



**2018, №1**  
**ISSN 2181-466X**

*Doktor*  
*Axborotnomasi*





**Учредитель:**  
САМАРКАНДСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ДОКТОР  
АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ВРАЧА**

Журнал входит в перечень научных журналов  
и изданий, рекомендованных ВАК при  
Кабинете Министров Республики Узбекистан  
при защите докторских диссертаций

**UCH OYLIK  
ILMIY-AMALIY JURNAL**  
1997 yilda t.f.d. J.A. Ahtamov  
tomonidan tashkil etilgan

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ**  
Основан в 1997 году  
д.м.н. Дж.А. Ахтамовым

**QUARTERLY SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL JOURNAL**  
Founded in 1997  
by ph.d. J.A. Akhtamov

**Адрес редакции:**  
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,  
ул.Амира Темура, 18.  
**Тел.:** +998-97 9291009

**E-Mail:** [vestnikvracha.vv@gmail.com](mailto:vestnikvracha.vv@gmail.com)

**Дополнительная информация:**  
[vestnikvracha.uz](http://vestnikvracha.uz)

Журнал перерегистрирован в  
Самаркандском областном  
управлении печати и информации  
01 июля 2016 года  
(регистрационный № 09-35).

Сдано в набор 30.03.2018.  
Подписано в печать 22.03.2018.  
Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.  
Объем 13,86 усл. п.л. Тираж 100 экз.  
Отпечатано в типографии СамГосМИ.  
Заказ № 18 от 14.03.2018.

**№ 1  
2018 yil**

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

Главный редактор  
А.М. Шамсиев  
Зам. главного редактора  
Б.Б. Негмаджанов  
Технический редактор  
В.О. Ким

Ю.М. Ахмедов,  
М.Х. Каттаходжаева,  
З.Б. Курбаниязов,  
А.М. Мамадалиев,  
Ф.Г. Назыров,  
А.Т. Сафаров,  
А.М. Хаджибаев,  
Г.А. Хакимов,  
Н.М. Шавази,  
Р.Х. Шарипов,  
А.А. Юсупов

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

Ф.А. Акилов, М.М. Алиев,  
Б.К. Алтиев, Ж.А. Атакулов,  
И.Е. Герасимюк, З.А. Гиясов,  
М.Д. Джалилова, С.И. Исмаилов,  
Х.К. Карабаев, Б.А. Магруппов,  
И.М. Мухамедов, Д.К. Нажмутдинова,  
М.Р. Рустамов, П.У. Уринбаев,  
Х.Т. Хамраев, Ж.А. Шамсиев,  
А.Ш. Шодиев, Ш.А. Юсупов

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

*И.Р. Агабабян, Н.А. Кобилова,  
З.В. Ахророва*  
ВЛИЯНИЕ ТРИМЕТАЗИДИНА НА  
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ  
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ  
ПЕРЕНЕСШИХ  
ИНФАРКТ МИОКАРДА

*А.Р. Акрамов, И.И. Шамуратов*  
ЛЕЧЕБНЫЙ ПАТОМОРФОЗ ПОСЛЕ  
НЕОАДЪЮВАНТНОЙ  
ХИМИОТЕРАПИИ КАК ФАКТОР  
ПРОГНОЗА ПРИ ОСТЕОСАРКОМЕ

*Н.Р. Аралов, И.Р. Агабабян,  
Ж.А. Исмаилов, Р.Х. Холлиев*  
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ  
IL-8 И IL-12 ПРИ РАЗЛИЧНЫХ  
ФОРМАХ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ  
БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

*С.А. Бабаев, А.М. Кадилова,  
Ф.У. Каландаров, С.С. Бабаев,  
Ф.А. Хамраев*  
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ  
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТУННЕЛЬНОЙ  
ЭКСТРАКЦИИ В ХИРУРГИИ  
СТАРЧЕСКИХ КАТАРАКТ

*С.А. Бабаев, А.М. Кадилова,  
Е.Ч. Орипова*  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ШОВНОГО  
МАТЕРИАЛА ПРЕМИЛЕНА В  
ХИРУРГИИ ВРОЖДЕННОГО  
БЛЕФАРОПТОЗА

*М.А. Беккулова, Э.С. Тоиров*  
РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ У ЛИЦ  
СТАРШЕ 60 ЛЕТ

*В.В. Бенедикт*  
НЕКОТОРЫЕ ДИСКУССИОННЫЕ  
ВОПРОСЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ  
ТОНКОЙ КИШКИ

## CONTENTS

### ORIGINAL ARTICLES

6 *I.R. Agababyan, N.A. Kobilova,  
Z.V. Akhrorova*  
THE EFFECT OF TRIMETAZIDINE IN  
COMPLEX TREATMENT  
OF CHRONIC HEART FAILURE  
IN PATIENTS WITH  
MYOCARDIAL INFARCTION

9 *A.R. Akramov, I.I. Shamuradov*  
THERAPEUTIC PATHOMORPHOSIS  
AFTER NEOADJUVANT  
CHEMOTHERAPY AS PROGNOSIS  
FACTOR FOR OSTEOSARCOMA

14 *N.R. Aralov, I.R. Agababyan,  
J.A. Ismailov, R.H. Holliiev*  
DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IL-8  
AND IL-12 IN VARIOUS FORMS  
OF INTERSTITIAL LUNG  
DISEASE

17 *S.A. Babayev, A.M. Kadirova,  
F.U. Kalandarov, S.S. Babaev,  
F.A. Khamraev*  
THE ANALYSIS OF RESULTS OF USE  
OF TUNNEL EXTRACTION  
IN SURGERY OF SENILE  
CATARACTS

20 *S.A. Babayev, A.M. Kadirova,  
E.CH. Oripova*  
EFFICIENCY OF THE SUTURE  
MATERIAL OF PREMILEN IN  
SURGERY OF CONGENITAL  
BLEPHAROPTOSIS

23 *M.A. Bekkulova, E.S. Toirov*  
RHEUMATOID ARTHRITIS IN  
PERSONS OVER 60 YEARS OF AGE

29 *V.V. Benedykt*  
SOME DISCUSSION QUESTIONS IN  
THE TREATMENT OF PATIENTS  
WITH ACUTE OBSTRUCTION OF THE  
SMALL INTESTINE

- Ф.Х. Бойманов, С.И. Индиаминов, Т.М. Мардонов*  
 MORFOLOGICHESKIE OSOBNOSTI KOLOTO-REZANYH POVREZHENIY NEBIOLOGICHESKIH TKANEY, PRICHINENNYH NACIONALNYMI UZBEKSKIMI NOZHAMI 35 *F.H. Boymanov, S.I. Indiaminov, T.M. Mardonov*  
 MORPHOLOGICAL FEATURES OF CHIPPED AND CUT DAMAGES OF THE NOT BIOLOGICAL FABRICS CAUSED BY NATIONAL UZBEK KNIVES
- Л.М. Гарифулина, Н.С. Гойибова, Д.Х. Тураева*  
 OЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ОБРАЗА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 38 *L.M. Garifulina, N.S. Goyibova, D.Kh. Turaeva*  
 EVALUATION OF THE RISK OF HEREDITY AND LIFESTYLE OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY AND ARTERIAL HYPERTENSION
- А.Е. Демкович*  
 ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ БАКТЕРИАЛЬНО-ИММУННОМ ПАРОДОНТИТЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ФЛАВОНОЛОМ 43 *A.E. Demkovich*  
 CHANGES OF ACTIVITY OF NEUTROPHILS OF BLOOD AT EXPERIMENTAL BACTERIAL AND IMMUNE PERIODONTAL DISEASE AND THEIR CORRECTION BY FLAVONOL
- М.А. Каримов, М.А. Абдулхамидов, Ж.А. Ганижонов, Х.Б. Хайдаров, Д.Р. Назиржонов*  
 ТЎҒРИ ИЧАК РАКИНИ ДАВОЛАШДА ХРОНОХИМИОТЕРАПИЯНИНГ ТОКСИК АСОРАТЛАРИНИ БАҲОЛАШ 48 *M.A. Karimov, M.A. Abdulkhamidov, Zh.A. Ganizhonov, H.B. Haydarov, D.R. Nazirzhonov*  
 ASSESSMENT OF TOXICITY OF SIDE EFFECTS OF CHRONOCHEMOTHERAPY AT PATIENTS WITH THE RECTUM CANCER
- Г.М. Мардиева, А.Б. Рахматов, А.С. Бабаяров*  
 ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЁГКИХ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЭМФИЗЕМАТОЗНО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО СИМПТОМО-КОМПЛЕКСА ПРИ ПЕЦИЛОМИКОЗЕ 52 *G.M. Mardieva, A.B. Rakhmatov, A.S. Babayarov*  
 HYPERVENTILATION AS A MANIFESTATION OF EMPHYSEMATOUS-INTERSTITIAL X-RAY SYMPTOM IN PAECILOMYCOSIS
- И.Р. Миннуллин, Н.З. Ачилов, Ф.И. Абдухаликов, Т.А. Ризаев*  
 ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВАМИ САРКОМЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ 58 *I.R. Minnullin, N.Z. Achilov, F.I. Abdukhalikov, T.A. Rizayev*  
 THE TACTICS OF TREATMENT OF THE PATIENTS WITH RELAPSES OF SOFT TISSUE SARCOMA
- Х.Н. Мухтаржанова, Г.Л. Эрматова, Д.Б. Каюмова, С.С. Якуббекова, Д.З. Мамарасулова, М.А. Каримов*  
 СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АНАМНЕЗА БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ 62 *Kh.N. Mukhtarzhanova, G.L. Ermatova, D.B. Kayumova, S.S. Yakubbekova, D.Z. Mamarasulova, M.A. Karimov*  
 COMPARATIVE ANALYSIS OF ANAMNESIS OF PATIENTS WITH OVARIAN CANCER

*Б.Б. Негмаджанов, Ф.Б. Шодмонов,  
Ф.И. Ганиев, Г.Б. Арзиева,  
М.Дж. Маматкулова, В.О. Ким*  
ЁРДАМЧИ РЕПРОДУКТИВ  
ТЕХНОЛОГИЯЛАРДАН КЕЙИНГИ  
ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУҒРУҚНИНГ  
КЕЧИШИ

65 *B.B. Negmadjanov, F.B. Shodmonov,  
F.I. Ganiyev, G.B. Arziyeva,  
M.J. Mamatkulova, V.O. Kim*  
THE COURSE OF PREGNANCY AND  
DELIVERY AFTER ASSISTED  
REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES

*Х.Н. Сирожиддинова, М.Н. Абдуллаева*  
ВАРИАНТЫ ИММУНОКОРРЕКЦИИ  
СДВИГОВ ИММУННОГО СТАТУСА  
У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

70 *H.N. Sirozhiddinova, M.N. Abdullaeva*  
VARIANTS OF IMMUNOCORRECTION  
OF CORRELATION OF  
THE IMMUNE STATUS AT OFTEN ILL  
CHILDREN

*С.И. Смиян, Б.О. Кошак*  
СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ  
РИСКА ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ  
У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ  
СПОНДИЛОАРТРИТОМ

74 *S.I. Smiyan, B.O. Koshak*  
STRATIFICATION OF RISK FACTORS  
OF DYSFUNCTION OF  
ENDOTHELIUM PATIENTS HAVE AN-  
KILOSING SPONDILOARTRITIS

*Ф.С. Урунова, З.Ф. Сафоева*  
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПО-  
ЧЕК У НЕДОНОШЕННЫХ  
НОВОРОЖДЕННЫХ РОДИВШИХСЯ ОТ  
МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

79 *F.S. Urunova, Z.F. Safoyeva*  
FUNCTIONAL CONDITION OF  
KIDNEYS AT THE PREMATURE THE  
NEWBORNS WHO WERE BORN FROM  
MOTHERS WITH PREECLAMPSIA

*Н.А. Хамраева*  
ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ  
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ  
СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ  
ВОЛЧАНКОЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕЗ-  
КО КОНТИНЕНТАЛЬНЫХ  
КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

83 *N.A. Hamrayeva*  
FEATURES OF DAMAGE OF  
INTERNAL ORGANS IN PATIENTS  
WITH SYSTEMIC LUPUS  
ERITEMATOSUS LIVING IN THE CUT-  
TING OF CONTINENTAL  
CLIMATIC CONDITIONS

### **ОБМЕН ОПЫТОМ**

### **EXPERIENCE EXCHANGE**

*С.А. Абдуллаев, Э.Ю. Курбонов,  
А.Т. Гаппаров, Ф.У. Умаров*  
ФУРНЬЕ КАСАЛЛИГИ ТЎҒРИСИДА  
ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

87 *S.A. Abdullaev, E.Yu. Kurbonov,  
A.T. Gapparov, F.U. Umarov*  
MODERN VIEWS ON FOURNIER'S  
ILLNESS

### **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

### **LITERATURE REVIEW**

*Н.Г. Ашурова, Г.К. Каримова,  
Ф.Х. Норов*  
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА  
ПРОБЛЕМУ ГЕСТАЦИОННОГО  
САХАРНОГО ДИАБЕТА

94 *N.G. Ashurova, G.K. Karimova,  
F.H. Norov*  
MODERN VIEWS ON A  
PROBLEM OF THE GESTATIONAL  
DIABETES

*Г.Н. Индиаминова, Ф.Н. Атаева,  
М.Ф. Амонова*  
КЕСАР КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИ  
ЎТКАЗИЛГАН АЁЛЛАРДА ТУҒРУҚНИ  
ОЛИБ БОРИШНИНГ АСОСИЙ  
АСПЕКТЛАРИ.

