamilova, B.K. Koimdodova

Date of bibliography about pathogenesis, risk-factors, diagnostics, prophylaxy and therapy under alteration of mineral density of osteotissue in women of reproductive age with hormonal insufficiency of ovaries were observed. Critical analysis of these allows to determine the degree of actuality of problems of yearly diagnostics and well-timed prophylaxy of metabolic osteopathy in women of reproductive age. The necessity of interdiscipline-approach to the pathology.

Key words: osteopeny, women of reproductive age, hypogonadism

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИСХОДОВ РОДОВ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПУПОВИНЫ

Н.К. Усманова, Н.П. Артыкова

НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РТ

Изучение морфологических особенностей пуповины и выявление каких-либо патологических её состояний в значительной степени может помочь в своевременной диагностике внутриутробного состояния плода, а также в формировании перинатальных исходов.

Ключевые слова: пуповина, Вартонов студень, пуповинный кровоток, обвитие пуповины, доплерометрия в пупочных сосудах

Пуповина (пупочный канатик) является жизненно важной структурой для роста и внутриутробного развития плода, обычно составляет 50-60 см при доношенной гестации. Толщина пуповины может быть равномерной на всём протяжении, но чаще всего в плодовом конце наблюдается утолщение её диаметра до 2-2,5 см. Три её сосуда совершают внутри Вартонова студня приблизительно 10-11 оборотов на промежутке от плаценты до пупочного кольца плода [2,4]. Вартонов студень обеспечивает упругость пупочного канатика. Он не только фиксирует сосуды пуповины и предохраняет их от сдавления и травмы, но и играет роль *vasa vasorum*, обеспечивая питание сосудистой стенки, а также осуществляет обмен веществ между кровью плода и амниотической жидкостью [1,4,9]. Уникальность пуповины заключается в том, что она является единственным органом, отмирающим сразу после начала жизни новорождённого. Она является наиболее жизненно важным компонентом фетоплацентарного комплекса, играющим роль в определении качества будущей внеутробной жизни [1-6].

Настоящий обзор литературы был предпринят для того, чтобы выявить возможные взаимосвязи между антенатальными антропометрическими характеристиками пуповины и перинатальными исходами. В данный обзор не были включены работы, посвящённые различным кистам, гемангиомам, аневризмам и другим новообразованиям пуповины, поскольку целью обзора явилось выявление наиболее часто встречаемой и предотвратимой патологии пуповины и её роли в формировании перинатальных исходов.

На протяжении нескольких десятилетий морфологические и морфометрические аспекты пупочного канатика изучались и ретроспективно коррелировались с исходами родов паталогоанатомами после родов [3,5]. Причиной тому была низкая разрешающая способность ультразвуковой аппаратуры, используемой в акушерской практике. В традиционной антенатальной оценке состояния пупочного канатика было малодоступным ультразвуковое исследование количества сосудов, а также скорости кровотока в пупочных артериях с помощью доплерометрии [3,13-15]. Тем не менее, преимущественное большинство клинических и экспериментальных исследований убедительно доказывает, что морфология и строение пупочного канатика имеет важное значение в течение беременности и в определении неонатальных исходов [7,8,18,21-23,25]. Введение современных, более усовершенствованных технологий изображения и возросший интерес к пуповине и другим плацентарным структурам привело к лучшему пониманию механизмов регуляции внутриутробного развития плода [10,11,16]. Исследования последних лет продемонстрировали, что изменения метаболизма и структуры пупочного канатика часто наблюдаются при определённых состояниях и заболеваниях во время беременности, таких как ЗВУР, преэклампсия, сахарный диабет, наследственная патология, а также во время родов, такие как, асфиксия плода, попадание мекония в околоплодные воды, нарушение сердечной деятельности плода, и конечно же, обвитие пуповины вокруг шеи и других частей тела плода [13,14,17,19,20,24].

По данным многих исследователей визуализация пуповины при беременности возможна как в продольном направлении, так и в поперечном разрезе, начиная с 16-й недели гестации [3,26]. Последний параметр считается наиболее информативным, поскольку позволяет произвести количественный анализ не только числа и диаметров сосудов, но и определить объём желеобразного содержимого (Вартонова студня), заполняющего пространство между сосудами [9,27]. Многочисленные исследования показали, что при производстве УЗИ биометрии, желательно производить поперечные измерения в трёх участках пуповины, в середине и ближе к плаценте и пупочному кольцу передней брюшной стенки плода, во избежание пропуска поражённых участков пуповины [30,31].

По данным Вайсмана (2005), изучение номограмм 368 пуповин здоровых женщин в течение беременности показало, что диаметр пуповинных артерий прогрессивно увеличивается с 1.2 ± 0.4 мм в 16 недель, до 4.2 ± 0.4 мм - к родам, в то время, как диаметр вены пуповины увеличивается с 2.0 ± 0.6 мм до 8.2 ± 0.8 мм в те же сроки гестации [48]. По данным другой группы авторов, обследовавших 557 женщин с неосложнённой беременностью, номограммы пуповин на межсекторальном участке показали, что сонографический диаметр пуповины увеличивается, как и функция самой пуповины, с ростом гестации. Прогрессивный рост диаметра пуповины до 32 недель гестации с последующим уменьшением такового авторы объясняли предполагаемым уменьшением количества жидкости в Вартоновом студне ближе к срокам родов [9,31].

Профессор Райо с соавторами отметили значительную взаимосвязь между диаметром пуповины на межсекторальном участке и поперечными параметрами плода [34]. По данным другой группы авторов, установлена закономерность между высокой прибавкой массы тела матери при беременности и новорождённых мужского пола с высокой массой тела при рождении, и повышенным содержанием Вартонова студня, окружающего сосуды пуповины [32-33]. Более того, между количеством студня, диаметром пуповины и подсчитанной массой плода была выявлена высокая корреляция у матерей с сахарным диабетом, родивших новорожденных с нормальной массой тела [40].

Толщина пуповины стала предметом исследований многих учёных в связи с повышенным интересом к ней при задержке внутриутробного развития плода, обусловленной плацентарной недостаточностью. Патологоанатомические исследования и анализ причин перинатальной смертности показали, что "тощая пуповина" имеет место в большинстве случаев неблагоприятных исходов беременности [2,5,52]. "Тощая пуповина" при рождении была также отмечена при маловодии и гипотрофии плода. Сильвер и соавторы в своих исследованиях выявили, что при переношенной беременности толщина пуповины была тоньше в случаях маловодия, и не отличалась от нормы при достаточном количестве амниотической жидкости [43]. Таким образом, существует некоторая взаимосвязь между количеством амниотической жидкости и объёмом Вартонова студня в пупочном канатике плода. Более того, указанные авторы обнаружили высокий уровень вариабельности децелераций сердечной деятельности плода во время беременности у пациенток с малым диаметром пуповины, так называемой "тощей пуповины" по сравнению с теми, у которых диаметр пуповины был в пределах нормы.

Райо с соавторами также обнаружил взаимосвязь между наличием "тощей пуповины" и рождением детей с низкой массой тела к сроку гестации [35]. У пациенток с "тощей пуповиной", после 20 недель гестации имела место более чем в 4.4 раза чаще задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР), по сравнению с беременными, имеющими нормальный диаметр пуповины. После 25 недель гестации риск развития ЗВУР у плода среди беременных с "тощей пуповиной" увеличился до 12.4 раза, по сравнению с нормой. Бруш с соавторами доказал, что плоды с ЗВУР, независимо от наличия или отсутствия нарушений кровотока в сосудах пуповины, имели меньший диаметр пуповины при рождении, чем новорождённые с нормальным диаметром пуповины [12]. Эти же авторы обнаружили, что плоды с ЗВУР и нормальным кровотоком в артериях пуповины имели меньшую общую площадь пуповины, чем здоровые новорождённые. Тем не менее, до сих пор не

выявлено каких-либо отклонений от нормального диаметра обеих артерий, это объясняется тем, что разница между новорождёнными с ЗВУР и нормальной массой тела зависит не только от кровотока и состояния артерий пуповины, но и от количества желеобразной среды Вартона в пуповине и просвета вен пуповины [36, 38].

По данным многочисленных исследований установлено, что Вартонов студень предназначен для питания адвентиция, в котором нуждается пупочный канатик, соединяя и покрывая сосуды пуповины [31,37,44]. Следует полагать, что клетки желе Вартона могут принимать участие в обеспечении кровотока в сосудах пуповины, и тем самым хотя бы в некоторых случаях это объясняет последствие уменьшения количества студня, приводящего в конечном итоге к гипоплазии сосудов пуповины. Хотя многолетние исследования по оценке клинической ценности толщины пуповины во второй половине беременности не были проведены, накопленный опыт подсказывает, что толщина пуповины в менее, чем 10 пертенцилей к гестационному сроку является простым маркёром ЗВУР плода и возможных осложнений в родах [45,46,49].

Несколько источников литературы описывают взаимосвязь большой толщины пуповины с другими аномалиями плода, такими, как опухоли, кисты, мукоидная дегенерация пуповины, а также кистами - производными мезентерия. В целом, во всех указанных случаях толщина пуповины увеличивалась на определённом небольшом участке поражения [50,51]. Однако, наиболее достоверные данные, связывающие увеличение толщины пуповины с наличием гестационного диабета, были отмечены в исследованиях Вайсман и Джакоби [47]. Увеличение толщины пуповины при данной патологии становится очевидным на 24-й неделе гестации. Принимая во внимание указанный факт, было отмечено, что данное увеличение никак не связано с макросомией плода или декомпенсированной формой диабета. Эти же авторы объясняли механизм увеличения толщины пуповины повышением содержания желе Вартона в пуповине в связи с нарушением водного обмена. В связи с этим, толстая пуповина никак не может быть ассоциирована с какими-либо заболеваниями или состояниями, помимо нарушения толерантности к глюкозе во время беременности. Разноречивость существующих исследований указывает на необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Несоответствие между диаметром просветов двух артерий пуповины более, чем на 1 мм и на трёх разных участках измерения расценивается с акушерской литературе как неравномерная пуповина [3,30].