98 *G.N. Indiaminova, F.N. Atayeva,  
M.F. Amonova*  
MAIN ASPECTS OF DELIVERY IN  
WOMEN AFTER CAESAREAN  
SECTION

<p><i>Ф.Ш. Мавлянов, Я.А. Ахмедов, Ш.Х. Мавлянов, З.Б. Каримов</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</p>	<p>102</p>	<p><i>F.Sh. Mavlyanov, Ya.A. Ahmedov, Sh.H. Mavlyanov, Z.B. Karimov</i> COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE RAY METHODS OF THE INVESTIGATION IN DIAGNOSIS OF TUMOR DEFEATS IN THE PANCREAS</p>	
<p><i>Т.И. Муратов, У.Т. Сувонкулов, З.Ю. Садилов, О.Д. Ачилова, Ж.А. Анваров</i> СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОЖНЫХ ЛЕЙШМАНИОЗОВ В УЗБЕКИСТАНЕ</p>	<p>106</p>	<p><i>T.I. Muratov, U.T. Suvonkulov, Z.Y. Sadikov, O.D. Achilova, J.A. Anvarov</i> THE MODERN EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS IN UZBEKISTAN</p>	
<p><i>С.А. Рузибоев, М.Х. Мухаммадиев, Б.С. Сатторов, Ш.А. Саидов, Х.Ж. Самиев</i> НЕОПЕРАТИВНАЯ СЕЛЕКТИВНАЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ</p>	<p>111</p>	<p><i>S.A. Ruziboyev, M.Kh. Mukhammadiyev, B.S. Sattorov, Sh.A. Saidov, Kh.J. Samiyev</i> NON-OPERATIVE SELECTIVE MANAGEMENT OF TREATMENT TRAUMATIC INJURY OF INTERNAL ORGANS</p>	
<p><b><i>СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ</i></b></p>		<p><b><i>CASE FROM PRACTICE</i></b></p>	
<p><i>Г.А. Хакимов, Х.И. Жуманиёзов, Ш.Ш. Кадыров, Ш.В. Зияев, Д.Р. Дьякина.</i> ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ РАКА ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</p>	<p>116</p>	<p><i>G.A. Khakimov, Kh.I. Jumaniyozov, Sh.Sh. Kadirov, Sh.V. Ziyayev, D.R. Dyakina</i> COMPLICATED COURSE OF PANCREATIC HEAD CANCER</p>	

---

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ 120

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## ORIGINAL ARTICLES

УДК 616.127.12-008.464

**ВЛИЯНИЕ ТРИМЕТАЗИДИНА НА КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ  
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ  
ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

**И.Р. Агабабян, Н.А. Кобилова, З.В. Ахророва**

Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета  
с курсом терапии и общей практики факультета последипломного образования

**Ключевые слова:** триметазидин (предизин), ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность.

**Таянч сўзлар:** триметазидин (предизин), юрак ишемик касаллиги, сурункали юрак етишмовчилиги.

**Key words:** trimetazidine (predisan), ischemic heart disease, chronic heart failure.

Изменения гемодинамики у больных ХСН на фоне длительного приема триметазидина.

**МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКАЗГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН  
АСОРАТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ТРИМЕТАЗИДИННИНГ ТАЪСИРИ**

**И.Р. Агабабян, Н.А. Кобилова, З.В. Ахророва**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институтини,  
Педиатрия факультетини ички касалликлар кафедрасини,  
дипломдан кейинги таълим факультетини терапия ва умумий амалиёт курсини  
Узоқ муддат триметазидинни қабул қилиш натижасида сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланган  
беморларда гемодинамиканинг ўзгариши.

**THE EFFECT OF TRIMETAZIDINE IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN  
PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION**

**I.R. Agababayan, N.A. Kobilova, Z.V. Akhrorova**

Samarkand State Medical Institute,  
Department of therapy, faculty of Pediatrics with the course of therapy and General practice,  
faculty of postgraduate education

Changes in hemodynamics in patients with CHF on the background of long-term use of Trimetazidine.

**Актуальность:** Одной из основных причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) является ишемическая болезнь сердца (ИБС), в частности, острый инфаркт миокарда (ОИМ). Ведущая роль в развитии ХСН после перенесенного инфаркта миокарда принадлежит структурно-функциональным изменениям, приводящим к ремоделированию левого желудочка и нарушению его сократительной функции [2,4].

Особый интерес представляют кардиомиоциты, которые активно не сокращаются, но сохраняют минимальное потребление кислорода и основные компоненты клеточного метаболизма. В условиях миокардиальной ишемии происходит резкий дефицит в АТФ, а отсюда повреждение внутриклеточных структур, нарушение сократительной функции кардиомиоцитов. Традиционно, для лечения ишемической болезни сердца применяют  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, нитраты, которые уменьшают работу сердца или увеличивают коронарный кровоток [1]. Они довольно успешно воздействуют на гемодинамические параметры, однако не способны повлиять на эффективность использования кислорода миокардом. Также все перечисленные препараты имеют ряд побочных действий, что ограничивает их применение у большей части больных.

Одним из препаратов метаболического действия является миокардиальный цитопротектор триметазидин. Цитопротекция достигается обеспечением достаточного количества энергии, которая позволяет сохранить нормальную сократительную функцию кардиомиоцитов и миокарда в целом. Метаболические процессы в сердце поддерживаются за счет энер-

гии, которая образуется при расщеплении двух основных субстратов: свободных жирных кислот (70%) и глюкозы (15%). Триметазидин способствует сохранению энергетического потенциала путем оптимизации использования кислорода миокардом в условиях ишемии за счет усиления аэробного гликолиза и уменьшения интенсивности окисления жирных кислот [4,5].

Установлено, что добавление триметазида к традиционной терапии хронической сердечной недостаточности у больных с ишемической болезнью сердца с перенесенным инфарктом миокарда приводит к достоверному улучшению сократительной функции миокарда и к достоверному уменьшению функционального класса хронической сердечной недостаточности.

**Цель:** Изучить влияние триметазида у больных с инфарктом миокарда, осложненным хронической сердечной недостаточностью.

**Материалы и методы:** Обследовано 53 больных ИБС, перенесших ИМ [мужчины – 36 (67,9%), женщины – 17 (32,1%)]. Средний возраст составлял  $63,4 \pm 1,3$  лет. Всем больным проводилось обследование: опрос и осмотр; общие клинические и биохимические исследования, ЭКГ. Оценка проявлений ХСН у пациентов обеих групп проводилась по Нью-Йоркской классификации по результатам теста 6-ти минутной ходьбы.

Больные были распределены на 2 группы. В первую группу вошли 34 (64%) больных [мужчины – 22 (64%), женщины – 12 (35,3%)], которые наряду с базисной терапией получали триметазидин (предизин, Гедеон Рихтер, Венгрия) в дозе 35 мг 2 раза в сутки в течение 3 месяцев. Во вторую группу (группа контроля) вошли 19 (35,8%) больных [мужчины – 14 (74%), женщины – 5 (26%)], которые получали стандартную терапию (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, нитраты). Распределение по классам ХСН на момент включения больных в исследование наблюдалась в 1-ой группе у 16 (47,1%) пациентов: I ФК у 4 (25%), II ФК – 5 (31,25%), III ФК – 4 (25%) и IV ФК – 3 (18,75%). Во 2-й группе у 14 (73,7%) больных: I ФК у 4 (28,6%), II ФК – 3 (21,4%), III ФК – 3 (21,4%) и IV ФК – 4 (28,6%) пациентов. По Миннесотскому опроснику в 1-й группе пациентов показатели качества жизни (среднее значение в баллах) было  $63,1 \pm 1,6$  баллов ( $p < 0,05$ ). Во 2-ой группе было  $60,4 \pm 1,4$  баллов ( $p < 0,05$ ).

**Результаты.** На фоне проводимого лечения улучшалось качество жизни пациентов. Это выразилось в положительной гемодинамике и оценке проявлений ХСН по ФК (Таблица 1). В группе принимающих предизин — увеличилось количество больных со II ФК ХСН с 5 (31,25%) до 7 (43,75%), I ФК ХСН – с 4 (25%) до 5 (31,25%) больных по сравнению с исходными данными за счет больных из III ФК и IV ФК. Уменьшилось количество больных с III ФК ХСН до 2 (12,5%) и IV ФК ХСН до 2 (12,5%) больных, а в контрольной группе наблюдалась незначительная отрицательная динамика (III и IV ФК до 2 (14,28%) и 4 (28,6%) соответственно).

В ходе исследования отмечена положительная динамика показателей, отражающих качество жизни по Миннесотскому опроснику (Таблица 2). В 1-й группе пациентов показатели качества жизни (среднее значение в баллах) улучшились с  $63,1 \pm 1,6$  до  $35,3 \pm 0,78$  баллов ( $p < 0,05$ ). Во 2-й группе с  $60,4 \pm 1,4$  до  $52,6 \pm 1,5$  баллов ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1.

Критерий	Группа принимающих триметазидин n=34. ХСН=16		Контрольная группа n=19. ХСН=14	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
I ФК	4 (25%)	5 (31,25%)	4 (28,6%)	4 (28,6%)
II ФК	5 (31,25%)	7 (43,75%)	3 (21,4%)	4 (28,6%)
III ФК	4 (25%)	2 (12,5%)	3 (21,4%)	2 (14,28%)
IV ФК	3 (18,75%)	2 (12,5%)	4 (28,6%)	4 (28,6%)

**Выводы.** Предизин является кардиопротектором высокого класса, который на фоне длительного применения (от 3х до 6 месяцев) улучшает метаболизм сердечной мышцы и показан всем больным с ИБС, перенесшим инфаркт миокарда на ранних стадиях развития хронической сердечной недостаточности.

**Таблица 2.**

<b>Данные Миннесотского опросника</b>			
<b>Группа</b>	<b>Исходно</b>	<b>Через 6 месяцев</b>	<b>P</b>
1-я группа (n=34)	63,1±1,6	35,3±0,78	p<0,01
2-я группа (n=19)	60,4±1,4	52,6±1,5	p<0,05

**Использованная литература:**

1. Агабабян И.Р., Адиллов А.С. Антагонисты кальция в лечении хронической сердечной недостаточности // Вестник врача, №3, 2017. С.12-14.
2. Ахророва З.В., Агабабян И.Р., Юсупов Ш.А. Влияние ингибиторов АПФ на течение хронической сердечной недостаточности // Сборник статей II Международной (72 Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов. г.Екатеринбург, апрель 2017. С.183.
3. Бильченко А.В. Лечение хронической сердечной недостаточности // Медицинский вестник. 2013. №1. С.15.
4. Кобилова Н.А., Таджиев Ф.С. Триметазидин в комбинированной терапии больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда // Академический журнал Западной Сибири. 2015. Том 11 (61). №6. С.54.
5. Терещенко С.Н., д.м.н. Жиров И.В. и др. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности // Кардиологический вестник, 2016; ТомXI(2): С.12-14.

**ЛЕЧЕБНЫЙ ПАТОМОРФОЗ ПОСЛЕ НЕОАДЬЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ  
КАК ФАКТОР ПРОГНОЗА ПРИ ОСТЕОСАРКОМЕ****А.Р. Акрамов, И.И. Шамуратов**Самаркандский медицинский институт,  
Самаркандский Филиал Республиканского Специализированного  
Научно-Практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии**Ключевые слова:** остеосаркома, лечебный патоморфоз, степень дифференцировки злокачественных опухолевых клеток, неoadъювантная химиотерапия.**Таянч сўзлар:** остеосаркома, даволовчи патоморфоз, хавфли ўсма дифференцировка даражаси, неoadъювант химиотерапия.**Key words:** osteosarcoma, therapeutic pathomorphosis, the degree of differentiation of malignant tumor cells, neoadjuvant chemotherapy.

Остеосаркома относится к высоко злокачественным опухолям скелета и отличается агрессивным течением с быстрым гематогенным метастазированием. Лечебный патоморфоз – один из важнейших факторов прогноза опухолей, используют для сравнения эффективности методов лечения, что помогает для планировании адъювантной терапии на основе выраженности терапевтического патоморфоза. В работе изучена степень дифференцировки злокачественных опухолевых клеток и патоморфоза после неoadъювантной полихимиотерапии при остеосаркоме.

**ОСТЕОСАРКОМА КЕЧИШ ОМИЛИ СИФАТИДА НЕОАДЬЮВАНТ ХИМИОТЕРАПИЯДАН  
КЕЙИНГИ ДАВОЛАШ ПАТОМОРФОЗИ****А.Р. Акрамов, И.И. Шамуратов**Самарканд Давлат Тиббиёт Институти  
Республика ихтисослаштирилган онкология ва Радиология илимий амалий тиббиёт маркази  
Самарканд филиали,

Остеосаркома суяк скелет тизимини жуда хавфли ўсма касаллиги ҳисобланиб агрессив кечиб гематоген метастаз бериш қобилиятига эга. Даволовчи патоморфоз касаллик оқибатини белгилловчи асосий омиллардан бири ҳисобланади. Даволаш самарадорлигини таққослаш учун кўлланилади. Бу ўз навбатида терапевтик патоморфоз даражасига қараб адъювант даволаш режалаштиришга имкон беради. Ушбу мақолада остеосаркома касаллигида хавфли ўсма хужайраларини дифференцировка даражасини аниқлаш ва неoadъювант полихимиотерапиядан кейин патоморфоз ўрганилган.

**THERAPEUTIC PATHOMORPHOSIS AFTER NEOADJUVANT CHEMOTHERAPY AS PROGNOSIS  
FACTOR FOR OSTEOSARCOMA****A.R. Akramov, I.I. Shamuradov**

Samarkand state Medical institute

Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology Osteosarcoma refers to highly malignant tumors of the skeleton and is an aggressive course with rapid hematogenous metastasis. The therapeutic pathomorphosis is one of the most important factors of prognosis of tumors is used for comparison of the effectiveness of the treatment methods that helps for the planning of adjuvant therapy based on the severity of therapeutic pathomorphosis. The paper explored the degree of differentiation of malignant tumor cells and pathomorphosis after neoadjuvant of chemotherapy in osteosarcoma.

**Актуальность:** Остеосаркома относится к высоко-злокачественным опухолям скелета и составляет до 4-5% от всех злокачественных новообразований у детей. Большинство случаев заболевания приходится на второе десятилетие жизни. Остеосаркома отличается агрессивным течением с быстрым гематогенным метастазированием, преимущественно в лёгкие и кости [1, 5].

Наиболее часто встречается так называемая типичная или классическая остеосаркома – опухоль высокой степени злокачественности, возникающая в возрастной группе до 30 лет, в метафизах длинных трубчатых костей.

Частота местных рецидивов после органосохраняющих операций колеблется от 2 до 35% и зависит от локализации опухоли, характера оперативного вмешательства, его ради-

кальности и гистологического ответа на предоперационную химиотерапию [4].

Многими исследователями отмечено, что в зависимости от интенсивности предоперационной химиотерапии, была получена различная выраженность терапевтического повреждения опухоли, причем степень патоморфоза достоверно коррелировала с исходом заболевания. Vielack S.S с соавторами [3], проанализировав данные остеосаркомой II стадии показали влияние степени патоморфоза на 5 и 10-летнюю продолжительность жизни. Выбор схемы адъювантной химиотерапии свидетельствует, что в тех случаях, когда после операции регистрируется III—IV степень патоморфоза, в послеоперационном периоде химиотерапия продолжается в том же режиме, что и перед операцией. А в случаях невыраженного патоморфоза опухоли (I—II степень), больным проводили альтернативные курсы химиотерапии.

При использовании различных схем неoadъювантной химиотерапии достигается разный по выраженности эффект в отношении патоморфоза, который зависит от гистологической степени злокачественности опухолевых клеток (G-градация), ее гистологического варианта, от стадии опухолевого процесса. Достижение полного клинического ответа не всегда совпадает с развитием полного патоморфоза.

**Цель работы** – оценить гистологическую степень злокачественности опухолевого процесса (G-градация) и лечебного патоморфоза при использовании в неoadъювантном режиме полихимиотерапии (ПХТ) остеосарком.

**Материалы и методы:** Исследовано 67 больных, получивших лечение в Самаркандском Филиале Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии с 2014 по 2017 годы. Всем пациентам выполняли трепанбиопсию опухоли и морфологическую верификацию опухоли, оценена степень дифференцировки злокачественного процесса (G – градация). Все больные после обследования и стадирования, получали нео-ПХТ, четыре последовательных курса по стандартной схеме CAP. Интервалы между курсами составляли 3 недели. Всем пациенткам после частичной или полной регрессии опухолевого процесса было проведено оперативное вмешательство. Развитие лекарственного патоморфоза оценивали при гистологическом исследовании операционного материала по методике Лавниковой Г.А. [2].

**Полученные результаты:** Изучение динамики заболеваемости остеосаркомой по Самаркандской области показало следующее (диаграмма 1): как видно из диаграммы заболеваемость остеосаркомой по годам в динамике снижается как среди мужского пола, так и среди женщин. При этом в последние годы заболеваемость превалировала среди женского пола.

Соотношение городского и сельского населения больных, показано в диаграмме 2. Как видно остеосаркома среди населения сельской местности почти в 2,4 раза больше встреча-

Диаграмма 1. Динамика заболеваемости остеосаркомой (Количество больных – 67).

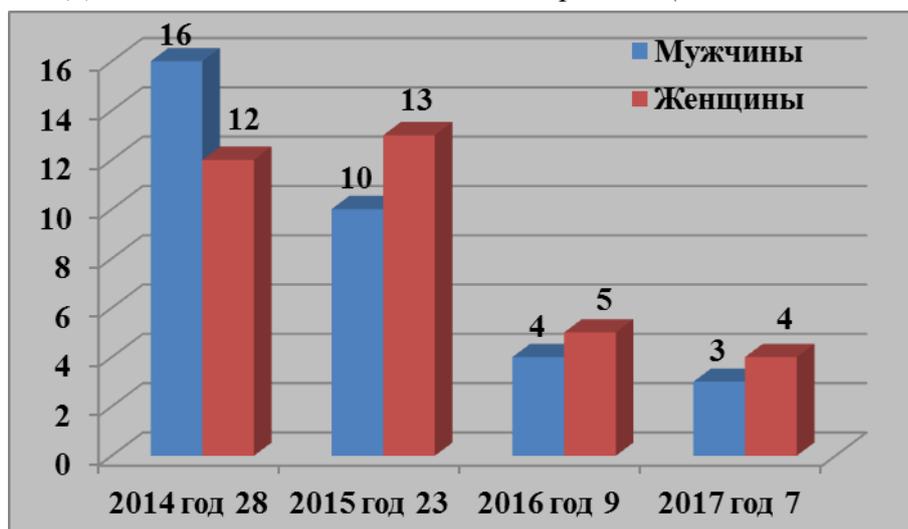
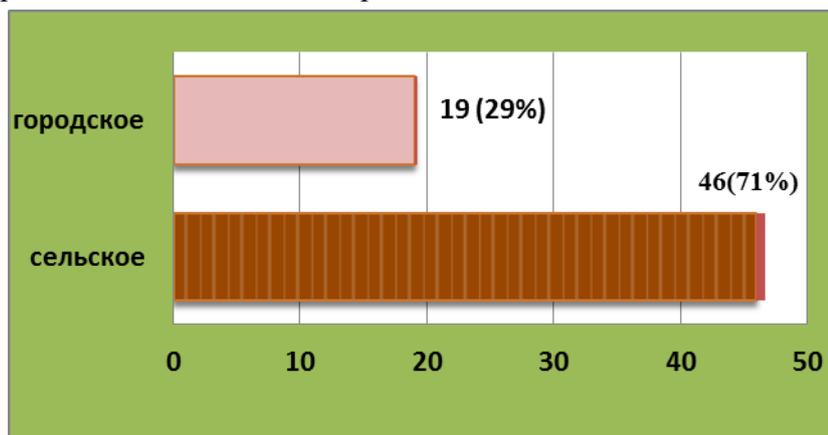


Диаграмма 2. Соотношение городского и сельского населения больных



ется.

Возраст больных составил от 4 до 58 лет, в среднем - 31 год. Распределение больных по возрастам показало, что с 4 года до 16 лет было – 21 (31,4%), с 16 до 25 лет – 30 (44,7%), с 26 до 50 лет – 11 (16,4%), старше 50 лет – 5 (7,5%), что указано в Таблице 1.

Как видно из таблицы из всех заболевших больных почти одна треть (31,4%) больных была детского возраста, и пик заболеваемости наблюдался в юношеском возрасте с 16 до 25 лет (44,7%).

Таблица 1.

#### РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОСАРКОМОЙ ПО ВОЗРАСТУ.

Возраст	Количество больных	Процентное отношение
С 4 до 16 лет	21	31,4%
С 16 до 25 лет	30	44,7%
С 26 до 50 лет	11	16,4%
Старше 50 лет	5	7,5%
Всего	67	100%

Таким образом, заболеваемость остеосаркомой по Самаркандской Области имеет тенденцию к снижению за последние годы, как среди мужского, так и среди женского пола. При этом основную массу контингента больных составляют сельское население.

Изучение нами распределения очагов поражения в костях скелета больных с остеосаркомой показало следующее: поражение бедренной кости – у 36 (53,7%), большеберцовой кости – у 14 (20,9%), плечевой кости – у 8 (11,9%), по двое больных (3%) - было поражение подвздошной кости, лучевой кости, ребра, а также по одному (1,5%) больному—была поражена теменная кость, малоберцовая кость и кости стопы (рис. 1).

Распределение нами больных по стадиям и TNM классификации показало (таблица 2), что более 55% больных обращались с I-II стадиями, но также почти 35% случаев больных обнаружены в запущенной IV стадии.

Жалобы больных при поступлении: локальная боль была у 59 (90,7%) больных, пальпируемая опухоль – у 81,5%, местная температура – у 43 (66,1%), ограничения движения в суставах – 32 (47,6%) (таблица 3).

Изучение нами до неoadьювантой полихимиотерапии гистологически подтвержденной степени злокачественности опухолевых клеток (G-градация), первой и второй степени соответственно высоко- и умеренно дифференцированных было у 25,4% больных, G3-G4 градация соответственно низко- и недифференцированные были у 74,6% (диаграмма 3).

Оценка лечебного патоморфоза имеет особое значение для определения эффективно-

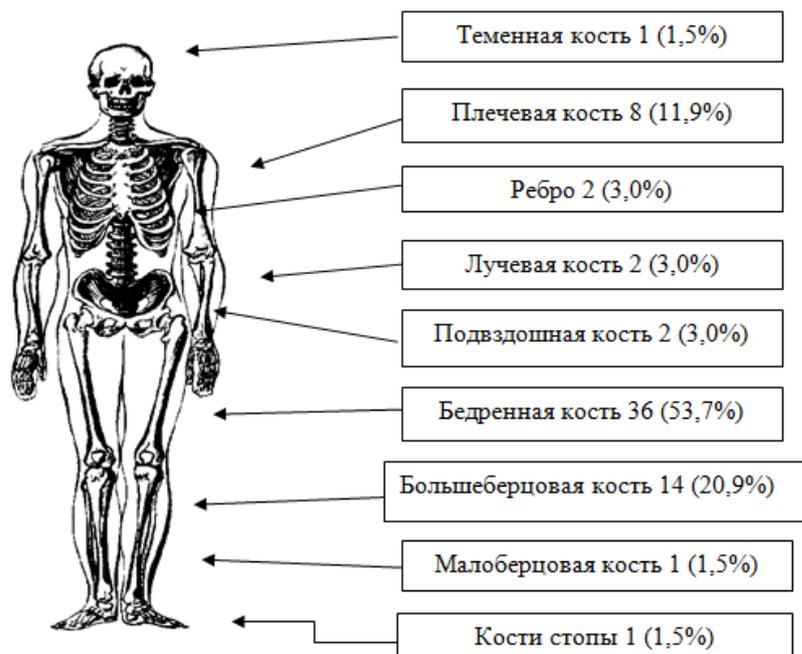


Рис. 1. Распределение очагов поражения в костях скелета больных с остеосаркомой

Таблица 2.

**РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО СТАДИЯМ**

Стадии	TNM	Абсолютное число	%
Стадия I	T1N0M0	6	8,9
Стадия II	T2N0M0	31	46,4
Стадия III	T3N0M0	7	10,4
Стадия IV	T2N0M1	23	34,3
	T2N1M1		
	T4N1M1		

Таблица 3.

**КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ БОЛЬНЫХ ОСТЕОСАРКОМОЙ**

№	Симптомы	Число больных	Показатель %
1.	Местная боль	59	90.7%
2.	Местная температура	43	66.1%
3.	Пальпируемая опухоль	53	81,5%
4.	Ограничение движения в суставах	31	47.6%
5.	Анемия	52	80%

сти неoadьювантной терапии, завоевавшей принципиально важное место при лечении злокачественных новообразований [2,4].

Оценка нами распределения больных остеосаркомой по степени патоморфоза после неoadьювантной полихимиотерапии: лечебный патоморфоз I - II степени был оценен у 19 (28,3%) больных, III - IV степени—был у 48 (71,7%) (диаграмма 4).

Диаграмма 3. Гистологически подтвержденная степень злокачественности опухолевых клеток (G-градация).

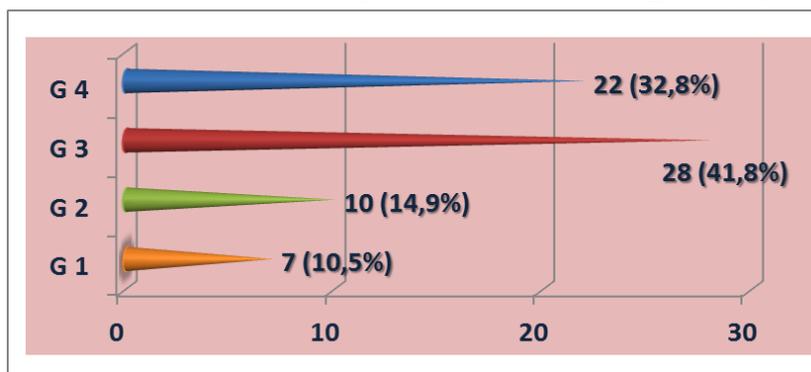
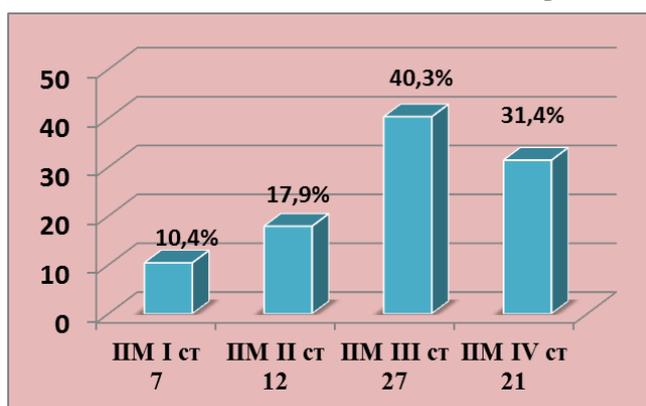


Диаграмма 4. Распределение больных остеосаркомой по степени патоморфоза после неoadъювантной полихимиотерапии



#### Выводы:

1. Остеосаркома поражает в основном молодой возраст (до 35 лет – 75,4%) и часто поражается бедренная и большеберцовая кости (74%).

2. Оценка степени злокачественности опухолевых клеток (G-градация) и лечебного патоморфоза после неoadъювантной химиотерапии при остеосаркомке являются важнейшими критериями непосредственной оценки эффективности предоперационной химиотерапии, а также для планировании адъювантной терапии на основе выраженности терапевтического патоморфоза.

#### Использованная литература:

1. Дурнов Л.А., Бондарь И.В. Современные пути организации детской онкологической службы России// Материалы рабочего совещания главных детских онкологов регионов России. 2002. С.7-8.
2. Лавникова Г.А. Гистологический метод количественной оценки терапевтического повреждения опухоли. Москва: 1979, Методические рекомендации, 13 с.
3. Bielack S.S., Kempf-Bielack B., Delling G. et al. Prognostic factors in high-grade osteosarcoma of the extremities or trunk: an analysis of 1,702 patients treated on neoadjuvant cooperative osteosarcoma study group protocols//J. Clin. Oncol. 2002. Vol. 20. P.776 –790.
4. Gelderblom H., Jinks R.C., Sydes M. et al. Survival after recurrent osteosarcoma: data from 3 European Osteosarcoma Intergroup (EOI) randomized controlled trials// Eur. J. Cancer. 2011. Vol.46,№6. P.895-902.
5. Marulanda G.A., Henderson E.R., Johnson D.A. et al. Orthopedic Surgery Options for the treatment of Primary Osteosarcoma// Cancer Control. 2008. Vol.15,№1. P.13-20.