По данным Райо и его соавторов на основании многочисленных исследований было установлено, что морфологические изменения в плаценте и неправильное прикрепление пуповины к плаценте (краевое или оболочечное) всегда сопровождалось неравномерной толщиной пуповины и зачастую сопровождалось неравномерностью просвета сосудов в ней [36]. Данные аномалии в плаценте имели место при единичной артерии пуповины, которая часто (25-45%) сопровождается аномалии развития плода, подтверждая теорию о патогномоничности признака при аномалиях развития в маточно-плацентарном комплексе [28,32].

Отсутствие анастомозов Хиртля на участке пуповины ближе к плаценте на расстоянии 1.5 см является признаком отсутствия второй артерии пуповины, поскольку сопровождается клиническими признаками нарушения кровотока в обеих артериях, в виде повышения резистентности кровотока в данных сосудах, а при длительном нарушении развивается ЗВУР плода [29,30]. Поэтому информация доплерометрии о сужении протока артерии пуповины должна восприниматься как признак (сигнал) о нарушении кровотока ниже данного участка, сопровождающегося дальнейшими клиническими проявлениями.

Единичная артерия пуповины имеет место в 0.5-2.5% случаев неосложнённой беременности, но гораздо чаще при прерывании беременности (1.5-7.5%) и при анеуплоидном плоде (9-11%). С увеличением числа беременностей частота данной патологии возрастает до 3-7 раз, свидетельствуя о высоком риске внутриутробной гибели плода, независимо от наличия аномалий развития плода. Большинство случаев единой артерии пуповины выявляются в конце второго триместра

беременности [28,32].

Длина пуповины также имеет определённое значение в формировании перинатальной патологии. Чрезмерно длинная пуповина - 70 - 80 см и более - является частой аномалией. Описаны случаи, когда длина пуповины достигала 200 см и более [40]. Осложнения, возникающие в родах при чрезмерно длинной пуповине, зависят от перекручивания с образованием истинных узлов, затягивающихся в период изгнания, или от выпадения её петель в момент отхождения вод. Исследования показали, что данные осложнения опасны главным образом для плода, т.к. являются причиной асфиксии или даже смерти его [1,2,33,39]. В отдельных случаях тугое обвитие пуповины вокруг туловища плода может повлечь за собой атрофию или ампутацию обеих конечностей. Часто встречается обвитие пуповины вокруг шеи плода. При данной патологии на кардиотокограмме во время родов могут появиться децелерации [6,11,42].

Укорочение пуповины также чревато для развития и рождения жизнеспособного плода. В акушерской практике различают относительно и абсолютно короткую пуповину. Относительно короткой называется пуповина нормальной длины, но укороченная в результате её обвития вокруг плода или вследствие образования её истинных узлов. Абсолютно короткой, принято считать, пуповину длиной менее 40 см [1,4]. Анализ современной литературы показал, что чрезмерно короткая пуповина препятствует нормальной подвижности плода и может быть причиной неправильных его положений [5,37,38,41]. Однако, основные осложнения, связанные с этой аномалией, выявляются во время родов. Схватки становятся очень болезненными, задерживается продвижение головки по родовому каналу, иногда отслаивается плацента. В редких случаях вследствие чрезмерного натяжения пуповины происходит выворот матки или разрыв пуповины и кровотечение из пуповинных сосудов. Разрыв пуповинных сосудов быстро приводит к смерти плода [1, 51]. Изучение перинатальных потерь, связанных с короткой пуповиной, показало, что во время беременности диагностика короткой пуповины затруднена. При УЗИ можно заподозрить укорочение пуповины, если обнаруживается обвитие её вокруг шеи и туловища плода [3, 35]. В родах заподозрить чрезмерно короткую пуповину можно на основании следующих признаков: очень болезненные потуги, кровотечение, высокое стояние головки и пружинящие её движения в период изгнания, по изменению сердечных тонов плода. Все эти осложнения приводят к острой гипоксии плода. При выявлении симптомов, свидетельствующих о короткой пуповине, показано быстрое бережное родоразрешение в зависимости от акушерской ситуации [1, 51]. Другой патологией пуповины, не всегда связанной с её анатомическими особенностями, может быть узел. Учёные различают истинные и ложные узлы пуповины. Последние представляют собой утолщения отдельных участков пуповины вследствие резкого закручивания пупочных артерий или варикозного расширения пупочной вены. Ложные узлы пуповины не представляют опасности для плода. Истинные узлы пуповины образуются при чрезмерно длинной пуповине, чаще на фоне многоводия и высокой подвижности плода, когда последний проскальзывает через её виток [6, 39]. Существует предположение, что узлы пуповины формируются в ранние сроки беременности, когда есть возможность "прохождения" плода через петлю пуповины. Затянуться узел может во время родов. Узлы могут быть единичными или множественными. В случае установления диагноза наиболее целесообразным считается родоразрешение путём операции кесарева сечения [1, 50].

Патологическое прикрепление пуповины также может повлиять на течение беременности и исход родов. По данным Глуховец И.Б. существует два вида патологического прикрепления пуповины, это краевое прикрепление к плаценте (*insertio marginalis*) и оболочечное прикрепление (*insertio velamentosa*) [2]. При краевом прикреплении оболочки и сосуды не прикрыты Вартоновым студнем или обнажёнными тянутся до края плаценты, соединяясь с пуповиной. Сосуд может проходить и в области внутреннего зева - состояние "*vasa praevia*". При этом он может соединяться с плацентой, либо с её добавочной долькой. При патологии прикрепления пуповины в родах может произойти разрыв оболочек в области сосудов, тогда неизбежно кровотечение из сосудов плода. В этом случае наблюдается клиника острой внутриутробной гипоксии плода, а при отсутствии условий для

срочного родоразрешения может произойти гибель плода.

Во время родов может возникнуть угроза для жизни плода, обусловленная предлежанием и выпадением пуповины [52]. В акушерской практике принято считать, что предлежание пуповины - это нахождение её впереди предлежащей части при целом плодном пузыре. После отхождения вод предлежание пуповины превращается в её выпадение. При этом в одних случаях петля пуповины свисает во влагалище или даже выходит наружу, а в других случаях продолжает плотно прилегать к предлежащей части и проходит через родовой канал одновременно и вместе с ней. По данным многочисленных исследований выпадению петли пуповины способствуют: нарушения предлежания, незрелость плода, многоплодие, многоводие, отсутствие предлежащей части, чрезмерная длина пуповины - 75 и более см [1,5,45]. Доказано также, что ни предлежание, ни выпадение петли пуповины не нарушают биомеханизм родов. Однако, в выпавшей петле пуповины, зажатой между головкой и стенками таза, сдавливаются проходящие сосуды, вследствие чего ток крови по ним прекращается и плод погибает от недостатка кислорода. Анализ большого числа исходов родов при тазовом предлежании показал, что пуповина обычно меньше сдавливается, в связи с чем плод чаще рождается живым. Асфиксия плода часто наступает при отсутствии сильного сдавления сосудов пуповины, но при наличии термических и механических раздражений пуповины, рефлекторно вызывающих спазм заложенных в ней сосудов [21,24,25].

С внедрением современных технологий стало очевидным, что предлежание пуповины может быть диагностирована по УЗИ и при амниоскопии, когда имеется раскрытие шейки матки. При целом плодном пузыре предлежащую петлю пуповины можно прощупать при влагалищном исследовании в виде извитого гладкого, скользкого канатика толщиной приблизительно с мизинец, дающего ощущение пульсации. При отошедших водах распознать выпавшую петлю пуповины ещё легче - она располагается во влагалище или вне него, характерное ощущение, воспринимаемое исследующим пальцами при её пальпации нельзя спутать ни с чем другим. Пульсация в выпавшей петле указывает на то, что плод ещё жив и нужны срочные меры для изменения акушерской тактики [1,6].

Таким образом, многочисленные современные исследования указывают на важную роль пуповины в формировании акушерских осложнений, а также на возможность своевременного выявления и профилактики перинатальных потерь, связанных с её патологией. Знание морфологических особенностей пуповины необходимо всем учёным и практикующим врачам.

Литература

1. Абрамченко В.В. Перинатальная патология // С - Пб., 2007
2. Глуховец И.Б. Органо- и гистометрические показатели пуповины в норме и при патологии беременности // Автореф. канд. дисс. М., 2009
3. Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика пороков развития плода, плаценты и её структур // М., 2007
4. Милованов А.П., Глуховец И.Б. Функциональная морфология пуповины новорождённых при оперативном родоразрешении // Арх. патологии. 2007. №2. С.28-30
5. Фадеев А.С. Роль морфологического экспресс-исследования последов в динамике показателей перинатальной смертности и младенческой заболеваемости в г. Чебоксары // Автореф. канд. дисс. 2006
6. Airas U, Heinonen S. Clinical significance of true umbilical knots: a population-based analysis. Am J Perinatal 2002; 19:127-32
7. Alessandro G, Salafia CM. Histologic placental lesions in women with recurrent preterm delivery. Acta Obstetr Gynecol Scand 2005; 84:547-50
8. Andrews W.W., Goldenberg R.L., Hauth J.C., Cliver SP, Copper R, Conner M. Interconceptional antibiotics to prevent spontaneous preterm birth: A randomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol 2006; 194:617-23

9. Bankowski, E. Sobolewski K.L., Romanowicz L., Chyczewski and S. Jaworski, Collagen and glycosaminoglycans of Wharton's jelly and their alterations in EPH-gestosis. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 66 (1996), pp. 109-117
10. Barbera A., Galan H.L., Ferrazzi E.S., Rigano M., Jozwik F.C., Battaglia and Pardi G., Relationship of umbilical vein blood flow to growth parameters in the human fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 182 (2000), pp. 174-179
11. Bartha J.L., Comino-Delgado R.C., Gonzales-Men I., Lopez and Arrabal J., Umbilical blood flow and neonatal morphometry: a multivariate analysis. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 79 (1998), pp. 27-33
12. Bruch J.F., Sibony O. K., Benali C., Challier P., Blot and Nessmann C., Computerized microscope morphometry of umbilical vessels from pregnancies with intrauterine growth retardation and abnormal umbilical artery Doppler. *Hum. Pathol.* 38 (2007), pp. 1139-1145
13. Catanzarite V.A., Hendricks S.K., Maida C., Westbrook C., Cousins L. and Schrimmer D., Prenatal diagnosis of two vessels cord: implications for patients counseling and obstetrics management. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 15 (2005), pp. 98-105
14. Challis D.E., Warren P.S. and Gill R.W. The significance of high umbilical and venous blood flow measurements in a high-risk population. *J. Ultrasound Med.* 14 (1995), pp. 907-912
15. Degani S.R., Lewinsky M., Berger H. and Spiegel D., Sonographic estimation of umbilical coiling index and correlation with Doppler flow characteristics. *Obstet. Gynecol.* 86 (1995), pp. 990-993
16. Di Naro E., Ghezzi F., Raio L., Franchi M., D'Addario V., Lanzillotti G., Schneider H. Umbilical vein blood flow in fetuses with normal and lean umbilical cord. *Ultrasound Obstet Gynecol*, in press
17. Dolkart L.A., Reimers F.T. and Kuonen C.A., Discordant umbilical arteries: ultrasonographic and Doppler analysis. *Obstet. Gynecol.* 79 (1992), pp. 59-63
18. Edlow AG., Srinivas SK., Elovitz MA. Second trimester loss and subsequent pregnancy outcomes: What is the real risk? *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 581.e1-6
19. Gill R.W. G., Kossoff P.S., Warren and Garrett W.J. Umbilical venous flow in normal and complicated pregnancy. *Ultrasound Med. Biol.* 10 (1984), pp. 349-363
20. Goffinet F., Paris J., Heim H., Nisard J. and Breat G. Predictive value of Doppler umbilical artery velocimetry in a low risk population with normal fetal biometry. A prospective study of 2016 women. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 71 (1997), pp. 14-19
21. Goldenberg R.L., Thom E., Moawad A.H., Johnson F., Roberts J., Caritis SN. The preterm prediction study: Fetal fibronectin, bacterial vaginosis, and peripartum infection. National Institute of Child Health and Human Development Maternal Fetal Medicine Units Network. *Obstet Gynecol* 1996; 87(5 Pt 1):656-60
22. Goldenberg R.L., Hauth J.C., Andrews W.W. Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 2000; 342:1500-7
23. Heller D.S., Moorehouse-Moore C, Skurnick J., Baergen R.N. Second trimester pregnancy loss at an urban hospital. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2003; 11: 117-22
24. Hitschold T., Braun S., Weiss E.P., Berle., Beck T. and H. Muntefering A., case of discordant flow velocity waveforms in nonanastomosing umbilical arteries: a morphometric analysis. *J. Matern. Fetal Invest.* 12 (2002), pp. 215-219
25. Korteweg F.J., Gordijn S.J., Timmer A. et al. The Tulip classification of perinatal mortality: introduction and multi-disciplinary inter-rater agreement. *BJOG* 2006; 113:393-401
26. Korteweg F.J., Gordijn S.J., Timmer A, et al. A placental cause of intra-uterine fetal death depends on the perinatal mortality classification system used. *Placenta* 2008; 29: 71-80
27. Jauniaux E.S., Campbell and Vyas S. The use of color Doppler imaging for prenatal diagnosis of umbilical cord abnormalities: report of three cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 161 (1989), pp. 1195-1196
28. Jones T.B., Sorokin Y., Bhatia R., Zador I. and Bottom S.F. Single umbilical artery: accurate diagnosis?. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 169 (1993), pp. 358-360

29. Lees C.G., Albaiges C., Deane M., Parra and Nicolaides K.H., Assessment of umbilical arterial and venous flow using color Doppler. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 14 (1999), pp. 250-255
30. Mercer B., Milluzzi B., Collin M. Periviable birth at 20-26 weeks of gestation: Proximate causes, previous obstetric history and recurrence risk. *Am J of Obstet Gynecol* 2005; 193: 1175-80
31. Pawlicka E., Bankowski E. and Jaworski S., Elastin of the umbilical cord arteries and its alterations in EPH gestosis (preeclampsia). *Biol. Neonate* 75 (1999), pp. 91-96
32. Persutte W.H. and Hobbins J. Single umbilical artery: a clinical enigma in modern prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 6 (1995), pp. 216-219
33. Predanic M., Kolli J., Yousefzadeh P. and Pennisi J., Disparate blood flow patterns in parallel umbilical arteries. *Obstet. Gynecol.* 92 (1999), pp. 757-780
34. Raio L.F., Ghezzi E., Di Naro., Franchi M., Bruhwiler H. and Luscher K.P., Prenatal assessment of Wharton's jelly in umbilical cords with single artery. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 24 (2008), pp. 42-46
35. Raio L., Ghezzi F., Di Naro E., Franchi M. and Bruhwiler H. Prenatal identification of the Hyrtl anastomosis and its functional evaluation. *Hum. Reprod.* 24 (2008), pp. 1890-1893
36. Raio L., Ghezzi F., Di Naro E.M., Franchi E., Maymon M.D., Mueller and Bruhwiler H. Prenatal diagnosis of a "lean" umbilical cord: a simple marker for fetuses at risk of being small for gestational age at birth. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 33 (2009), pp. 176-180
37. Raio L., Ghezzi F., Di Naro E.R., Gomez M.D., Mueller E., Maymon and Mazor M. Sonographic measurements of the umbilical cord and fetal anthropometric parameters. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 103 (2009), pp. 135-145
38. Raio L., Ghezzi F., Di Naro E., Gomez R., Saile G. and Bruhwiler H. The clinical significance of antenatal detection of discordant umbilical arteries. *Obstet. Gynecol.* 102 (2008), pp. 86-91
39. Ramon y Cajal C.L., Martine R.O. Prenatal diagnosis of true knot of the umbilical cord. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23: 99-100
40. Redline R.W. Placental pathology: A systematic approach with clinical correlations. *Placenta.* 2007; 18:1-6
41. Redline R.W., Heller D., Keating S., Kingdom J. Placental diagnostic criteria and clinical correlation- a workshop report. *Placenta.* 2005;26(Suppl A):S114-7
42. Sherer D.M. and Manning F.A. Prenatal ultrasonographic morphologic assessment of the umbilical cord: a review. Part II. *Obstet. Gynecol. Surv.* 63 (2007), pp. 515-523
43. Silver R.K., Dooley S.L., Tamura R.K. and Depp R. Umbilical cord size and amniotic fluid volume in prolonged pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 177 (2007), pp. 716-720
44. Srinivas S.K., Ernst L.M., Edlow A.G. et al. Can placental pathology explain second-trimester pregnancy loss and subsequent pregnancy outcomes? *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199: 402.e1-402.e5
45. Srinivas S.K., Ma Y., Sammel M.D., Chou. D., McGrath C., Parry. S., Elovitz M.A. Placental inflammation and viral infection are implicated in second trimester pregnancy loss. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 797-802
46. Stanton C., Lawn J.E., Rahman H. et al. Stillbirths rates: delivering estimates in 190 countries. *Lancet* 2006; 367:1487-94
47. Weissman A. and Jakobi, Sonographic P. measurements of the umbilical cord in pregnancies complicated by gestational diabetes. *J. Ultrasound Med.* 26 (2007), pp. 691-694
48. Weissman A. P., Jakobi, Bronshtein M. and Goldstein I. Sonographic measurements of the umbilical cord and vessels during normal pregnancies. *J. Ultrasound Med.* 23 (2004), pp. 11-14
49. Whitfield C.R., Smith N.C., Cockburn F. et al. Perinatally related wastage-a proposed classification of primary obstetric factors. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93:694-703
50. World Health Organization. Definition and indicators in family planning maternal and child health and reproductive health. Geneva: WHO Press; 2006
51. World Health Organization. Neonatal and perinatal mortality: country, regional and global estimates. Geneva: WHO Press; 2006

52. Wyatt P.R., Owolabi T., Meier C., Huang T. Age-specific risk of fetal loss observed in a second trimester serum screening population. Am J Obstet Gynecol 2005;192:240-6

Хулоса

Ҳамбастагии оқибатҳои зоиш ва хусусиятҳои морфологии ноф

Н.К. Усманова, Н.П. Артиқова

Омӯзиши хусусиятҳои морфологии ноф ва ошкор намудани вазъи этилолии он, бо дараҷаи хеле калон метавонад барои ташхисоти саривақтии ҳолати батнии ҷанин, инчунин ба ташаккули оқибатҳои дар айёми зоиш рӯйдиханда кӯмак кард.

Summary

THE INTERCONNECTION BETWEEN SOLUTION OF DELIVERY AND MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF UMBILICAL CORD

N.K. Usmanova, N.P. Artykova

The study of morphological peculiarities of umbilical cord and some its pathologic state may help well-timed diagnostics of intrauterine status of the foetus, perinatal ends too.

Key words: umbilical cord, delivery, morphological peculiarities



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЖГОВОЙ ТРАВМЕ

З.К. Хушқадамов, О.Т. Девонаев

Кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова;

кафедра анатомии человека ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Данные являются обзорными и отражают особенности, выявляемые в нервной системе при ожоговой травме. Представлены изменения нейронов в разные фазы шока. Отражена тяжесть поражения нервной системы с преобладанием тех или иных видов дистрофических изменений нейронов. Обобщённые данные могут быть использованы в судебно-медицинской и патологоанатомической практике.

Ключевые слова: ожог, термическая травма, нервная система

Изучение ожоговой травмы является актуальным вопросом судебно-медицинской экспертизы, поскольку, согласно отчётам ВОЗ, отмечено ежегодное увеличение числа подобных случаев со смертельным исходом [14].

Особенностью ожоговой травмы по Республике Таджикистан является то, что от ожогов часто гибнут женщины. Подобная особенность связана с тем, что женщины чаще подвергаются термической травме в связи с преобладанием выбора этого метода самоубийства. Этот метод является одним из наиболее древних в общемировой культуре. Каждое самосожжение ярко освещается в средствах массовой информации, тем не менее, судебно-медицинская оценка данного положения

является проблематичной.