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ IL-8 И IL-12 ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Н.Р. Аралов, И.Р. Агабабян, Ж.А. Исмаилов, Р.Х. Холлиев

Самаркандский Государственный Медицинский Институт,  
Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета  
с курсом терапии и общей практики факультета последипломного образования,  
Кафедра внутренних болезней № 4 с гематологией лечебного факультета

**Ключевые слова:** интерстициальные болезни легких (ИБЛ), цитокины, иммунопатогенез.

**Таянч сўзлар:** интерстициал ўпка касалликлари(ИЎК), цитокинлар, иммунопатогенез.

**Key words:** interstitial lung diseases (ILD), cytokines, immunopathogenesis.

У больных ИБЛ отмечается разнонаправленные изменения в продукции цитокинов в зависимости от стадии заболевания. Острый период заболевания сопровождается выраженным увеличением цитокина IL-8, а подострый период—изменения цитокина IL-12.

## ИНТЕРСТИЦИАЛ ЎПКА КАСАЛЛИГИНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИДА IL-8 ВА IL-12 НИНГ ДИАГНОСТИК АХАМИЯТИ

Н.Р. Аралов, И.Р. Агабабян, Ж.А. Исмаилов, Р.Х. Холлиев

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти,  
Педиатрия факультети ички касалликлар кафедраси, дипломдан кейинги таълим факультети  
терапия ва умумий амалиёт курси билан,

Даволаш факультети 4-ички касалликлар ва гематология кафедраси

ИЎКда касалликнинг босқичларида цитокинларнинг ишлаб чиқарилишида кўп томонлама ўзгаришлар мавжуд. Касалликнинг ўткир даврида цитокин IL-8 ишлаб чиқарилиши кескин ошади, ўткир ости даврида цитокин IL-12 ўзгаради.

## DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IL-8 AND IL-12 IN VARIOUS FORMS OF INTERSTITIAL LUNG DISEASE

N.R. Aralov, I.R. Agababyan, J.A. Ismailov, R.H. Holliev

Samarkand State Medical Institute

Department of Internal Medicine of the Pediatric faculty with a course of therapy and general practice  
of the Faculty of Postgraduate Education

Department of Internal Medicine №4 with hematology of the Faculty of Medicine

In patients with ILD, there is a multidirectional change in the production of cytokines, depending on the stage of the disease. The acute period of the disease is accompanied by a marked increase in the cytokine IL-8, and a subacute period of the change in the cytokine IL-12.

**Введение.** Интерстициальные болезни легких — это большая группа заболеваний различной этиологии, характеризующихся воспалительным поражением стенок альвеол (альвеолит) и окружающей их интерстициальной ткани. В настоящее время в эту группу включают более 130 заболеваний; но к интерстициальным заболеваниям легких не относят инфекционные заболевания легких известной этиологии и злокачественные опухоли (например, лимфогенный карциноматоз), при которых возможно появление сходной клинической симптоматики [2]. ИБЛ справедливо считают иммунопатологическим заболеванием, в развитии которого ведущая роль принадлежит аллергическим реакциям 3-го и 4-го типов [1].

Цитокины, высвободившиеся в результате иммунокомплексного повреждения, особенно TNF-а(tumor necrosis faktor), индуцируют экспрессию адгезивных молекул на клеточных мембранах лейкоцитов и эндотелиальных клеток, что значительно увеличивает последующую миграцию лимфоцитов и моноцитов в очаг воспаления. Отличительной особенностью реакций замедленного типа является активация макрофагов гамма - интерфероном, секретлируемым активированными лимфоцитами CD4+. Продолжающаяся антигенная стимуляция поддерживает развитие реакций замедленного типа и ведет к формированию

гранулем и активации фибробластов ростовыми факторами, в итоге, к избыточному синтезу коллагена и интерстициальному фиброзу [5].

Среди большинства известных цитокинов большое значение придается цитокинам интерлейкинам-8 и -12, оказывающих воздействие на активное перемещение различных видов лейкоцитов и других клеток, а также регулирующих клеточный иммунитет при различных воспалительных процессах.

**Цель и работы:** изучить диагностические значения секретируемых лимфоцитами цитокинов в сыворотке периферической крови, в частности, определить продукцию иммунокомпотентными клетками интерлейкина (IL-8 и IL-12) у больных интерстициальной болезнью легких.

**Материал и методы:** были обследованы 60 больных ИБЛ с различным течением заболевания, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Самаркандского городского медицинского объединения №1. Верификация диагноза проводилась в соответствии с международной классификацией ВОЗ (МКБ-10, рубрика J84.9). Все больные ИБЛ в зависимости от стадии были разделены на 3 группы: 1 группа – острая (20), 2 группа – подострая (20), 3 группа – хроническая (20) стадия заболевания. Все клинические и биохимические, лабораторные обследования проведены стандартизированными методами. Определение уровня IL-8 и IL-12 в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы для ИФА: «ИФА-ИЛ-8» и «ИФА-ИЛ-12» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Полученные данные подверглись статистической обработке на персональном компьютере по программам, разработанным в пакете EXCEL с использованием библиотеки статистических функций.

**Результаты исследований:** для уточнения иммунологического содержания IL-8 у обследованных нами больных ЭАА показал, что уровень его в общей группе обследованных пациентов составляет  $33,2 \pm 1,8$  пг/мл (рис. 1) и существенно превышает значения, характерные для практически здоровых лиц ( $16,5 \pm 1,6$  пг/мл,  $p < 0,01$ ).

При сопоставлении изучаемых показателей в группах больных с различным течением заболевания выявлено, что наиболее высокий уровень IL-8 регистрируется среди пациентов с острым течением ИБЛ. В данной группе содержание IL-8 составляет  $38,1 \pm 2,91$  пг/мл, что более чем в 3 раза выше показателей контрольной группы. Напротив, уровень IL-8 был относительно низким при хроническом ЭАА, имея промежуточные значения у пациентов с подострым ИБЛ.

Так, при анализе полученных нами результатов было установлено, что у пациентов в подострой стадии ИБЛ уровень IL-12 составляет  $83,9 \pm 3,51$  пг/мл, значительно превышая показатели группы практически здоровых лиц ( $59,8 \pm 6,7$  пг/мл,  $p < 0,01$ ). Как оказалось, уровень IL-12 значительно колеблется в сравниваемых нами группах больных с разной стадией ИБЛ. Наиболее высоким этот показатель был у пациентов в хронической стадии ИБЛ ( $124,6 \pm 9,0$  пг/мл), достоверно отличаясь от параметров группы здоровых ( $59,8 \pm 6,7$  пг/мл;  $p < 0,01$ ) и больных с острым течением ИБЛ ( $105,6 \pm 10,2$  пг/мл;  $p < 0,01$ ). Также у больных с подострым ИБЛ уровень IL-12 более чем в два раза превышал показатели лиц контрольной группы ( $p < 0,02$ ).

Следовательно, полученные результаты указывают на то, что все исследованные клинические варианты ИБЛ характеризуются увеличением содержания в сыворотке крови больных IL-8, однако при этом, превалирование гуморальных аллергических механизмов в патогенезе заболевания сопровождается наиболее высоким уровнем данного провоспалительного цитокина, достоверно отличающимся при остром ИБЛ ( $38,1 \pm 2,39$  против  $16,5 \pm 1,6$  пг/мл,  $p < 0,05$ ).

При исследовании содержания в сыворотке крови IL-12 у обследованного нами контингента пациентов выявлены следующие особенности данного показателя в зависимости от фазы ИБЛ.

Таким образом, наиболее высокий уровень изучаемого параметра отмечается у больных ИБЛ в хронической стадии, что выделяет эту группу среди общей группы изучаемых пациентов с ИБЛ, а также отличает ее от двух сравниваемых групп с острой и подострой стадией заболевания.

**Выводы:** Результаты исследования уровней продукции ИЛ-8 и ИЛ-12 показали, что ИБЛ в период острого течения сопровождается наиболее выраженными изменениями со стороны провоспалительного цитокина ИЛ-8, обеспечивающего активное перемещение различных видов иммунных клеток в очаг воспаления, а период подострого и хронического аллергического воспаления сопровождался выраженными изменениями в продукции цитокинов регулирующих клеточный иммунный ответ в частности ИЛ-12 у больных с ИБЛ. Следовательно, полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ИБЛ отмечаются разнонаправленные изменения в продукции цитокинов в зависимости от стадии заболевания, которые имеют немаловажное клинико-диагностическое и лечебное значение.

#### Использованная литература:

1. Мухин Н.А. Интерстициальные болезни легких: практическое руководство. М. 2011.
2. Огороков А.Н. Том 3. Диагностика болезней органов дыхания. Москва, 2015. С.260-346.
3. Fiseselmann J.F., Richerson H.B: Respiratory diseases // Basic and Clinical Immunology. 8th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 2014. P.528-540.
4. Saini G, Porte J, Weinreb PH et al.  $\alpha\text{v}\beta\text{6}$  integrin may be a potential prognostic biomarker in interstitial lung disease. ERJ Express, 2015, March 5.

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТУННЕЛЬНОЙ ЭКСТРАКЦИИ В ХИРУРГИИ СТАРЧЕСКИХ КАТАРАКТ

С.А. Бабаев, А.М. Кадирова, Ф.У. Каландаров, С.С. Бабаев, Ф.А. Хамраев  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Кафедра офтальмологии

**Ключевые слова:** туннельная экстракция (ТЭК), старческая катаракта, интраокулярная линза (ИОЛ).

**Таянч сўзлар:** туннель экстракцияси, қарилик катарактаси, интраокуляр линза.

**Key words:** tunnel extraction, senile cataract, intraocular lens.

Изучены функциональные результаты малоинвазивной ТЭК с имплантацией ИОЛ у 40 больных со старческой катарактой.

Острота зрения у всех пациентов при поступлении колебалась от правильной проекции света до 0,05. До оперативного вмешательства 30 больных (75%) различали только свет с правильной светопроекцией, у 10 - острота зрения составила 0,02-0,05 (25%). В течение первой недели после операции острота зрения повысилась до 0,3 у 21 больных (52,5%), 0,4 - у 12 (30%). Максимальная острота зрения без коррекции, которой удалось добиться в результате операции, составила 0,8-0,9 у 7 пациентов - 17,5%.

## ҚАРИЛИК КАТАРАКТАЛАРИ ЖАРРОҲЛИГИДА ТУННЕЛЬ ЭКСТРАКЦИЯ УСУЛИ БИЛАН БАЖАРИЛГАН ОПЕРАЦИЯЛАРИНИНГ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

С.А. Бобоев, А.М. Кадирова, Ф.У. Каландаров, С.С. Бобоев, Ф.А. Хамраев

Самарканд Давлат тиббиёт институти,  
Офтальмология кафедраси

Барча беморларни қабул қилинишда кўриш ўткирлиги тўғри проекциясидан 0,05 га қадар ўзгариб турарди. Жарроҳликдан олдин 30 нафар бемор (75%) фақат тўғри ёруғлик проекцияси билан нурни кўрди, 10 тасида – кўриш ўткирлиги 0,02-0,05 (25%) эди. Операциядан кейинги дастлабки ҳафта мобайнида 21 (52,5%) беморда кўриш ўткирлиги 0,3 га ошди, 12-тасида (30%) 0,4 га ошди. Операция натижасида эришилган тузатишсиз максимал кўриш кескинлиги 7 касалда – 17,5% ни ташкил этди.

## THE ANALYSIS OF RESULTS OF USE OF TUNNEL EXTRACTION IN SURGERY OF SENILE CATARACTS

S.A. Babayev, A.M. Kadirova, F.U. Kalandarov, S.S. Babaev, F.A. Khamraev

Samarkand State Medical Institute,  
Department of Ophthalmology

Functional results low-invasive by energy industry with implantation of IOL at 40 patients with senile cataract are studied.

Visual acuity at all patients at receipt fluctuated from the correct projection of light to 0,05. Before operative measure of 30 patients (75%) distinguished only light with the correct svetoproyektion, at 10 - visual acuity has made 0,02-0,05 (25%). Within the first week after operation visual acuity has increased to 0,3 at 21 patients (52,5%), 0,4 - at 12 (30%). The maximum visual acuity without correction which managed to achieve as a result of operation, has made 0,8-0,9 at 7 patients - 17,5%.

**Актуальность.** Хирургическое лечение катаракт – актуальная проблема офтальмологии. В офтальмологии катаракта занимает одно из ведущих мест среди других глазных заболеваний, приводящих к ограничению и утрате трудоспособности. Старческая катаракта стоит на первом месте и составляет 25% причин слепоты. В мире насчитывается более 20 млн. человек, потерявших зрение по причине катаракты, хирургия которой отмечена развитием нового технологического направления, основанного на использовании малых самогерметизирующихся разрезов.

Основным методом удаления катаракты является факоемульсификация (ФЭ), которая широко используется для лечения и старческих катаракт. Однако, более чем в 45% случаев, встречаются осложненные катаракты, связанные с сопутствующей патологией глаз и организма в целом: дистрофические изменения радужки, синехии, ригидность зрачка, зрелая и перезрелая катаракты, плотность ядра хрусталика, дистрофии капсулы и связочного аппарата хрусталика, псевдоэкзофолиативный синдром, наличие фильтрационной подушечки, пато-

логия сетчатки и зрительного нерва. Все перечисленное ограничивает хирурга в выборе метода операции и приводит к отказу от ФЭК. Факоемульсификация требует дорогостоящих аппаратов – факоемульсификаторов, при измельчении хрусталика необходимо использовать высокие энергетические параметры ультразвука, которые вызывают структурные повреждения оболочек глаза. Поэтому предложены различные варианты механической факофрагментации при ТЭК. Так D. Kansas делает мануальное разделение ядра хрусталика на 3 части и выводит их через малый разрез.

Туннельная экстракция катаракты (ТЭК) постоянно совершенствуется, так как она наиболее физиологична, сохраняет анатомическое соотношение в глазу, а имплантация ИОЛ приводит к полноценному выздоровлению больного.