Разработка системы оценки ожоговой травмы на основании морфологических изменений внутренних органов шла по трём основным направлениям: исследование местных изменений, изучение реакции нервно-эндокринной системы и выявление признаков стресса, вторичные изменения во внутренних органах.

В связи с ведущей ролью нервной системы в жизнедеятельности организма, изучение её состояния при ожоговой травме является актуальным. В настоящей публикации предпринята попытка обобщения литературных данных с целью определения значимости исследования нервной системы при термическом воздействии.

При ожоговой травме отмечены изменения периферической нервной системы и вегетативных центров в виде дистрофии и некроза с последующей регенерацией. В частности, в различных отделах центральной нервной системы могут возникать дефибриллизация, вакуолизация, смещение ядер, пикноз, пигментация, липоидоз нервных клеток. Указанные изменения отмечены на уровне узлов блуждающего нерва и в симпатических узлах. В них также отмечены сморщивание ганглиозных клеток и образование "клеток-теней" [6].

М.И. Касьянов (1954) создал нейрогенную теорию ожогового шока и учение о четырёх стадиях ожоговой болезни, которые выделяли в то время: первичный ожоговый шок (от перераздражения нервной системы), вторичный ожоговый шок (от её истощения), острая токсемия, септикопиемия. Были перечислены факторы, определяющие исход ожоговой болезни, и основные звенья её патогенеза: потеря организмом тканевой жидкости, изменения гемодинамики, всасывание продуктов распада белков из обожжённых участков, инфекция обожжённой поверхности. М.И. Касьянов отметил такие отдалённые последствия ожогов, как невриты и полиневриты с последующим появлением трофических язв. Он описал и микроскопическую картину ожогов различных степеней [4].

Как следует из изложенного, поиск гистологических признаков прижизненности ожоговой травмы шёл по трём основным направлениям - исследование местных изменений, изучение реакции нервной системы и выявление признаков стресса со стороны эндокринных органов, прежде всего гипофиза и надпочечников:

1) прижизненные ожоги (преобладание красной пергаментно-плотной кожи, лишённой эпидермиса, отсутствие или незначительная площадь и глубина обугливания, гиперемия, пастозность и отёк кожи, пузыри, некротические изменения, участки грануляций и эпителизации, микроскопически - также кровоизлияния, тромбозы, краевое расположение лейкоцитов, эмиграция лейкоцитов в ткани, коагуляционный некроз, дистрофические, некробиотические и пролиферативные процессы);

2) ожоги с последующим посмертным обгоранием (пестрота макроскопической картины, а именно: преобладание обугливания кожи, наряду с ним гиперемия, пастозная кожа, пузыри, красная и жёлто-оранжевая пергаментно-плотная, лишённая эпидермиса кожа, серая, буро-жёлтая и коричневая плотная кожа с сохранённым эпидермисом, её растрескивание, микроскопически различные степени обугливания, сотовидные пустоты в эпидермисе, участки коагуляционного некроза, сосудистые расстройства, дистрофические изменения нервных волокон, а также пролиферативные процессы - гистиоцитарная реакция);

3) посмертное обгорание (однообразие повреждённой поверхности с резким преобладанием обугливания, на фоне которого имеются участки кожи с сухим морщинистым эпидермисом, окрашенным в различные оттенки коричневого цвета, микроскопически - дистрофические изменения, тромбы, кровоизлияния и коагуляционный некроз) [8].

Изменения в нервных волокнах типа валлеровского перерождения характерны для ожогов и не встречаются при посмертном обгорании. Микроскопическое и биохимическое исследования позволяют отличать пузыри при ожогах от пузырей, возникающих посмертно в результате воздействия высокой температуры. Количество белка в содержимом прижизненных пузырей в два раза больше, чем в посмертных [8].

Т.С. Сероджов (1958) выявил также изменения ганглиев солнечного сплетения при прижизненных термических ожогах кожи: волокна либо имеют повышенное сродство к азотнокислому серебру, либо находятся в состоянии дегенерации и распада, в нервных клетках наблюдается тигролиз. При посмертных ожогах все нервные элементы в ганглиях солнечного сплетения имеют совершенно нормальный вид и значительно труднее импрегнируются азотнокислым серебром по сравнению с прижизненными ожогами. Однако, импрегнационные методики из-за трудоёмкости и дороговизны не нашли практического применения [10].

Ф.А. Новосёлов (1960) на основе секционных и экспериментальных данных пришёл к выводу, что установить прижизненность ожогов можно посредством микроскопического исследования головного мозга. По его данным, отсутствие изменений в мозговом веществе, особенно гиперемии, кровоизлияний и смещения ядер в нервных клетках к периферии, указывает на посмертность ожогов. Прижизненная термическая травма проявляется хроматолизом, кариолизом, жировой дистрофией ганглиозных клеток, просветлением цитоплазмы и превращением её в мелкозернистую массу. Автор описал также сморщивание нейронов, их превращение вместе с волокнами в зернистую массу и обугливание, и отметил, что наиболее устойчивыми к действию высокой температуры являются клетки соединительно-тканного типа (эндотелий сосудов, гладкие мышечные волокна, клетки крови, затем глиа) [9]. Однако, как именно выглядят эти изменения под микроскопом и как они соотносятся с признаками прижизненности травмы, осталось неясным.

А.М. Львовский (1964) обнаружил в разных отделах головного и спинного мозга изменения нейронов типа острого набухания и сморщивания. Более глубокие изменения ("ишемические" клетки, "клетки-тени") автор отметил в нервных клетках нижних олив, зубчатого ядра мозжечка, коры больших полушарий и особенно аммонова рога [7].

В этот же период в практику внедрялись методы гистохимического исследования ферментов, которые также были использованы для изучения ожогового шока. Было обнаружено, что к 18-20-му часу в отдельных нервных клетках гипоталамических ядер появляются крупные вакуоли и исчезает нейросекрет. К 24-30-му часу число вакуольно-перерождённых клеток увеличивается.

Наибольший интерес представляют результаты проведённого М.А. Файном (1968) исследования внутренних органов при смерти от ожогов. Циркуляторные расстройства и дистрофические изменения, обнаружены в центральной и вегетативной нервной системе. Признаки стресс-реакции, по мнению автора, неспецифичны и наблюдаются также при механической асфиксии, травматическом шоке, повреждениях головного мозга и т. д., т.е. они могут обнаруживаться и в случаях посмертного обгорания трупов людей, умерших от названных причин [11].

Исследование внутренних органов позволило предложить целый комплекс новых признаков прижизненности ожогов: дистрофически-некротические изменения в нервных элементах гортани, трахеи и бронхов; изменение формы, расположения и структуры эластических волокон в стенках дыхательных путей, иногда возникающих при прижизненном попадании пострадавших в огонь; жировая эмболия сосудов лёгких (при отсутствии заболеваний и механических повреждений, которые сопровождаются возникновением этого вида эмболий); обнаружение мелких частиц угля в кровеносных сосудах внутренних органов, в купферовских клетках печени и в цитоплазме лейкоцитов, находящихся в просвете сосудов; обнаружение острого гемоглобинурийного нефроза при отсутствии других причин его возникновения; обнаружение патоморфологических и гистохимических изменений в надпочечниках (гиперплазия коры, делипоидизация, снижение содержания аскорбиновой кислоты, перераспределение кетостероидов и др.). По мнению автора, практическое значение имеет и отсутствие патологических изменений во внутренних органах, т. к. оно свидетельствует о посмертном происхождении ожогов.

С. И. Иткин в экспериментах на кроликах установил, что при обширных ожогах во всех отделах нервной системы возникают дистрофические изменения, но степень выраженности и характер этих изменений неодинаковы. В спинном мозге наибольшим изменениям подвергались чувствительные нервные клетки: наблюдались очаги выпадения клеток, образование "клеток-теней", тигролиз. В

ретикулярной субстанции продолговатого мозга латерально расположенные клетки окрашивались темнее, но ядра контурировались, а медиально расположенные клетки были бледные, с вакуолизированной цитоплазмой. В варолиевом мосту чувствительные клетки тройничного нерва были увеличены, в некоторых из них отмечены явления тигролиза и вакуолизации протоплазмы; наиболее выраженные изменения (вакуолизация и тигролиз, расплавление нервных клеток) отмечены автором в гипоталамической области [1-3].

Л.М. Клячкин и В.М. Пинчук (1969) исследовали центральную и периферическую нервную систему лиц, погибших от ожоговой травмы. Авторами отмечены отёк мозговых оболочек и вещества мозга; в крупных оболочечных сосудах наблюдали полнокровие, а в мелких - стазы, свежие тромбы, плазморрагии, а также сравнительная сохранность клеток Пуркинье. В коре больших полушарий, особенно в области аммонова рога, обнаружены изменения типа "острого набухания", "тяжёлого клеточного заболевания" и появление "ишемических клеток". Нервные клетки бледного шара изменялись по типу "острого набухания" с последующим нерезко выраженным цитолизом, а в нервных клетках зрительного бугра изменения носили обратимый характер. Наибольшим изменениям подверглись клетки хвостатого ядра и скорлупы. В чувствительных узлах и симпатических ганглиях изменения носили характер первичного раздражения или тяжёлого заболевания нервных клеток [5].

В 1980 вышло руководство Науменко В.Г., Митяевой Н.А. "Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине", в котором были подведены итоги гистологического изучения тканей и органов при термической травме. В частности, были дополнены данные о морфологической картине смерти от ожогового шока: описаны набухание нейронов, их вакуолизация и хроматолиз. Было предложено использовать импрегнацию серебром не только применительно к коже, но и в отношении срезов дыхательных путей, узлов блуждающего нерва, симпатических узлов и чревного сплетения: нервные волокна этих локализаций при ожогах оказываются неравномерно утолщёнными, колбовидно вздутыми или с фрагментированными осевыми цилиндрами. Науменко В.Г. и Митяева Н.А. включили в своё руководство также данные других авторов по изменениям эндокринных желёз при ожогах [8].