В последнее время в офтальмологии используют малые туннельные разрезы с самогерметизирующимся свойством. Малым считается разрез не более 6,5 мм. Выявлено, что величина послеоперационного астигматизма зависит от удаленности разреза от лимба.

**Цель работы:** изучение функциональных результатов ТЭК с имплантацией ИОЛ у больных со старческой катарактой.

**Материал и методы исследования:** Проведен анализ результатов хирургического лечения 40 больных (40 глаз) со зрелой старческой катарактой. Средний возраст больных составил 75 лет. ТЭК была произведена в течение 2017 года в глазном отделении 1-ой клиники СамМИ. В комплекс офтальмологических исследований входили: визиометрия, тонометрия, биомикроскопия, УЗИ глаз (А-сканирование, В-сканирование), расчет ИОЛ, определение плотности ядра хрусталика, цветоощущение, а также определение ретиальной остроты зрения.

Острота зрения у всех пациентов при поступлении колебалась от правильной проекции света до 0,05.

Нами использовалась методика малоинвазивной туннельной экстракции катаракты. Анестезия и обработка операционного поля обычная. Блефаростат. Уздечковый шов на верхнюю прямую мышцу. Конъюнктивна отсепаровывалась от лимба, гемостаз, производили склеральную насечку  $\frac{1}{2}$  толщины склеры размером 6,5 мм, 2 мм отступя от лимба. С помощью ножа расслоителя формировали туннельный разрез длиной 6,5 мм, на 9 часах кератомом 2,4 мм, производили парацентез. В центральной конечной части туннеля делали прокол глубоких слоев роговицы. В переднюю камеру вводили вискоэластик, капсулорексис по типу «консервной банки» диаметром 6 мм, производили гидросекцию и гидроделинизацию, частично производя ирригацию и аспирацию, вводили вискоэластик в переднюю камеру, с помощью крючка производили вывих ядра хрусталика в переднюю камеру, при помощи капсульного пинцета производили фрагментацию ядра хрусталика на 2 ровные части, которые удалялись при помощи петли для катаракт, поочередно.

Показанием к операции являлось плотное ядро хрусталика у больных со старческой катарактой, которое затруднительно было удалить при помощи ультразвука.

**Результаты и обсуждение.** Ранний послеоперационный период у всех больных протекал безболезненно, уже в течение первой недели после ТЭК у пациентов наблюдалось заметное повышение остроты зрения. При этом следует отметить, что до оперативного вмешательства 30 больных (75%) имели возможность только различать свет с правильной светопроекцией, у 10 - острота зрения составила 0,02-0,05 (25%).

В течение первой недели после операции острота зрения была повышена до 0,3 у 21 человека (52,5%), 0,3 - у 12 чел. (30%). Максимальная острота зрения без коррекции, которой удалось добиться в результате операции, составила 0,8-0,9 у 7 пациентов - 17,5%.

Все больные были выписаны на 3 сутки после операции. В послеоперационном периоде применяли местно макситрол и купен-форте в виде глазных капель.

Для оценки отдаленных результатов планировалось динамическое наблюдение больных через 1,3,6 месяцев после операции. Все больные довольны результатами операции.

**Выводы:** 1. ТЭК является эффективной методикой, позволяющей использовать ее в

лечении старческих катаракт с плотным ядром, когда применение ультразвука ограничено.

2. При отработанной хирургической технике и тщательном отборе пациентов метод ТЭК считается безопасным благодаря самогерметизирующимся микроразрезам и восстановлению высокой остроты зрения без дополнительной коррекции.

**Использованная литература:**

1. Аширматова Х.С., Сидиков З.У., Гельманова Т.И., Машрабаева З.М. Отдаленные клинико-функциональные результаты тоннельной экстракции катаракты. //Актуальные проблемы офтальмологии. Ташкент. 2007. С.50-51.
2. Каланходжаев Б.А. Малые тоннельные разрезы в хирургии катаракты (2-х летний опыт) // Материалы II Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. Екатеринбург, 2001. С. 25 -26.
3. Толчинская А.И., Егорова Э.В., Иошин И.Э. и др. Тоннельная экстракция осложнённых катаракт // Тезисы докладов VII съезда офтальмологов России. Часть 1. М., 2000. С. 75 - 76.
4. Ernest P. et al. Phacoemulsification conditions resulting in thermal wound injury // J. Cataract/ Refract. Surg. 2001. V. 27. P. 829-1839.
5. Kansas P.G., Sax R. Small incision cataract extraction and impantation surjery using a manual phacofragmentation technique // J. Cataract Refract. Surg. 1988. V.14. P. 328-330.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ШОВНОГО МАТЕРИАЛА ПРЕМИЛЕНА В ХИРУРГИИ  
ВРОЖДЕННОГО БЛЕФАРОПТОЗА****С.А. Бабаев, А.М. Кадилова, Е.Ч. Орипова**Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Кафедра офтальмологии**Ключевые слова:** врожденный блефароптоз, шовный материал, хирургическое лечение.**Таянч сўзлар :** туғма блефароптоз, ип материали, жарроҳлик даво.**Key words:** congenital blepharoptosis, stitch, surgical treatment.

Нами изучена эффективность хирургического лечения врожденного блефароптоза при помощи модифицированной операции (по методу Фридвальду-Гайтану) трапециевидного типа с использованием шовного материала премилена толщиной 4,0 или 5,0 мм у 25 детей в возрасте от 5 до 14 лет с врожденным блефароптозом. Применение премиленовой нити в операции в виде трапеции при устранении блефароптоза обеспечивает симметричное положение верхнего века и его подвижность, устраняет косметический дефект, а также улучшает остроту зрения и психологический статус больных.

**КОНДЕНСИАЛ БЛЕФАРОПТОЗНИНГ ЖАРРОҲЛИК ИШЛАРИДА  
ПРЕМИЛЕННИНГ ТИКУВ МАТЕРИАЛЛАРИ САМАРАДОРЛИГИ****С.А. Бабаев, А.М. Кадилова, Е.Ч. Орипова**Самарканд Давлат тиббиёт институти,  
Офтальмология кафедраси

Конгенитал блефаропатиянинг жарроҳлик даволаш самарадорлигини ўрганиш усули (Фридвальд-Гайтан усули бўйича) 4.0 ва 5.0 мм шовлар ёрдамида, 5 ёшдан 14 ёшгача бўлган туғма блефароптозга эга 25 нафар болада қўлланилди. Блефароптозни бартараф этиш учун трапеция шаклида бонусен ипни ишлатиш юқори кўз ковокларининг носимметрик жойлашувини ва унинг харакатланишини таъминлайди, косметик нуқсонларни бартараф этади, шунингдек беморларнинг кўриш қобилиятини ва рухий ҳолатини яхшилайди.

**EFFICIENCY OF THE SUTURE MATERIAL OF PREMILEN IN SURGERY  
OF CONGENITAL BLEPHAROPTOSIS****S.A. Babayev, A.M. Kadirova, E.CH. Oripova**Samarkand State Medical Institute,  
Department of Ophthalmology

We have studied the efficacy of surgical treatment of congenital blepharoptosis using a modified operation (according to the Friedenwald-Huyton method) of a trapezoidal type using 4.0 or 5.0 mm sutures, in 25 children aged 5-14 years with congenital blepharoptosis. The use of the bonusen thread in the operation in the form of a trapezium for the elimination of blepharoptosis provides a symmetrical position of the upper eyelid and its mobility, eliminates the cosmetic defect, and also improves visual acuity and the psychological status of the patients.

**Актуальность.** Врожденный птоз – это аномальное низкое положение верхнего века, приводящее к частичному или полному закрытию глазной щели. Опущение верхнего века возникает вследствие отсутствия или ослабления действия мышцы-леватора, поднимающей веко или у нее нарушена иннервация. Также, причинами могут стать наследственные генетические аномалии, патология беременности или родов. При таком положении века часто наблюдается раздражение и повышенная утомляемость глаза, необходимость запрокидывать голову назад для лучшего обзора, развитие «двоения в глазах» и косоглазие [2,4,6]. Блефароптоз является не только косметической проблемой, приводящей к социальной дезадаптации ребенка, но и в целом ряде случаев приводит к значительным функциональным нарушениям органа зрения, как обскурационная амблиопия, косоглазие, астигматизм, а также к нарушениям в шейном отделе позвоночника при вынужденном положении головы (поза «звездочета»). У детей школьного возраста птоз может стать причиной психологических проблем и низкой успеваемости в школе [1,3].

Актуальность проблемы обусловлена не только распространенностью заболевания, но и встречающимися до сих пор неблагоприятными исходами вследствие недостаточно раци-

онального и своевременного лечения. Устранить блефароптоз в настоящее время можно только хирургическим путем, причем ранняя коррекция птоза верхнего века не только улучшает внешний вид ребенка, но и предупреждает развитие амблиопии и косоглазия.

Существует множество ауто-и пластических операций при лечении птоза верхнего века, что свидетельствует о недостаточной эффективности любой из них. До настоящего времени продолжается дискуссия относительно выбора оптимального метода хирургической коррекции врожденных птозов верхнего века.

Выгодно отличается простотой операция по Фриденвальду-Гайтану с использованием шелкового погружного шва в виде трапеции. Но недостатком этой операции является возможность стойкого укорочения верхнего века из-за подтягивания его швами кверху. Описанные недостатки оказываются легко устранимыми, если заменить шелковину на тонкую синтетическую нить, которая обеспечит не только поднятие века кверху, но, и будучи растяжимой, позволит ему опускаться, а глазной щели - стыкаться во время сокращения круговой мышцы глаза. Одним из синтетических шовных материалов и является Премилен - нерассасывающаяся монофиламентная нить на основе полипропилена, доступна в синем цвете для лучшей визуализации. Премилен показан для сближения мягких тканей, включая офтальмологическую практику. Нити прилипают к тканям и особенно удобны там, где планируется их последующее удаление. Нить изготовлена по запатентованной технологии, не подлежит разрушающему или ослабляющему действию ферментов организма. Эти нити инертны в тканях и исследованиях сохраняют свою прочность в течение 2-х лет. Нити из полипропилена вызывают минимальную реакцию тканей и держат узлы лучше, чем большинство монофиламентных синтетических материалов.

**Цель:** изучить эффективность хирургического лечения врожденного блефароптоза при помощи модифицированной операции трапециевидного типа с использованием шовного материала премилена.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 25 детей в возрасте от 5 до 14 лет с врожденным блефароптозом. В 5 случаях процесс был двусторонним. Все больные были прооперированы по методу Фридвальда-Гайтана с использованием погружных швов из тонких премиленовых нитей (в виде трапеции) толщиной 4,0 или 5,0 мм в зависимости от возраста больных и степени выраженности птоза в глазном отделении 1-клиники СамМИ с 2005 года. Операция отличалась меньшей травматичностью и более коротким восстановительным периодом. Эстетический и функциональный результат коррекции блефароптоза обычно сохранялся на всю жизнь. Офтальмологическое исследование включало: измерение ширины глазной щели, визиометрию, определение характера зрения по Белостоцкому-Фридману, рефрактометрию, скиаскопию с мидриазом и без-, уточнялись также функции глазодвигательных нервов, определение угла косоглазия по Гиршбергу, офтальмоскопию на прямом и обратном офтальмоскопе, экзофтальмометрию, определение объема аккомодации, конвергенцию, обзорную рентгенографию орбиты.

Показаниями к операции явились частичный и полный блефароптоз. При частичном блефароптозе использовались швы 5,0, при полном – 4,0. Все больные консультировались невропатологом, педиатром и ЛОР-врачом.

**Техника операции:** обработка операционного поля раствором бетадина, линии предполагаемого разреза чертили раствором зеленки. Производился надрез кожи верхнего века, отступя 5 мм от наружного угла и 3-4 мм от ресничного края, надрез в середине кожи верхнего века 3 мм от ресничного края, надрез кожи верхнего века, отступя 5 мм от внутреннего угла глазной щели.

Для проведения премиленовой нити использовалась большая хирургическая игла (ЗВ-1,3 x70). Первый вкол иглы производили (средний надрез) в кожу верхнего века, игла с нитью проводилась вдоль свободного края век под слоем мышц, непосредственно по хрящевой пластинке века кнаружи, где имеется надрез. Далее игла с нитью продвигалась в сторону внутреннего угла, где тоже имеется надрез. Далее иглу снимали с нити и в ушко вдевали

тот конец нити, который из места надреза тянулся и к наружному углу глазной щели и проводили под кожу вверх к области брови, слегка отклоняясь кнаружи. Место ее выкола в коже кончиком лезвия расширяли до 2х2,5 мм. Аналогичным образом проводился через кожу внутренний конец нити. Затем иглу вкалывали в область одного и другого надбровных надрезов и проводили навстречу друг другу, слегка поднимаясь вверх. В зоне соединения необходимо было сделать расширяющий надрез кожи длиной 3 мм, глубиной подкожно 4-5 мм. Концы нити поочередно подтягивали до тех пор, пока край века ровно встанет по верхнему краю лимба, обычно при этом добивались небольшого гиперэффекта.

**Результаты и их обсуждение.** В обследуемых нами группах пациентов в результате операции исправление блефароптоза по типу «трапеции» увеличивалась ширина глазной щели, улучшилось положение верхнего века, была достигнута симметричность глазных щелей и положение складки верхнего века. Во всех случаях зафиксировано открытое положение зрительной линии. У больных в раннем послеоперационном периоде в 90% случаев отмечен отек век, который спадал после закапывания противовоспалительных капель, несмыкание глазной щели в пределах 2-3 мм при взгляде вперед и во время сна, которое купировалось полностью через 2-3 месяца.

Критерием для оценки эффективности результата хирургического лечения служил уровень высоты края верхнего века по отношению к зрачку по методике С.К. Шариповой (2001 г.): I степень – край верхнего века находится на уровне верхнего края зрачка – 4 век, II степень – веко прикрывает ½ зрачка – 2 века, III степень – верхнее веко прикрывает весь зрачок – 18 век.