В англоязычной судебно-медицинской литературе особое внимание уделяют исследованию так называемых белков теплового шока, которые образуются в тканях в ответ на любой стресс и оказывают защитный эффект [17]. Благодаря им, мягкое воздействие повреждающего фактора повышает резистентность к последующему интенсивному воздействию этого же фактора, а иногда и других [12,17]. Различные повреждающие факторы вызывают образование разных белков теплового шока, причём различается не только их молекулярная масса, но и их защитный эффект [16]. Так, на нейроны головного мозга при термической травме оказывает защитное действие белок теплового шока HSP-70, но не HSP-90 [13], тогда как нервные клетки периферических ганглиев подвержены действию обоих вариантов [18].

При количественном иммуногистохимическом исследовании белка теплового шока (убиквитина) в среднем мозге показано, что повышение содержания внутриядерного убиквитина в нейронах чёрной субстанции может служить признаком прижизненности ожоговой травмы и доказательством факта, что смерть наступила от неё, а не от травмы или кардиальной патологии [15].

К настоящему времени сформировалось противоречивое мнение в отношении распределения отделов мозга по тяжести поражения и преобладания тех или иных видов дистрофических изменений нейронов. В частности, Л.М. Клячкин и В.М. Пинчук [5] находили ишемические изменения нервных клеток, другие исследователи - нет.

Ожоговый шок принято подразделять на эректильную и торпидную стадии. Эректильная фаза - нейроэндокринного происхождения, для неё характерны возбуждение, повышение артериального давления, учащение дыхания, повышение газообмена, увеличение содержания катехоламинов в крови. В основе торпидной фазы лежит декомпенсированная гиповолемия и вызванные ею гемоконцентрация, острая сердечно-сосудистая и почечная недостаточность. В связи с этим, в началь-

ные периоды ожога наблюдается преимущественно отёк и набухание нервных клеток. При продолжительном периоде воздействия возникают изменения нейронов, связанные с тяжёлыми дистрофическими и некробиотическими изменениями, что приводит к выраженным морфологическим изменениям в головном мозгу.

Таким образом, морфологическое изучение нервной системы при ожоговой травме является важной при постановке судебно-медицинского диагноза, но требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Иткин С.И. Гистология нервной системы при термических ожогах// Автореф. докт. дисс. М., 1972
2. Иткин С.И. Гистопатологические изменения в центральной нервной системе при термических ожогах в эксперименте// "Экспер. хир. и анестезиология". 1971. № 5. С. 56-59
3. Иткин С.И. Морфологические изменения в центральной нервной системе при ожогах// "Экспер. хир. и анестезиология". 1963. № 3. С. 71-73
4. Касьянов М.И. Очерки судебно-медицинской гистологии// М. Медгиз. 1954
5. Клячкин Л.М., Пинчук В.М. Ожоговая болезнь// Л., 1969. С. 55-73
6. Лозинский Д.А. К вопросу об изменениях вегетативной нервной системы при ожогах // "Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова". 1927. № 3. С. 253-260
7. Львовский А.М. Изменения нервной системы при ожоговой болезни (клинико-морфологическое исследование)// Автореф. докт. дисс. Л., 1964
8. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине // Руководство. М., "Медицина". 1980
9. Новосёлов Ф.А. К вопросу о смерти от ожогов// Материалы объединённой научной конференции, посвящённой 40-летию Казахской ССР. Алма-Ата. 1960. С.161-162
10. Сероджеев Т.С. Новый признак смерти в условиях пожара или воздействия пламени// Вопросы судебной медицины и экспертной практики/ Под редакцией доцента В. И. Аюпова. Выпуск 3. Чита.1969. С.108-110
11. Файн М.А. Диагностика прижизненности воздействия пламени при судебно-медицинском исследовании трупа // Автореф. докт. дисс., Л., 1968
12. Amin V, Cumming DV, Coffin RS, et al: The degree of protection provided to neuronal cells by a pre-conditioning stress correlates with the amount of heat shock protein 70 it induces and not with the similarity of the subsequent stress. *Neurosci.Lett.*1995.Nov. 200:85-88
13. Amin V, Cumming DV, Latchman DS: Over-expression of heat shock protein 70 protects neuronal cells against both thermal and ischaemic stress but with different efficiencies. *Neurosci.Lett.*1996.Mar. 206:45-48
14. Chao TC. Forensic investigation of deaths due to fire in mass disaster. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore.* 21(5):649-55, 1992 Sep.
15. Quan L, Zhu BL, Oritani S, Ishida K, Fujita MQ, Maeda H. Intranuclear ubiquitin immunoreactivity in the pigmented neurons of the substantia nigra in fire fatalities. *Int J Legal Med.* 2001;114 (6):310-5
16. Wagstaff MJ, Collaco MY, Smith J, et al: Protection of neuronal cells from apoptosis by Hsp27 delivered with a herpes simplex virus-based vector. *J.Biol.Chem.*1999.Feb 274:5061-5069
17. Wagstaff MJ, Smith J, Collaco MY, et al: Delivery of a constitutively active form of the heat shock factor using a virus vector protects neuronal cells from thermal or ischaemic stress but not from apoptosis. *Eur.J.Neurosci.*1998 Nov. 10:3343-3350
18. Wyatt S, Mailhos C, Latchman DS: Trigeminal ganglion neurons are protected by the heat shock proteins hsp70 and hsp90 from thermal stress but not from programmed cell death following nerve growth factor withdrawal. *Brain Res.Mol.Brain Res.*1996.Jul. 39:52-56

Хулоса

Тағйиротҳои морфологии асабия ҳангоми осеби сӯхтагӣ

З.К. Хушқадамов, О.Д. Девонаев

Дар мақола баррасии адабиёт ва хусусиятҳои, ки дар асабия (системаи асаб) ҳангоми осеби сӯхтагӣ ошкор шудаанд, инъикос ёфтааст.

Тағйиротҳои ҳуҷайраҳои асаб (нейронҳо) дар марҳилаҳои гуногуни садма, инчунин вазнинии мубталошавии асабия бо афзалияти ин ё он гунаҳои тағйиротҳои дистрофикии нейронҳо оварда шудааст.

Маълумотҳои хулосавиро дар таҷрибаи судӣ-тиббӣ ва этилолӣ-ташреҳӣ истифода бурдан мумкин аст.

Summary

MORPHOLOGICAL ALTERATION OF NERVOUS SYSTEM UNDER BURN TRAUMA

Z.K. Hushkadamov, O.T. Devonaev

The article is the review of bibliography data about the state of nervous system under burn trauma, namely alteration of neurons at different phases of burn shock. The severity of injury of nervous system with large part of dystrophic alteration of neurons was shown. The data may be used in the practice of forensics and pathologic anatomy.

Key words: burn trauma, nervous system



АВИЦЕННОВЕДЕНИЕ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОЛОГИИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ В "КАНОНЕ ВРАЧЕБНОЙ НАУКИ" АВИЦЕННЫ

Б.А. Ишанкулова

Кафедра фармакологии ТГМУ им.Абуали ибни Сино

Статья посвящена великому таджикскому учёному-энциклопедисту и врачу Абуали ибни Сино, получившему мировую известность. Его гениальное произведение "Канон врачебной науки" состоит из 5 книг, 2 из которых посвящены лекарствоведению, т.е. фармакологии. Сино описал более 800 лекарств, собранных тысячелетиями многими учёными, добавив средства, которые были объектом его собственных наблюдений. Среди них были также лекарства, полученные химическим путём. Ибни Сино создал, таким образом, новую фармакологию. В своей книге великий учёный отметил индивидуальную чувствительность организма к лекарствам, рассказал о появлении аллергических реакций и привыкания к лекарственным веществам. Эти явления Авиценна объясняет по-своему, описывая разнообразие "мизаджи" у людей.

Ключевые слова: Абуали ибни Сино, "Канон врачебной науки", фармакологическое наследие Авиценны

Абуали ибни Сино - выдающийся мыслитель эпохи средневековья, врач, философ, учёный-энциклопедист, классик таджикско - персидской литературы. Вся общественность Республики Таджикистан празднует день медицинского работника именно в день рождения этого гениального человека.

Великий Сино оказал огромное влияние на развитие многих отраслей науки: медицины, философии, математики, астрономии, религии, музыки, литературы, поэзии, педагогики и др., - как своей эпохи, так и последующего времени. Он прожил короткую, но легендарную жизнь (980-1037), заполненную бесконечными скитаниями, взлётами и падениями [5]. Медицина была его специальностью, поэтому, какую бы должность он не занимал (даже визиря - министра), и где бы не находился, ибни Сино всегда оказывал врачебную помощь, постоянно обогащал и совершенствовал медицинскую науку.

Только через несколько веков передовые учёные Европы пришли к тем же взглядам, которых придерживался Абуали ибни Сино. Они сами стали утверждать, что в Европе в средние века никого нельзя поставить рядом с ним ни по объёму разнообразных знаний, ни по талантливости, ни по трудоспособности и огромным творческим результатам. В западных странах Абуали ибни Сино известен под именем Авиценна. Его труды в значительной мере послужили мостом, связавшим античную науку, восточную мудрость и зарождавшуюся европейскую науку нового времени [4].

Среди многочисленных трудов важнейшим творением, принёсшим Авиценне многовековую мировую славу, где наиболее полно изложены его медицинские взгляды, является "Канон врачебной науки" ("Китоб ал-конун фиттиб") [3]. По серьёзности тематики и полноте содержания "Канон" в истории медицины не имеет себе равных. Учёный был знаком практически со всеми значительными сочинениями медиков древности. Во всех его научных трудах, в том числе и "Каноне", имеются ссылки на Гиппократов, Галена, учёных Греции, Рима, Индии, Китая, Среднего Востока. Однако, произведение Сино весьма отличалось от научных трактатов его предшественников. "Канон" содержит обоснование причин болезней, их симптоматику и методы исцеления. Он разработал целый ряд диагностических приёмов. Ему была известна перкуссия, открытие которой приписывается врачу Леопольду Ауэнбруг-геру [4].

Одно из самых значительных наблюдений - описание мочи больных диабетом. Абуали ибни Сино пишет в "Каноне": "Моча при диабатусе бывает прозрачная, тяжёлая и обильная..., осадок, остающийся при испарении, имеет сладкий вкус, как у мёда" [3]. Он отмечает полиурию, постоянную жажду больных диабетом. Конечно, сегодня знания учёных об этом заболевании более обширны, однако мы не прекращаем восхищаться наблюдательностью великого гения средневековья, который одним из первых привлёк внимание врачей к проблемам диабета.

"Канон", как своеобразная лекарственная кладовая, содержит ценнейшие сведения по вопросам фармакологии и фармации более 1500 простых и сложных лекарств. Изучение и научный анализ этих средств с точки зрения фармакологии может вновь и вновь раскрывать тайны тайн древней медицины и направлять этот многовековой богатейший опыт древней медицины на службу современному человеку.

В частности вся II-ая книга "Канона" посвящена описанию 811 простых лекарственных средств растительного, животного и минерального происхождения. В том числе даны характеристики пищевым растениям, главным образом фруктово-ягодным плодам (более 200). А в предисловии (в частности, параграфе VI указаны правила сбора, хранения, общая технология приготовления лекарств из растительного сырья. Девиз Авиценны не использовать лекарственные препараты без их тщательного изучения, испытания и сравнения позволяет отнести великого мыслителя к одному из основоположников доказательной фармакологии и медицины в целом. 5-я книга "Канона" посвящена целиком сложным лекарствам, а также способам их приготовления и служит фармакопеей для "Канона". Всего в 5-й книге описано 716 прописей сложных лекарств, в том числе вин и сиропов. Большинство прописей являются магистральными и названы именами врачей, составивших их рецепты (Гиппократ, Аристотель, Гален, Брутаниса, Мухаммад Закария Роза и др.) [2].

Кроме "Канона" (II и V книга) к произведениям Абуали ибни Сино, которые целиком посвящены вопросам фармакологии, фармакогнозии и фармации, относятся: "Книга о простых лекарствах", "Книга о сложных лекарствах", "Сборник рецептов", трактаты "О сердечных средствах", "О дозировках назначаемых лекарств", "Вино", "Продукты и лекарства", "О пользе мёда", "О пользе перца", "О цикории", "Дозировка жидких и простых лекарств" и др. Во всех этих книгах содержатся подразделы и главы, посвящённые вопросам общей и частной фармакологии, существующих на том этапе лекарственных средств.

Абуали ибни Сино особое внимание уделял проблемам индивидуальной чувствительности организма к лекарственным веществам. Этот его постулат тоже можно связать с современной наукой - клинической фармакологией. Здесь он руководствовался теорией изучения "мизаджа (общего свойства организма), который до сих пор остаётся неразгаданным для современной медицины. Возможно, именно по этой причине достижения многовекового опыта древневосточного врачевания по сей день недоступны современной медицине.

Думается, с точки зрения Авиценны в основе аллергических реакций тоже лежит нарушение со стороны определённых звеньев "мизаджа" (общий и частный, первичный и вторичный) - натуры человека. К примеру, он указывает на отрицательное действие дерева чинар на некоторых больных [1]. Сейчас мы знаем, что, действительно пыльца при цветении чинара является аллергеном для больных при повышенной чувствительности их организма к подобным веществам.

Великий учёный уже тогда знал о возможном привыкании организма к определённым лекарствам. На основании ежедневных наблюдений он обнаружил, что одно и то же лекарство при повторных применениях вызывает меньший эффект, если его дозу не повысить. В основе этого явления - привыкания и лекарственной зависимости Авиценна также видел изменение "мизаджа". Действительно, с точки зрения современной медицины это привыкание мы объясняем:

1. Изменением или, точнее, индукцией микросомальных ферментов печени под влиянием определённых препаратов;
2. Появлением новых специфических рецепторов в ответ на повторное введение этих препаратов;
3. Снижением всасывательной способности желудочно-кишечного тракта;
4. Временным, но обратимым расходом ферментов, участвующих в эффекте препарата и другие.

Уже тогда Абуали ибни Сино описал явления, возникающие при комбинированном применении 2-х и более фармакологических средств - это синергизм и антогонизм лекарственных препаратов. Синергизм он использует в составлении сложных рецептурных прописей. Явления антогонизма лекарственных препаратов Сино использует в лечении отравлений. Например, в качестве противоядия при отравлении опиумом он назначает белену. И, действительно, современной фармакологией доказано, что в составе белены содержится атропин, который, обладая М-холинотилическим действием, расширяет просвет бронхов и возбуждает дыхательный центр, угнетённый опиумом.

Великий Сино, как опытный клиницист и фармаколог, выступал с резкой критикой алкоголя. "Постоянное пьянство вредно, - пишет он, - оно портит натуру печени и мозга, ослабляет нервы, вызывает заболевание нервов". Опьяняющее действие алкоголя он прежде всего связывал с типом нервной системы, был сторонником трезвости. В своём трактате "Хамрийат или учение о вине" он подробно знакомит читателя с вредом и пользой вина, а также с болезнями, возникающими вследствие употребления вина. Он сам знал меру вина и в своём трактате предостерегает: если человек пьёт его свыше нормы, то он теряет разум.

*Вино для трезвых - рай, вино для пьяниц - ад,
Ты пей, но меру знай, вино в избытке - яд.
Без меры питье вред принесёт немалый
А два, иль три глотка тебе не повредят.*

В "Каноне" описано около 30 разновидностей вин, рекомендуемых Авиценной в качестве ле-

чебных: из винограда, мёда, из съедобных плодов дикорастущих растений и деревьев.

Хотя употребление вина противоречило Корану, учёного никто не посмел осудить за употребление вина.

Дифференцированный подход к фармакотерапии симптомов, начиная с головных болей, кровохарканья, диареи и кончая трещинами на ноге, доказывает его гениальную наблюдательность и профессионализм. Скажем, головные боли он рассматривает как результат изменений со стороны АД, либо мигрени, перенапряжения, опухоли, лихорадки и, в соответствии с этим - различаются принципы их лечения. Головным болям и вообще болезням головного мозга посвящена почти вся III-я книга "Канона".

Ну, а сколько у него рецептов в книге для избавления от перхоти? Любое рекламное агентство позавидовало бы! Это и свекольный сок, и вытяжка из семян дыни, айвы, настой из листьев ивы, розовое масло, фиалковое масло, хна...

Одним словом, великий Сино всесторонне изучал и лечил почти всё и не обидел ни одного современного специалиста своим вниманием. И мы, современные фармакологи признательны ему.

Изучение и научный анализ фармакологического наследия Абуали ибни Сино с точки зрения современной медицины поможет по-новому раскрыть тайны тайн многих десятков лекарственных средств, широко применяемых в прошлом известными врачами и поставить многовековой и богатейший опыт древней медицины на службу современному человечеству.

Литература

1. Абуали ибни Сино Канон врачебной науки // Кн.2. Ташкент, изд-во АН Узб. ССР, 1966
2. Абуали ибни Сино Канон врачебной науки // Кн.5. Ташкент, изд-во АН Узб. ССР, 1960
3. Абуали ибни Сино Канон врачебной науки // Алвохия. Избранные произведения 2. Душанбе, Ирфон, 1980, С.317-386
4. Исхаки Ю.Б. Ибни Сино и достижения современной медицины в Таджикистане // Сборник трудов "Канон" Ибни Сино и современная медицинская наука, 1980, Душанбе, Дониш
5. Пирумшоев Х. Время, породившее гения // Сборник "Ибни Сино и культура его эпохи", посвящённом 1025-летию со дня рождения Абуали ибни Сино. 2005. Дониш. С.18-68

Хулоса

Баъзе ҷанбаҳои илми дорушиносӣ ва дорушифой дар "Қонуни тиб"-и Абӯалӣ ибни Сино Б.А. Ишонқулова

Мақола ба олим, донишманд ва табиби бузурги тоҷик, нобиға Абӯалӣ ибни Сино бахшида шудааст. Асари безаволи ӯ "Қонуни тиб" аз 5 китоб иборат аст, ки 2-тои он ба доругарӣ, яъне илми дорушиносӣ тақдим шудааст.

Сино зиёда аз 800 доруҳоро, ки тӯли ҳазорсолаҳо олимони бисёр чамъ кардаанд, гирд овард, инчунин, доруи давоҷоте, ки маҳсули мушоҳидаҳои худӣ ӯ буд, низ баррасӣ кардааст. Дар байни онҳо буданд доруҳое, ки бо роҳи кимёвӣ ҳосил карда шудаанд. Ҳамин тавр, ибни Сино илми нави дорушиносиро офарид.

Дар китоби худ олими бузург ҳассосияти шахсии баданро ба адвиёт қайд кардааст, инчунин дар бораи пайдоиши вокуниши гармбодӣ ва одаткунӣ ба маводи доругӣ ҳам гуфтааст. Ин падидаҳо Сино ҳамчун дар гуногунии мизоҷ дар одамон маънидод кардааст.

Summary

SOME ASPECTS OF PHARMACOLOGY AND PHARMACO-THERAPY IN "CANON OF MEDICINE" BY AVICENNA

B.A. Ishankulova

The article is dedicated to great Tajik scientist-enciclopedist and physician with world fame Abuali ibn Sino. Her work of genius "Canon of Medicine" consists from 5 books, 2 of wich are dedicated to pharmacology. Sino described 800 medicines collected by many scientists in thousands years and added new medicines wich were the object of his investigations, and chemical preparations were too. Therefore Ibni Sino created new pharmacology. Great scientist observed individual sensity to medicines, allergic reactions and habitude to them. Avicenna discribed human "mizajes".

Key words: Avicenna, "Canon of Medicine", pharmacological heritage of great scientists



РАЗНЫЕ ТЕМЫ

СПЕКТРОФОТОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДУБИЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В СОСТАВЕ КОРКА ПЛОДОВ ГРАНАТА

А.Х.Валиев, С. Д. Исупов

**Научно-исследовательский фармацевтический центр МЗ РТ;
кафедра фармакогнозии и ОЭФ ТГМУ им. Абуали ибни Сино**

В этой статье речь идёт о разработке спектрофотометрического метода определения дубильных веществ в составе корки плодов граната. Данный метод по сравнению с ранее используемыми методами является наиболее точным и экономичным. Данная методика может быть использована для определения дубильных веществ в составе других лекарственных растительных средств.