У 2-х из 25 детей в первые 15 дней после операции отмечался легкий ксероз роговицы, который был устранен с помощью глазных капель «искусственная слеза». В 1-м случае наблюдалось нагноение в области операционной раны, причиной осложнения которой явилось недостаточное глубинное погружение концов нити в подкожный карман. Рана обрабатывалась раствором бетадина, закладывалась тетрациклиновая мазь. Процесс купировали. Гипоэффект операции наблюдался лишь в 2-х случаях, гиперэффект – в одном случае, который исправили спустя 1,5 месяца, нить была удалена и сразу вслед за этим провели новую. Верхнее веко несколько опустилось, но стало намного лучше, чем до операции, и это удовлетворяло пациента.

У остальных больных после проведенного хирургического лечения отмечено симметричное положение верхнего века. При одностороннем птозе результат считался хорошим, если ширина глазной щели становилась симметричной. Острота зрения всегда была ниже со стороны у обследованных нами больных, она была всегда ниже, что связано с обскурационной амблиопией. После проведенной блефаропластики при одномоментной окклюзии здорового глаза, в дальнейшем, отмечалось умеренное улучшение остроты зрения, что и привело уменьшению угла косоглазия.

**Выводы.** 1. Применение премиленовой нити в операции в виде трапеции при устранении блефароптоза обеспечивает симметричное положение верхнего века и его подвижность.

2. Проведенная операция приводит не только к устранению косметического дефекта, а также улучшению остроты зрения и психологического статуса больных.

#### Использованная литература:

1. Боброва Н.Ф., Тронина С.А., Хриненко В.П. Резекция леватора – операция выбора в лечении врожденных блефароптозов. // Перспективы развития детской офтальмологической службы. Ташкент. 2005. С. 112-113.
2. Валиев К.С., Ходжаев Д.Х. Наш опыт хирургического лечения врожденного птоза верхнего века. // Перспективы развития детской офтальмологической службы. Ташкент. 2005. С. 116-118.
3. Горкин А.Е., Попова Н.А., Сорокина Опыт применения различных синтетических материалов в хирургии врожденного блефароптоза с отсутствием функции леватора // Точка зрения. Восток-Запад. М. 2007. №4. С. 90-91.
4. Даниличев В.Ф. Современная офтальмология. СПб.: «Питер», 2000. С.387-392.
5. Краснов М.Л, Беляев В.С. Руководство по глазной хирургии. М., 1988. С. 64-67.
6. Allard F.D., Durairaj V.D. Current techniques in surgical correction of congenital ptosis. Middle East Afr. J. Ophthalmol. 2007; 17. P. 129-133.

**РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ У ЛИЦ СТАРШЕ 60 ЛЕТ****М.А. Беккулова, Э.С. Тоиров**

Самаркандский Государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, гериатрические особенности, невротические нарушения, изменение гормонов.

**Таянч сўзлар:** Ревматоид артрит, гериатрик хусусияти, невротик бузилиш, гормонлар ўзгариши.

**Key words:** rheumatoid arthritis, geriatric features, neurotic disorders, change of hormones.

Были исследованы клинические особенности, показатели суставного синдрома, невротические изменения и показатели гормонов в крови у 48 больных ревматоидным артритом (РА) (32 женщины, 16 мужчин) в возрасте 60-73 лет (в среднем – 69,5±2,2 лет) и 40 больных (31 женщина, 9 мужчин) в возрасте от 16 до 59 лет (в среднем – 34,2±3,2 лет). У больных старше 60 лет чаще регистрировалась высокая степень активности заболевания (по DAS 28), значительное ухудшение рентгенологических признаков и функционального состояния больных. Были характерны более острое начало болезни, частое поражение крупных суставов – коленные, плечевые, голеностопные, и развитие выраженного экссудативного компонента по типу ассиметричного олигоартрита. Частыми сопутствующими заболеваниями явились артериальная гипертензия (45,8%) и ишемическая болезнь сердца (41,6%). Проведенное исследование способствовало выявлению невротических нарушений у 72,7% больных: у 22,7% - слабой, у 35,2% - средней и у 14,8% - выраженной степени. В группе больных в возрасте до 60 лет невротическая симптоматика была выявлена у 60,0% больных, а в группе больных старше 60 лет - в 1,4 раза чаще, у 83,3% пациентов. В группе больных старше 60 лет содержание ТТГ, трийодтиронина, АКТГ и кортизола было достоверно ниже чем у больных до 60 лет ( $P < 0,05$  и  $P < 0,02$ ), а уровень тироксина не всегда коррелировал с возрастом и не соответствовал уровню ТТГ и трийодтиронина.

**60 ЁШДАН КАТТА БЕМОРЛАРДА РЕВМАТОИД АРТРИТ КАСАЛЛИГИ****М.А. Беккулова, Э.С. Тоиров**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

РА касаллиги билан касалланган 48 та беморларда (32-аёл, 16-та эркак) ёши 60-73 ёшгача (ўртача 69,5±2,2 ёш) ва 40 та касалларда (31-аёл, 9-эркак) ёши 16 дан 59 ёшгача (34,2±3,2) бўғим синдроми кўрсаткичлари, неврологик ўзгаришлар ва қондаги гормонлар кўрсаткичлари клиник текширув хусусиятлари аниқланди. 60 ёшдан катта кишиларда кўпинча рентгенологик белгиларнинг ва функционал ҳолатининг сезиларли ёмонлашиши, касалликнинг юкори даражадаги активлиги қайд этилган (DAS 28). Бўғимларнинг ассиметрик олигоартрити яққол экссудатив компонент ва кўпинча йирик бўғимлар – тизза, елка, товон, болдир бўғимлари зарарланиши ва кўпинча ўткир бошланиши билан характерли. Кўп учрайдиган қўшма касалликлардан артериал гипертензия (45,8%) ва юрак ишемик касаллиги (41,6%). 72,7% беморларда: 22,7%-енгил, 35,2% ўртача ва 14,8% яққол ривожланган невротик бузилишлар текширувларда аниқланди. 60 ёшгача бўлган беморларнинг 60,0% беморларда невротик симптоматика кузатилса, 60 ёшдан катталарда улардан 1,4 марта кўпроқ яъни 83,3% тенг. 60 ёшдан катта бўлган беморларда ТТГ, трийодтиронин, АКТГ ва кортизол микдори 60 ёшдан кичик бўлганларга нисбатан микдори паст ( $P < 0,05$  ва  $P < 0,02$ ), аксинча тироксин микдори ўзгармайди.

**RHEUMATOID ARTHRITIS IN PERSONS OVER 60 YEARS OF AGE****M.A. Bekkulova, E.S. Toirov**

Samarkand State Medical Institute

It was examined clinical features, data of joint syndrome, neurotic changes and the level of hormones in blood in 48 patients with rheumatoid arthritis (RA) (women – 32, men – 16) in the age from 60 to 73 years old (in average 69,5±2,2 years) and 40 patients (women – 31, men – 9) in the age from 16 to 59 years old. In patients older 60 years it was often determined the high level of the activity of the disease (according to DAS 28), significant deterioration of roentgenological signs and functional condition of the patients. For this disease it was typical more severe beginning, injures of the big joints such as knee joint, humeral and the ankle and the development of the significant component of exudation due to the asymmetric oligoarthritis. Most accompanying diseases were arterial hypertension (45,8%), ischemic heart disease (41,6%). The carried out research was promoted to reveal the neurotic disorders in 72,7% of patients: in 22,7% - weak, in 35,2% - moderate and in 14,8% - high degrees of disorders. In group of the patients in the age of till 60 years old neurotic symptoms were revealed in 60,0% of patients, and in group of the patients older than 60 years – in 83,3% of patients such symptoms were revealed in 1,4 times more often. In group of the patients older 60 years old the level thyrotrophin-releasing hormone (TRH), triiodothyronine, adrenocorticotrophic hormone (ACTH) and cortisol were authentic lower than in patients till 60 years old ( $P < 0,05$  and  $P < 0,02$ ), and the level thyroxine not always correlated with age and did not correspond to the level of TRH and triiodothyronine.

Ревматоидный артрит (РА) принадлежит к числу тяжелых хронических заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста. Заболевание приносит физические страдания, ограничивает способность больных к передвижению и самообслуживанию, ухудшает качество жизни и нередко приводит к инвалидизации больных [5,9,13,14,19].

Ухудшению клиники РА способствуют возрастные изменения опорно-двигательного аппарата и физиологических функций организма: снижение барьерной и иммунной функции, синтеза витамина Д, образования эндорфинов, уменьшение аэробной нагрузки, костной и мышечной массы при увеличении доли жировой ткани. На развитие иммунодефицита оказывают влияние многие медикаменты (иммунодепрессанты, глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики), дефицит и несбалансированность питания, дисбаланс про- и противовоспалительных гормонов и невротические нарушения (НН) – астения, нарушение сна, тревога, страх, депрессия и др. [1,2,3,6,7,8].

В то же время в проведенных ранее исследованиях не всегда имеет место изучение клинических особенностей РА у лиц пожилого и старческого возраста. Недостаточны сведения о невротических нарушениях (НН) и их взаимосвязи с продолжительностью заболевания, степенью активности патологического процесса и функциональной недостаточностью суставов. Также, в литературе недостаточно полно проводился корреляционный анализ между клиническими, невротическими и гормональными показателями заболевания.

Исходя из вышеуказанного, целью нашей работы явилось изучение клинических особенностей РА у больных пожилого и старшего возраста и определение их взаимосвязи с невротическими и гормональными нарушениями.

**Материал и методы исследования:** под наблюдением находились 88 больных: 63 (71,6%)-женщин, 25 (28,4%) – мужчин. Возраст больных составил 16-73 лет (в среднем –  $42,1 \pm 1,3$  лет), продолжительность заболевания – от 6 месяцев до 30 лет (в среднем –  $6,5 \pm 0,5$  лет). Все больные РА разделены на 2 группы: в первую группу вошли 48 больных (32 женщины, 16 мужчин) в возрасте 60-73 лет (в среднем –  $69,5 \pm 2,2$  лет), во вторую – 40 больных (31 женщина, 9 мужчин) в возрасте от 16 до 59 лет (в среднем –  $34,2 \pm 3,2$  лет). По классификации возраста, предложенной ВОЗ, лица до 45 лет считаются молодыми, от 45 до 59 – зрелого возраста, 60-74 лет – пожилого, 75-89 – старческого, а более 90 лет – долгожителями. Последние возрастные категории встречаются в практике ревматолога относительно редко. Поэтому в представленном материале мы не делали деления на пожилой и старческий возраст, объединив больных старше 60 лет в группу пожилых. По продолжительности заболевания ( $5,9 \pm 0,8$  и  $6,7 \pm 0,7$  лет) обе группы были сопоставимы.

При установлении и формулировке диагноза учитывались рекомендации по номенклатуре и классификации заболевания, предложенные ГУ Институт ревматологии РАМН [9]. Все больные подвергнуты клинико-лабораторному исследованию. Лабораторные исследования включали определение в крови показателей «воспаления», ревматоидного фактора, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и иммуноглобулинов. В сыворотке крови исследовался уровень гормонов гипофиза (АКТГ, ТТГ и СТГ) и щитовидной железы (трийодтиронин, тироксин, кальцитонин). Кровь для исследования брали натощак между 7 и 9 часами утра. Содержание гормонов определялось радиоиммунным методом в лаборатории НИИ Эндокринологии АН РУз (директор – проф. С.И. Исмаилов). При определении гормонов использовались наборы фирмы «International – CIS» (АКТГ, кортизол), «Sorin TSN Mallinckrodt», «SPAC Mallinckrodt» (ТТГ, трийодтиронин, тироксин).

Диагностика НН основывалась на рекомендациях, разработанных НИИ общей и судебной психиатрии им. В.П. Сербского [4]. Для каждого больного была составлена унифицированная карта, позволяющая дифференцировать НН и определять их степень. С учетом клинических показаний дополнительно проводились ЭхоЭГ, ЭЭГ исследования, во всех случаях при обнаружении НН средней степени – консультация невропатолога, тяжелой сте-

пени – психолога или психиатра.

Статистическую обработку результатов проводили при помощи пакета программ Statistica версии 6,0 для Windows. Для всех анализов различия считались достоверными при  $P < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение:** Как показали наши исследования, что возрастные изменения имеют прямое участие в утяжелении клинической картины РА: чаще регистрируется высокая степень активности заболевания (по DAS 28), значительно ухудшаются рентгенологические признаки и функциональное состояние больных. Для больных пожилого возраста характерно более острое начало болезни (у 32 больных, 66,7%), практически без продромы. Наиболее часто поражаются крупные суставы – коленные, плечевые, голеностопные (у 29 больных, 60,4%), артрит мелких суставов кистей и стоп был обнаружен лишь у 12 больных (25%). Суставной синдром протекает с развитием выраженного экссудативного компонента по типу ассиметричного олигоартрита с резким ограничением движений и общей скованности вплоть до полной обездвиженности. Характерны повышение температуры до  $37,5-38^{\circ}\text{C}$  (у 19 больных, 40%), васкулиты (у 15 больных, 31,3%), лимфоаденопатия (у 8 больных, 16,7%).

Все больные имели сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия (у 22 больных, 45,8%), ишемическая болезнь сердца (у 20 больных, 41,6%), обструктивное заболевание легких (у 14 больных, 29,2%), гастродуодениты, колиты (у 13 больных, 27,1%), поражения печени и желчевыводящих путей (у 11 больных, 23,0%), хронические инфекции мочеполовой системы (у 10 больных, 20,8%) и сахарный диабет (у 7 больных, 14,5%) (табл.1).