Ключевые слова: спектрофотометрия, дубильные вещества, корка плодов граната

Актуальность. По данным авторов, отвар из кожуры плодов граната широко применяется как противопоносное средство, местно в виде полоскания применяется для лечения ангины, стоматита и ран [4,6-8]. В корке плодов граната содержится: зола-4.4%, макроэлементы (мг/г): K-18.9, Ca-4.0, Mg-0.5, Fe-0.5; микроэлементы (мкг/г): Mn-5.28, Cu-2.5, Zn-3.8, Mo-0.4, Cr-0.32, Al-33.68, Se-0.08, Ni-0.32, Sr-19.36, B-54.4, а также от 20 до 30% дубильных веществ и урсоловой кислоты [3,4,6]. Многие авторы вяжущее действие кожуры граната связывают с наличием большого количества в его составе дубильных веществ [4-6].

В связи с этим, с целью стандартизации лекарственных препаратов на основе кожуры плодов граната большое значение имеет разработка методов количественного определения дубильных веществ в его составе. В области фармацевтическом анализе, определение дубильных веществ в составе растительного сырья представляет собой большую трудность. Затруднение в определении дубильных веществ заключается в их сложной химической структуре и большой гигроскопической способности, которая влияет на процессы проведения анализа. До настоящего времени для количественного определения дубильных веществ в составе растительного сырья использова-

ли гравиметрические, желатиновые и перманганатометрические методы. Все вышеизложенные методы имеют следующие недостатки: гравиметрический - метод довольно трудоёмкий и дорогой, кроме того, результат получается неточный, т.к. порошок кожуры адсорбирует низкомолекулярные фенольные соединения; желатиновый - метод наиболее точный, т.к. позволяет определить количество истинных дубильных веществ, но длительность определения и трудность установления точки эквивалентности считаются недостатками; перманганатометрический - метод экономичный, быстрый, прост в исполнении, но недостаточно точный, т.к. перманганат калия окисляет частично и низкомолекулярные фенольные соединения [1,2].

Таким образом, количественное определение дубильных веществ в составе растительного сырья является одним из актуальных проблем фармацевтического анализа.

Цель работы: разработка спектрофотометрического метода определения дубильных веществ в составе корки плодов граната.

Материалы и методы исследования. Работа была проведена на спектрофотометре UV-1650 PC марки Shimadzu. В качестве стандартного образца использовали танин как 100%-ное полифенольное соединение. В качестве материала для исследования использовали порошок со следующим приготовлением: измельчали корку плодов граната с помощью тёрки, высушивали в течение 120 часов (5 суток) в комнате (защищая от попадания солнечных лучей) и помещали в сушильный шкаф при температуре 450С до состояния постоянной массы. Высушенное сырьё измельчали механическим путём, до размера частиц, проходящих сквозь сито диаметром 2мм. Из полученного порошка готовили раствор (1) и (2).

Приготовление раствора (1): около 0.35г (точная навеска) исследуемого порошка помещали в мерную колбу объёмом 100мл, добавляли почти 60мл воды и при частом встряхивании оставляли на водяной бане в течение 30минут. После охлаждения доводили объём раствора водой до метки и фильтровали. 2мл фильтрата разбавили почти 40мл воды в мерной колбе объёмом 50мл, добавили 2мл 10 %-ного раствора едкого натра и доводили объём раствора водой до метки.

Приготовление раствора (2): около 0.16г (точная навеска) высушенного до постоянной массы танина (ч.д.а.) помещали в мерную колбу объёмом 100мл, растворяли в 60мл воды и доводили объём раствора водой до метки. 2мл полученного раствора разбавляли почти 40мл водой в мерную колбу объёмом 50мл, добавляли 2мл 10 %-го раствора едкого натра и доводили объём раствора водой до метки (стандартный раствор).

Измеряли оптические плотности раствора (1) и (2), при волне максимума поглощения (278±2нм).

Результат анализа рассчитывали по следующей формуле:

$$C_{\%} = \frac{E_1 \times m_0 \times 100\%}{E_0 \times m_1} = \frac{0,436 \times 0,16 \times 100\%}{0,839 \times 0,35} = 23,756\%$$

E_1 - оптическая плотность раствора (1), (испытуемый раствор);

m_0 - масса навеска танина, в граммах;

E_0 - оптическая плотность раствора (2), (стандартный раствор);

m_1 - масса навеска исследуемого порошка, в граммах;

$C_{\%}$ - содержание дубильных веществ в составе исследуемого порошка, в процентах.

Результаты и их обсуждение. На спектрограмме водного извлечения исследуемого порошка (рис.1) не получилась ни одного хорошо выраженного пика на определённой длине волны, которая даёт возможность определения содержания дубильного вещества в составе исследуемого препарата.

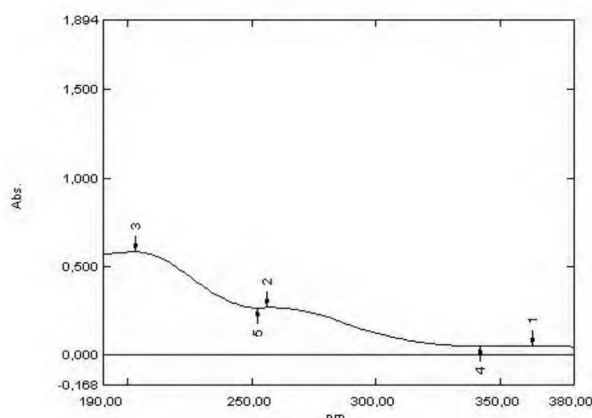


Рис.1. Спектрограмма водного извлечения исследуемого порошка.
1,2 и 3 - максимумы поглощения (не имеющие спектрофотометрические значение);
4 и 5 - минимумы поглощения (не имеющие спектрофотометрические значение)

Другая порция водного извлечения исследуемого порошка и раствор танина, после подщелачивания даёт на спектрограмме хорошо выраженный пик - максимум поглощения (рис. 2) и (рис. 3), по которому можно определить значение оптической плотности.

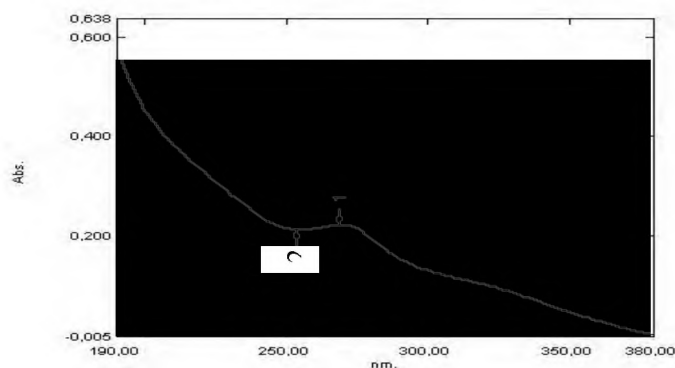


Рис.2. Спектрограмма подщелаченного раствора исследуемого порошка.

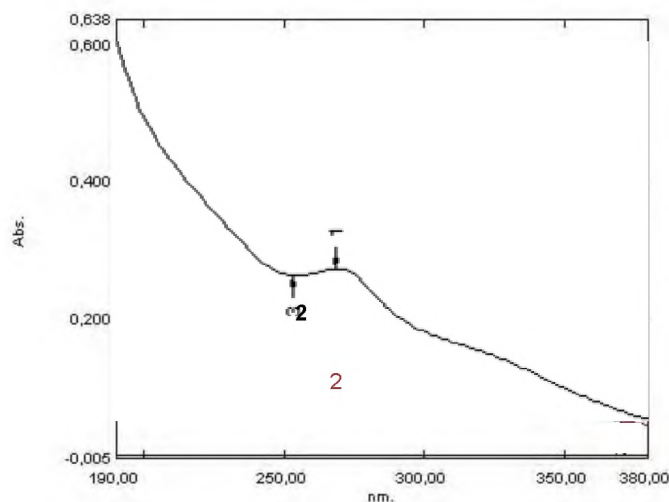


Рис.3. Спектрограмма подщелаченного раствора танина.

В рис.2. и 3; 2 и 3 - минимумы поглощения (не имеющие спектрофотометрическое значение), а 1 - максимум поглощения, который появился после щелочного гидролиза (имеющий спектрофотометрическое значение).

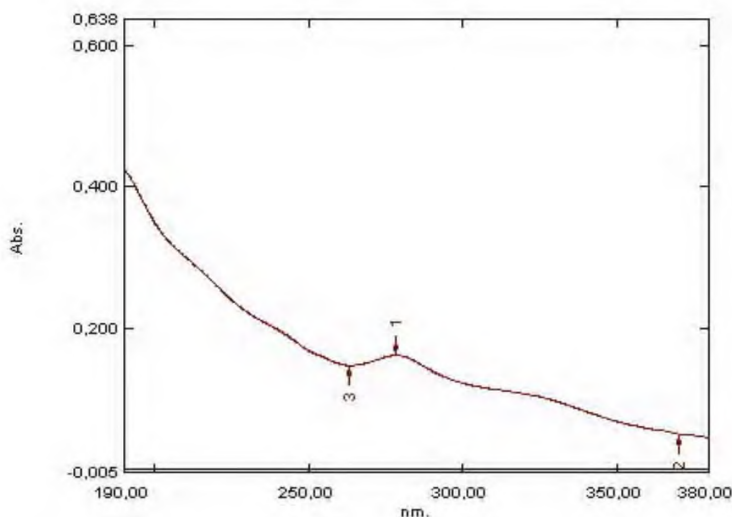


Рис.4. Спектрограмма подщелаченные растворы исследуемого порошка и танина, для сравнения.

Как видно из спектрограммы (рис.4), продукты щелочного распада танина и водное извлечение порошка из корки плодов граната, имеют почти одинаковый спектр поглощения, что даёт возможность определения содержания дубильного вещества по значению оптической плотности.