Таблица 1.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Показатели:		Группы больных	
		Старше 60 лет	До 60 лет
Активность по DAS 28	DAS 28 < 3,2	7(14,6%)	13(32,5%)
	$3,2 \leq \text{DAS 28} \leq 5,1$	21(43,8%)	20(50,0%)
	DAS 28 > 5,1	20(41,7%)	7(17,5%)
Поражение суставов	Моно- и олигоартрит	29(60,4%)	14 (35,0%)
	Полиартрит	19(39,6%)	26 (65,0%)
Иммунологическая характеристика	РФ +	45 (93,8%)	36 (90,0%)
	РФ -	3 (6,3%)	4 (10,0%)
Рентгенологическая стадия по Штейнбрökerу	I стадия	-	4 (10,0%)
	II стадия	10 (20,8%)	18 (45,0%)
	III стадия	25 (52,1%)	12 (30,0%)
	IV стадия	13 (27,1%)	6 (15,0%)
Функциональный класс	I	4 (20,2%)	15 (37,5%)
	II	14 (29,2%)	13 (32,5%)
	III	23 (47,9%)	8 (20,0%)
	IV	7 (14,6%)	4 (10,0%)

У больных РА молодого возраста в патологический процесс чаще вовлекались проксимальные межфаланговые, пястно-фаланговые суставы кистей, плюснефаланговые суставы стоп и лучезапястные суставы. Почти у всех больных начало РА было полиартрикулярным, с симметричным поражением мелких или средних суставов. Суставной синдром проявлялся постепенно: с нерезких болей и скованности в суставах, явлениями продромы (слабость в мышцах). Сопутствующие заболевания имели 12 больных (30,0%): хронический бронхит (у 6), хронический гастродуоденит (у 5), инфекции мочеполовой системы (у 3).

Из количественных показателей суставного синдрома (табл.2) отмечена прямая взаимосвязь между повышением болевой чувствительности больных (по ВАШ) и увеличением их возраста. Продолжительность утренней скованности в суставах (в 1,27 раза), число болезненных суставов (в 1,33 раза), показатели функционального теста П. Ли (в 1,30 раза) и степень нарушения манипуляционной способности кистей (в 1,13 раза) также были более выражены у больных старше 60 лет.

Таблица 2.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУСТАВНОГО СИНДРОМА С ВОЗРАСТОМ БОЛЬНЫХ**

Показатели	Группы больных	
	Старше 60 лет	До 60 лет
Утренняя скованность, мин.	112,8±10,0*	88,7±11,2
Число болезненных суставов	17,2±1,2**	14,5±1,0
Число припухших суставов (макс 28)	8,2±1,0	9,1±0,8
Индекс П.Ли, б	21,8±1,8*	16,6±1,5
Манипуляционная способность кистей, %	66,5±2,5*	75,6±3,2
Боль по ВАШ, мм	76,3±5,1*	61,8±4,1

Примечание: \*-P<0,05; \*\*-P<0,02

Проведенное исследование способствовало выявлению невротических нарушений у 64 (72,7%) больных: у 20 (22,7%) - слабой, у 31 (35,2%) - средней и у 13 (14,8%) - выраженной степени. Наиболее часто диагностированы астеновегетативные нарушения (у 54 больных – 61,4%). У 23,9% больных астеновегетативная симптоматика сочеталась с признаками эмоциональных, у 14,8% - ипохондрических, у 9,1% - истерических и у 4,5% - навязчивых нарушений. Клиника НН характеризовалась полиморфизмом и неопределенностью болевых ощущений, частыми изменениями локализации и продолжительности боли. Симптоматика была «мозаична»: одновременно сочетались невротические, артрогенные и висцеральные элементы. При исследовании места локализации боли отсутствовали или гипертрофировались сенсорные ощущения (дефицит или преувеличение чувствительности). Дополнительные исследования по выявлению характера боли (ЭКГ, УЗИ исследования, ЭхоЭГ, ЭЭГ) не давали конкретных результатов. В группе больных в возрасте до 60 лет НН были выявлены у 60,0% больных, а в группе больных выше 60 лет - в 1,4 раза чаще, у 83,3% пациентов.

Следуя современным представлениям о роли нервной и эндокринной системы в регуляции иммунных нарушений [3,12,20] нами проведен анализ взаимосвязи изменений тиреоидных гормонов, АКТГ и кортизола в зависимости от возраста больных и степени активности заболевания. У больных по сравнению с практически здоровыми лицами, содержание ТТГ (1,9±0,04 нг/мл) оказалось в 1,3 раза ниже, трийодтиронина (2,1±0,04 нмоль/л) и тироксина (167,1±5,6 нмоль/л) - в 1,2 и 1,4 раза выше (P<0,05). С увеличением возраста отмечалось снижение содержания тиреоидных гормонов: в группе больных старше 60 лет содержание ТТГ и трийодтиронина в среднем составило 1,7±0,1 мЕд/л и 2,0±0,12 нмоль/л, что достоверно ниже чем у больных до 60 лет (P<0,05 и P<0,02). Однако, уровень тироксина не всегда коррелировал с возрастом и не соответствовал уровню ТТГ и трийодтиронина составив соответственно: 163,2±10,7 и 169,3±11,4 нмоль/л – в первой и во второй группе больных (P>0,5).

При РА также отмечена функциональная нестабильность системы АКТГ-кортизол. Так, содержание АКТГ (46,12±1,38 нг/мл) и кортизола (513,77±11,56 нмоль/л) оказалось в 1,31 и 1,12 раза ниже, чем у здоровых лиц (P<0,05; P>0,5). У больных старше 60 лет концентрации АКТГ составила 42,64±3,72 нг/л, кортизола - 474,9±40,9 нмоль/л, что в 1,3 и 1,2 раза ниже, чем в группе больных до 60 лет (P<0,05). Уровень ТТГ, АКТГ находился в противо-

положительной, а тироксина – в прямой зависимости от степени активности заболевания.

Уровень тиреоидных гормонов определяет степень реакции организма на воспаление и является следствием реакции щитовидной железы на хроническое воспаление. Обнаруженный нами тип секреции гормонов также указывает о наличии хронического стресса [11,12,15,16,17,18], при котором нарушаются клеточные процессы взаимопревращения трийодтиронина и тироксина. Стресс реакция щитовидной железы, в свою очередь, приводит к неспособности организма регулировать и приостанавливать иммунопатологические процессы и способствует снижению адаптационных свойств организма.

Выявленные нами изменения, касающиеся снижения уровня АКТГ и кортизола при РА, соответствуют данным литературы [1,19]. В наших наблюдениях у больных с легкой и средней степенью НН отмечалась тенденция к повышению содержания АКТГ и кортизола ( $P>0,05$ ), а при выраженных НН уровень этих гормонов оказался достоверно ниже, чем у больных без невротических расстройств ( $P<0,05$ ). На наш взгляд снижение уровня АКТГ и кортизола при НН тяжелой степени обусловлено возрастом больных (старше 60 лет), приемом ГКС (в анамнезе и настоящее время) и наличием хронического стресса (ухудшение соматических факторов). Известно, что при длительном стрессе нарушаются рецепторные структуры клеток, повышается их порог чувствительности к различным нейромедиаторам, нейропептидам, гормонам и лимфокинам, по отношению к которым клетки имеют соответствующий рецепторный аппарат [2,3,13]. Несоответствие уровня ТТГ и тироксина у большинства больных, также может быть взаимосвязано с изменениями порога чувствительности рецепторов к действию гормонов.

Таким образом, среди признаков неблагоприятного прогноза при РА одно из первых мест можно отнести пожилому возрасту. Суставной синдром имеет тяжелое течение, сочетается с большим количеством сопутствующих заболеваний. Отмечена нивелировка в половом соотношении м:ж = 1:1, в то время как в более молодом возрасте преобладают лица женского пола (м:ж=1:3-4). На качество жизни пожилых больных огромное влияние оказывают невротические и психотические нарушения, которые характеризуются угнетенным, подавленным настроением, утратой прежних интересов, повышенной утомляемостью, слабостью, нарушением сна, аппетита, снижением активности. Поэтому важной составляющей частью лечебной программы у пожилых должны входить методы по восстановлению психо-эмоционального фона, физической способности и трудовых навыков, а также правильное питание. Особую роль для этого контингента больных играет гуманное отношение к ним медицинского персонала и особенно – родственников.

#### Использованная литература:

1. Агаки С.А. Эндокринные изменения у пациентов РА. // Тезисы III Съезда ревматологов. Научно-практическая ревматология. 2001. №3. С.5.
2. Акмаев И.Г. Взаимодействие нервных, эндокринных и иммунных механизмов мозга. // Журнал неврол. и психиат. 1998. №3. С. 54-56.
3. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринология факты и гипотезы. // Проблемы эндокринологии. 1997. 1. С. 3-8.
4. Александровский Ю.А. Пограничные нервно-психические расстройства. М. «М» 1993. 400 с.
5. Амирджанова В.Н. РА с позиций оценки качества жизни больных. Тер. архив. 2007. т.79, 5. С. 9-15.
6. Вуколова Н.В. РА: соматопсихические и психосоматические аспекты заболевания. Рос. псих. ж. 2000. 1. С. 58-61.
7. Грачев Ю.В. Пограничные, когнитивные и другие виды психических нарушений у больных с системными ревматическими заболеваниями. Учебное пособие. М. 2005. 32 с.
8. Дряженкова И.В. Вегето-сосудистые нарушения при ревматических заболеваниях. Тезисы III съезда ревматологов. 22-25 май 2001. Рязань. Научно-практическая ревматология. 2001. №3. С. 36.

9. Каратеев Д.Е., Олюнин Ю.А. О классификации РА. // Научно-практическая ревматология. 2008. №1. С.5-16
10. Коршунов Н.И., Речкина Е.В., Яльцева Н.В. Оценка работы поликлиники больными РА. // Научно-практическая ревматология. 2006. №4. С. 53-58.
11. Крыжановская Н.С. Балабанова Р.М. РА в свете психологических проблем. Тер. архив. 2000. №5. С. 79-82.
12. Крыжановский Г.Н. Пластичность в патологии нервной системы.// Журнал неврологии и психиатрии. 2001. №2. С. 4-6.
13. Насонов Е.Л. РА как общемедицинская проблема.// Тер. архив. 2004. №5. С. 3-7.
14. Насонова В.А., Фоломеева О.М. Медико-социальное значение хронических заболеваний суставов и позвоночника.// Тер. архив. 2000. №5. С. 5-8.
15. Пизова Н.В., Спиринов Н.Н., Рукавишников А.А. Особенности личности больных с системными ревматическими заболеваниями. // Ж. нев и псих. 2003. С. 47-49.
16. Ромасенко Л.В., Вуколова Н.В. «Пограничные психические расстройства у больных ревматоидным артритом». Пособие для врачей. Москва, 1998.
17. Ромасенко Л.В., Романенко О.К. Психотерапия больных ревматоидным артритом в условиях стационара // Московский психотерапевтический журнал, 2008. № 2. С. 131-138.
18. Уланова Е.А. Качество жизни при тревожных расстройствах у больных РА. Клини.мед. 2001. №1. С.47-49.
19. Фоломеева. О.М., Лоберева Л.С., Ушакова М.С. Инвалидность, обусловленная РЗ, среди жителей РФ. Ревматология. 2001. №1. С. 15-21.
20. Хетагурова З.В., Тотаров И.Н. РА и гормоны. Тезисы III Съезда ревматологов. Научно-практическая ревматология. 2001. №3. С. 126.

## НЕКОТОРЫЕ ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ТОНКОЙ КИШКИ

В.В. Бенедикт

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины»

**Ключевые слова:** тонкая кишка, непроходимость, лечение.

**Key words:** small intestine, obstruction, treatment.

В статье обращается внимание на актуальность и сложность лечения больных с острой непроходимостью тонкой кишки. Приведены результаты морфофункциональных изменений в стенке тонкой кишки при экспериментальной острой механической непроходимости. Выявлены существенные изменения структурной организации тонкой кишки на разных уровнях организации этого органа. В результате анализа полученных данных у 221 прооперированного больного и проведенного ретроспективного исследования 32 медицинских карт стационарных больных указана роль и место декомпрессии тонкой кишки в лечении больных с острой непроходимостью тонкой кишки. Предложен алгоритм выбора различных способов интубации тонкой кишки. Разработан комплекс коррекции моторно-эвакуаторных нарушений тонкой кишки после операции с учетом степени поражения кишки и функционального состояния организма пациента в каждом конкретном случае. Такой подход позволяет уменьшить частоту общих осложнений после операции и сокращает время пребывания больных в стационаре.

### SOME DISCUSSION QUESTIONS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE OBSTRUCTION OF THE SMALL INTESTINE

V.V. Benedykt

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

The article draws attention to the urgency and complexity of treatment of patients with acute obstruction of the small intestine. The results present morphofunctional changes in the wall of the small intestine with experimental acute mechanical obstruction. Significant changes in the structural organization of the small intestine at different levels of organization of this organ have been revealed. As a result of the analysis of the obtained data, in 221 operated patients and a retrospective study of 32 medical cards of a stationary patient was indicated the role and place of decompression of the small intestine in the treatment of patients with acute obstruction of the small intestine. An algorithm for choosing different methods of intubation of the small intestine is proposed. A complex of correction of motor-evacuator disorders of the small intestine after surgery has been developed, taking into account the degree of bowel damage and the patients functional state in each specific case. This approach allows to reduce the frequency of common complications after surgery and shortens the stay of patients in the hospital.

**Введение.** Острая непроходимость тонкого кишечника (ОНТК) среди острых хирургических патологий органов брюшной полости является одним из тяжелых, непредсказуемых заболеваний и сопровождается высоким уровнем летальности [2]. Вполне актуальными и в настоящее время являются слова Ф.Г. Углова: "Кишечная непроходимость более, чем другая форма острой абдоминальной патологии, требует глубокого понимания внутренней сути клинических проявлений, а во время операции - осознания нетрадиционной хирургической тактики". По нашему мнению, одной из причин неудовлетворительных результатов лечения ОНТК является унификация, стандартизация лечебной тактики до операции, во время оперативного вмешательства и при лечении в послеоперационном периоде, без учета степени поражения кишки и функционального состояния организма пациента в каждом конкретном случае.

**Целью нашей работы** является исследование морфофункционального состояния тонкой кишки (ТК) и общего гомеостаза пациентов с ОНТК для разработки рациональных мероприятий на этапах их лечения: во время оперативного вмешательства и после операции, что позволит улучшить результаты лечения больных с этим заболеванием.

**Материал и методы.** В эксперименте на 66 белых крысах-самцах массой 196-204 г, которые были разделены на три группы: первая - 11 интактных животных (контроль - К),

вторая - 13 особей после лапаротомии (Л), третья - 42 животных с ОНТК, проведено комплексное исследование морфофункционального состояния стенки ТК в разные сроки после операции. Были проведены морфологические и морфометрические исследования [1], определялось содержание АТФ [13], интенсивность локального кровообращения (ЛК) [7], содержание ионов кальция в мышечной ткани [9]. Все оперативные вмешательства на экспериментальных животных проводили в условиях тиопенталового наркоза согласно правил асептики и антисептики. В конце эксперимента эвтаназию животных осуществляли путем быстрой декапитации.