Область 270-280 нм, которая на этой спектрограмме даёт максимум поглощения, свойственна галловым кислотам (продукты распада гидролизуемых дубильных веществ), и катехины (продукты распада конденсируемых дубильных веществ), которые образовались после щелочного гидролиза.

Вывод. Разработан спектрофотометрический метод определения дубильных веществ в составе корки плодов граната, после их щелочного гидролиза. Из спектрограммы видно, что дубильные вещества без расщепления не дают чётко выраженного максимума поглощения, имеющего значение для его количественного определения. Такой максимум поглощения можно получить после щелочного гидролиза, по которому рассчитывается содержание дубильных веществ в составе корки плодов граната. Спектрофотометрический метод определения дубильных веществ в составе корки плодов граната, по сравнению с другими методами, является наиболее точным и его можно успешно применять для определения дубильных веществ в составе других растительных средств.

Литература

1. Государственная фармакопея XI. Выпуск 1. С.286-287
2. Гринкевич Н.И., Сафронович Л.Н. Химический анализ лекарственных растений// М. "Высшая школа". 1983. С.111-112
3. Ловкова М.Я., Рабинович А.М., Пономарёва С.М., Бузук Г.Н., Соколова С.М. Почему растения лечат?//М. "Наука".1990. С.140-141
4. Нуралиев Ю. Лекарственные растения//Душанбе. "Маориф". 1989. С. 202-204
5. Соколов С.Я., Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям//М. "Медицина". 1990. С.395-396
6. Ходжиматов М. Дикорастущие лекарственные растения Таджикистана//Душанбе. 1989. С.100-103

7. Nawwar M.A.M, et al. Phytochemistry// 1994. 37(4). 1175-1177
8. Neyhofer H, et al. Pharmazie//1993. 48(5). 389-391

Хулоса

Усули спектрофотометрии муайян кардани моддаҳои даббоғӣ дар пӯсти меваи анор

А.Х. Валиев, С.Ҷ. Исупов

Дар мақолаи мазкур сухан дар бораи таҳияи усули спектрофотометрии муайян кардани моддаҳои даббоғӣ дар пӯсти меваи анор меравад. Ин усул дар муқоиса бо дигар усулҳои пеш аз ин истифодашаванда бисёртар дақиқ ва каммасраф мебошад.

Усули мазкурро барои муайян кардани моддаҳои даббоғӣ дар таркиби дигар маводҳои рустаниҳои доругӣ истифода бурдан мумкин аст.

Summary

SPECTROPHOTOMETRICAL METHOD OF THE DETERMINATION OF ILEX MATTERS IN THE PEEL OF POMEGRANATE-FRUITS

A.H. Valiev, S.D. Isupov

In the article working out of spectrophotometrical method of determination of ilex matters in the peel of pomegranate-fruits is given. The method is the most precise and economical, and may be used for the determination of ilex matters in other plant objects.

Key words: spectrophotometry, ilex matters, pomegranate

АНАЛИЗ ЗАКУПКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН НА ПРИМЕРЕ РЕСПУБЛИКАНСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

А.Г. Маъруфов

Научно - исследовательский фармацевтический центр МЗ РТ

В статье приведён анализ закупки лекарственных средств в медицинских учреждениях Республики Таджикистан на примере Республиканского клинического онкологического центра. Данные показывают, что в указанной клинике год за годом увеличивается количество закупленных жизненно - важных и основных лекарственных средств и уменьшается количества второстепенных медикаментов.

Ключевые слова: закупка лекарственных средств, ABC/VEN анализ, основные и генерические лекарственные средства

Введение. Наиболее важным направлением реформы системы здравоохранения в переходный период является разработка и внедрение новой системы финансирования, более совершенные механизмы распределения финансовых средств и обеспечение прозрачности их использования [1]. Учитывая то, что большая часть стоимости лечения составляют расходы на лекарственные средства, рациональное использование финансовых средств, выделенных для закупки этих ле-

карств, является одним из актуальных вопросов системы здравоохранения [2].

Цель работы. Анализ практики закупки лекарственных средств в Республиканском клиническом онкологическом центре за 2004-2006 годы. (Постановлением Правительства Республики Таджикистан от 28 декабря 2006 г. №603, переименован в Республиканский научный онкологический центр).

Материалы и методы исследования. Проведён анализ закупки лекарственных средств в Республиканском клиническом онкологическом центре методом ABC/VEN анализа [3].

Результаты и их обсуждение. В Республике Таджикистан год за годом увеличивается финансирование системы здравоохранения, в том числе на закупку лекарственных средств и медицинских товаров. Государственная лекарственная политика поощряет закупку генерических лекарственных средств из списка основных лекарственных средств Республики Таджикистан [4,5]. С целью определения процента закупленных основных лекарственных средств проведён анализ на примере Республиканского клинического онкологического центра (РКОЦ).

Результаты ABC/VEN анализа ЛС, закупленных РКОЦ за 2004-2006гг. представлены в таблицах 1, 2 и 3.

Таблица 1

ABC/VEN анализ ЛС, закупленных РКОЦ за 2004 г.

	V		E		N		Общее к-во по классам	Общий % по классам
	к-во	%	к-во	%	к-во	%		
Итого по классу А	4	5,97	9	13,43	0	0,00	13	80,77
Итого по классу В	3	4,48	15	22,39	4	5,97	22	14,55
Итого по классу С	7	10,44		22,39	10	14,93	32	4,68
Всего	14	20,88	39	58,21	14	20,90	67	100

Как видно из таблицы 1, общее количество ЛС, закупленных РКОЦ в 2004 году составляет 67. Из общего количества в класс А вошли 13 наименований ЛС, или 19,4%. Данный класс состоял из 4 наименований (5,97%) жизненно - важных, 9 наименований (13,43%) - основных ЛС. Класс В включал 22 наименования, что составляет 32,83% от общего количества закупленных ЛС. В структуре данного класса ЛС по категориям VEN распределились следующим образом: 3 наименования (4,48%) жизненно - важных ЛС, 15 (22,39%) - основных и 4 (5,97%) - второстепенных.

Таблица 2

ABC/VEN анализ ЛС, закупленных РКОЦ за 2005 г.

	V		E		N		Общее к-во по классам	Общий % по классам
	к-во	%	к-во	%	к-во	%		
Итого по классу А	3	4,69	9	14,06	0	0,00	12	80,02
Итого по классу В	4	6,25	15	23,44	3	4,69	22	15,09
Итого по классу С	7	10,94	17	26,56	6	9,38	30	4,89
Всего	14	21,88	41	64,06	9	14,06	64	100

Класс С состоял из 7 наименований жизненно - важных ЛС, что составляет 10,45%. Основные ЛС состояли из 15 наименований (22,39%) и второстепенные включали 10 наименований (14,93%).

В 2005 году (таблица 2) общее количество закупленных ЛС снизилось на 3 наименования и составила 64. Класс А состоял из 12 наименований (18,75% от общего количества наименований) (4,69%) жизненно - важных и 9 наименований (14,06%) - основных ЛС. Класс В состоял из 22 наименований ЛС или 34,37% от общего количества закупленных в 2005 году ЛС. Категория жизненно - важных ЛС представлена 4 наименованиями (6,25%) ЛС. Количество основных и второстепенных ЛС составляли 15 и 3 или 23,44 и 4,69% соответственно. В классе С вошло 7 наименований (10,94%) жизненно - важных, 17 наименований (26,56%) - основных и 6 наименований (9,38%) - второстепенных ЛС.

Таблица 3

ABC/VEN анализ ЛС, закупленных в РКОЦ за 2006 г.

	V		E		N		Общее к-во по классам	Общий % по классам
	к-во	%	к-во	%	к-во	%		
Итого по классу А	4	6,15	9	13,85	0	0,00	13	80,09
Итого по классу В	3	4,62	16	24,62	2	3,08	21	15,06
Итого по классу С	7	10,77	18	27,69	6	9,23	31	4,85
Всего	14	21,54	43	66,15	8	12,31	65	100

Как видно из таблицы 3, в 2006 году РКОЦ закуплены 65 наименований ЛС, из которых 14 (21,54%) относятся к категории жизненно - важных, 43 (66,15%) - к основным ЛС и 8 (12,31%) - к второстепенным. В группу А вошло 13 наименований, что составляет 20% от общего числа закупленных ЛС. 4 наименования из этой группы относились к категории жизненно - важных, что составляет 6,15%. Остальные 9 наименований (13,85%) входили в категорию основных ЛС.

Класс В составлял 21 наименование ЛС или 42,32%. 3 наименования (4,62%) из этой группы относились к категории жизненно - важных, 16 (24,62%) - к основным и 2 наименования (3,08%) - к второстепенным. 31 наименование, или 47,69% ЛС вошли в группу С, из которых 7 (10,77%) относились к категории жизненно - важных, 18 (27,69%) - к основным и 6 (9,23%) - к второстепенным.

Проведенный ABC/VEN анализ показал неравномерное изменение процента жизненно-важных ЛС в РКОЦ - 20,90% в 2004 году, увеличение до 21,88% в 2005 году и незначительное уменьшение до 21,54% в 2006 году.

Общая картина расходов на закупку основных ЛС в РКОЦ в 2004 году составлял 58,21%. Этот показатель в 2005 и 2006 гг. составлял 64,06 и 66,15% соответственно.

Аналогичная картина наблюдалась с закупкой второстепенных ЛС: В 2004 году в РКОЦ процент закупленных второстепенных ЛС составлял 20,90%. В 2005 году - уменьшение до 6,84 %, и в 2006 году - до 8,59% по отношению к 2004 году.

В то же время стоимость второстепенных ЛС, используемых для лечения сопутствующих заболеваний составлял от 18,37% до 25,23% в 2004 году и от 12,31% до 19,15% - в 2006 году, разница достаточно велика. Это приводит к полипрагмазии и удорожанию стоимости стационарного лечения. Следует принимать во внимание тот факт, что назначение генерических ЛС (ЛС под международными непатентованными названиями) позволяет более эффективно использовать бюджетные средства, выделенные на приобретение ЛС.

Вывод. Проведенный анализ показывает, что в РКОЦ незначительно, но увеличивается количество закупленных жизненно - важных лекарственных средств и процент закупки основных лекар-