В клинике у 221 больного на ОНТК исследовали степень тяжести интоксикационного синдрома с помощью определения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), содержания молекул средней массы (МСМ) [6], а также определяли неспецифическую резистентность организма с помощью палочкоядерно-лимфоцитарного индекса (ПЛИ) [3]. Полученные данные сравнивались со сроками восстановления моторно-эвакуаторной функции ТК, с результатами рентгенологических, сонографических, фоноэнтерографических обследований, а также с общеклиническими исследованиями. Кроме этого, проведено ретроспективный анализ медицинских карт 32 умерших больных с ОНТК.

Цифровые величины обрабатывали методом вариационной статистики. Разницу между сравниваемыми величинами определяли с помощью критерия Стьюдента.

**Результаты исследований.** Проведенными экспериментальными исследованиями было установлено, что у белых крыс на первые сутки после лапаротомии в стенке тонкой кишки наблюдали расширение и полнокровие сосудов, незначительный стромальный и периваскулярный отеки. Морфометрические параметры тонкой кишки статистически значимо не отличались от аналогичных величин у интактных животных. При экспериментальной механической кишечной непроходимости в приводящей петле ТК гистологически наблюдали отек, деструктивные и выраженные инфильтративные процессы в слизистой оболочке, в подслизистой основе и мышечной оболочке ТК, клеточную инфильтрацию, выраженный стромальный и периваскулярный отеки в стенке этого органа. Обнаружены также существенные структурные изменения микроциркуляторного русла тонкой кишки в виде расширения всех отделов этой системы с существенным преобладанием дилатации посткапилляров и венул, что вызывает затруднения венозного оттока. Морфометрические исследования оболочек стенки ТК при экспериментальной ОНТК выявили истончение мышечного слоя исследуемого органа с  $(90,8 \pm 2,0)$  до  $(42,3 \pm 2,7)$  мкм ( $p < 0,01$ ), увеличение толщины подслизистой основы с  $(19,75 \pm 0,44)$  до  $(32,6 \pm 0,81)$  мкм ( $p < 0,05$ ) вследствие ее отека. Толщина слизистой оболочки составляла  $(350,3 \pm 7,2)$  мкм при  $(377,5 \pm 8,4)$  мкм у животных контрольной группы. Изменения морфометрических характеристик стенки тонкой кишки у интактных животных и при экспериментальной кишечной непроходимости изображены на рис. 1.

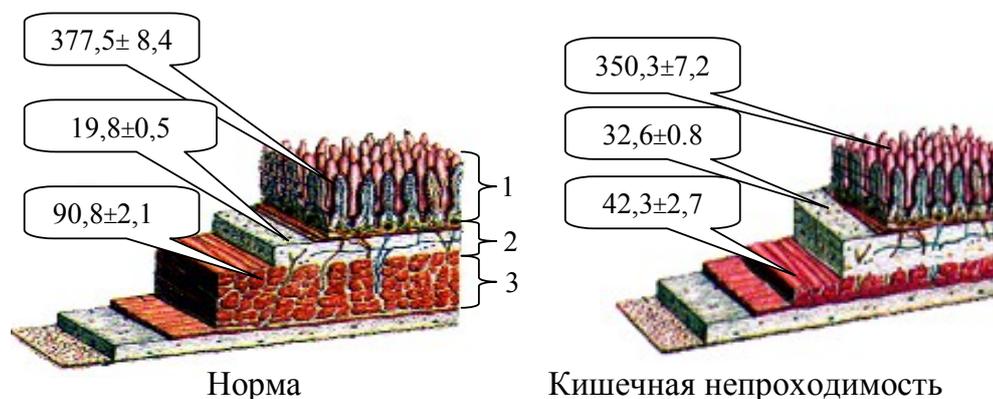


Рис. 1. Морфометрические изменения оболочек стенки тонкой кишки при экспериментальной кишечной непроходимости (в мкм).

Обозначения: 1. слизистая оболочка; 2. подслизистая основа; 3. мышечная оболочка.

Длина ворсинок уменьшилась до  $(170,8 \pm 11,4)$  мкм, а их толщина увеличилась до  $(68,3 \pm 3,9)$  мкм. Площадь этих структур существенно не менялась. В смоделированных патологических условиях также отмечалось существенное снижение высоты покровных эпителиоцитов и увеличение диаметра их ядер, что приводило к нарушению ядерно-цитоплазматических соотношений в исследуемых структурах. Последняя величина увеличивалась в 1,15 раза с  $(0,0104 \pm 0,0002)$  до  $(0,0120 \pm 0,0003)$ . Такие изменения приводят к нарушению процессов всасывания и требуют эвакуации содержимого кишечника.

Ультроструктурные исследования гладкой мышечной оболочки стенки ТК в условиях механической кишечной непроходимости показали глубокие деструктивные изменения в светлых миоцитах, которые проявлялись лизисом миофибрилл, разрушением многих оргanelл. Большинство митохондрий имели светлый матрикс, редуцированные кристы, поврежденные мембраны. Цистерны и каналы эндоплазматической сетки и комплекса Гольджи неравномерно утолщены, фрагментированы. Ядра клеток имели удлиненную форму, светлую кариоплазму, на отдельных участках нечеткую кариолемму и неравномерно увеличенные перинуклеарные пространства. При определении значения ЛК в стенке ТК было обнаружено, что оно составляло во второй группе  $(54,5 \pm 1,27)$  мл/мин/100 г ткани, в третьей –  $(37,50 \pm 0,85)$  мл/мин/100 г ткани. Установлено, что на третьи сутки экспериментальной ОНТК в 1,35 раза уменьшается концентрация ионов  $\text{Ca}^{++}$  в мышечном слое стенки ТК по сравнению с интактными животными. Как известно, этому иону принадлежит значительное место в процессах возбуждения и сокращения миоцитов [8].

При исследовании содержания АТФ в ТК наблюдается существенное снижение исследуемого показателя в первые сутки эксперимента. У экспериментальных животных с ОНТК уровень АТФ составил 56,8% от аналогичного показателя в группе контроля и, соответственно, 74,0% по сравнению с животными, которым была произведена лапаротомия. Таким образом, значительное уменьшение содержания АТФ в стенке ТК белых крыс наблюдается за счет патологических изменений, вызванных ОНТК.

Результаты экспериментальных исследований указывают на необходимость включения в лечебный комплекс декомпрессии пищеварительного канала, обеспечение миоцитов и мышечного слоя ТК ионами кальция и АТФ.

При исследовании степени ЭИ у больных ОНТК при благоприятном течении послеоперационного периода значение ЛИИ до операции составляло  $(2,91 \pm 0,13)$  ед и увеличение этого показателя наблюдалось на первые и третьи сутки после операции (в 1,5 и 1,3 раза соответственно). Только на 6-8 сутки послеоперационного периода значение ЛИИ нормализовалось. У пациентов этой группы в первые сутки после операции наблюдалось существенное повышение уровня МСМ (на 31,5%) с постепенным уменьшением – с 5-го дня и нормализацией на 6-8 сутки послеоперационного периода.

У прооперированных пациентов появление перистальтических звуков кишечника на 1-2 сутки после операции было зарегистрировано в 61,5% наблюдений, а отхождение газов происходило в 80,3% больных только на 3-5 сутки после операции и у всех - до конца 7 дня. Назогастроинтестинальная интубация (НГИИ) у больных ОНТК была использована в 67,2% случаев, одномоментная декомпрессия ТК во время операции - у 6,6% пациентов.

Выполнение во время операции неадекватного метода декомпрессии желудочно-кишечного тракта при ОНТК может быть одной из причин неудовлетворительных результатов лечения у этих пациентов. Существует мнение, что достаточно эффективным способом декомпрессии ТК является НГИИ [10,11]. В то же время наш клинический опыт свидетельствует о случаях неэффективного дренирования этого органа в послеоперационном периоде таким методом: у 5-ти пациентов с ОНТК при релапаротомии нами установлена неэффективность НГИИ. При наличии противопоказаний к применению НГИИ использовали "открытые" методы. В этих случаях мы применяли разработанный нами способ энтеростомии, который заключается в том, что дренирующую трубку вводят в раздутую петлю ТК через сформированный перед тем и подшитый к брюшной стенке анастомоз по Брауну [12].

Однако, преимущества различных методов дренирования все еще являются дискуссионными и вопрос выбора того или иного способа декомпрессии ТК во время операции у больных ОНТК окончательно не решен.

При проведении ретроспективного анализа историй болезней умерших больных с ОНТК было установлено, что операции выполнены у 30 (93,75 %) пациентов, в том числе у 6 больных были проведены релапаротомии.

Были определены факторы, которые отрицательно влияют на течение заболевания: длительность заболевания (более 24 часов – в 83,3% случаев), период течения заболевания (86,7% больных поступили в 2-3 периоде), расширение объема оперативного вмешательства и увеличение его продолжительности (в 50,0% случаев длительность составила более 2 часов и в отдельных случаях – более 4 часов), нарушение функции желудочно-кишечного тракта (у 100,0% пациентов), наличие хронической сопутствующей патологии (у 86,7% больных). Преобладала сердечно-сосудистая и легочная патологии, а также их сочетание.

Декомпрессия тонкой кишки с помощью назогастроинтестинальной интубации была применена у 18 больных (45,0 %), одномоментная декомпрессия во время выполнения операции – у 3 (7,5 %), декомпрессия с помощью конечной илеостомы или подвесной илеостомы – в 4 случаях (12,5 %). Причинами летальных исходов были: полиорганная недостаточность – у 24 пациентов (75,0 %), сердечно-легочная недостаточность—в 7 случаях (21,88 %) и в 3,1 % случаев наблюдалась эмболия легочной артерии.

**Обсуждение.** Клиническими исследованиями установлена целесообразная и эффективная этапность в проведении операции у больных с ОНТК – лапаротомия, интубация ТК с эвакуацией кишечного содержимого, ликвидация непроходимости, промывание брюшной полости и ее дренирование по показаниям. Во время операции выполнение хирургических манипуляций должно быть направлено на ликвидацию непроходимости кишки с обязательной декомпрессией тонкой кишки и при необходимости – проведение этого мероприятия после операции.

Учитывая наш опыт лечения больных с ОНТК и для избежания возможных тактических ошибок во время операции мы предлагаем следующий алгоритм выбора способа интубации ТК при имеющихся абсолютных показаниях к декомпрессии желудочно-кишечного тракта (рис. 2).

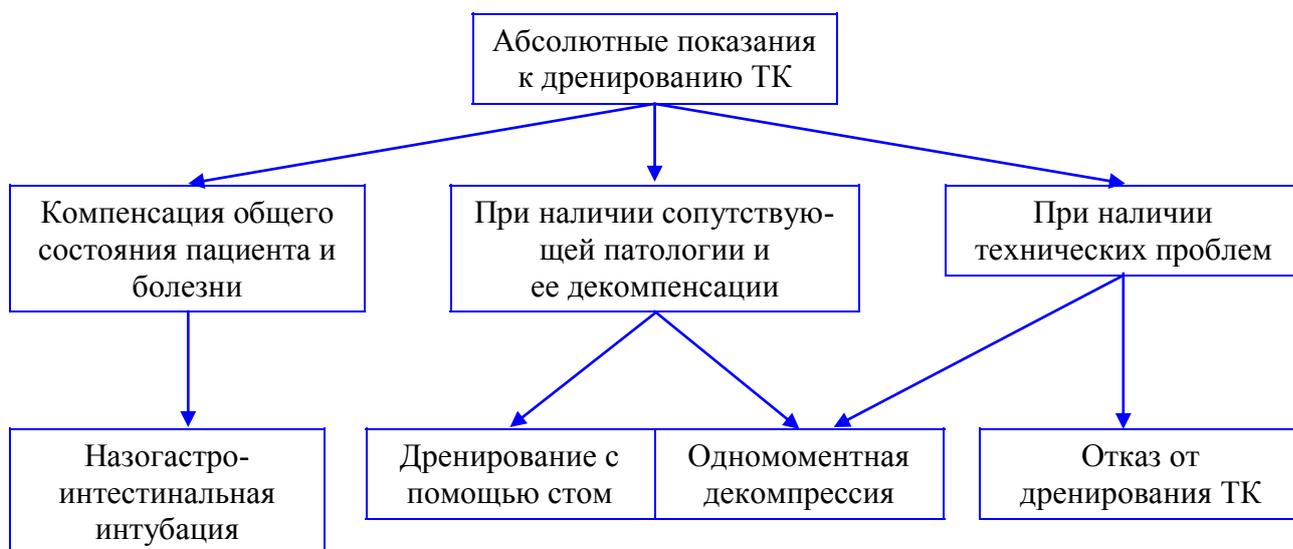


Рис.2. Алгоритм выбора способа интубации ТК.

При невозможности проведения декомпрессии ТК использовали другие методы дезинтоксикации организма больного. Выбор способа интубации ТК должен проводиться с учетом не только диагноза и изменений в этом органе, но и с имеющейся конкретной интраопера-

ционной ситуацией.

Важное значение в благоприятном исходе заболевания имеет правильное ведение больных в послеоперационном периоде. Наряду с общепринятыми принципами лечения важное значение имеет раннее восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Учитывая результаты наших предыдущих исследований [4], нами предложена схема медикаментозного воздействия на гладкие мышцы ТК в послеоперационном периоде. В первые сутки после операции, на фоне общепринятой коррекции ОЦК и других физиологических констант организма больного, проводили введение препаратов-антагонистов кальция, что приводило к торможению моторики желудочно-кишечного тракта и переходу ко второму периоду течения послеоперационных нарушений двигательной активности этого органа. Кроме этого, в до- и послеоперационном периодах назначали α-токоферола ацетат, концентрированные растворы глюкозы, эссенциальные фосфолипиды, растворы тиотриазолина. Использование этих препаратов улучшает энергетический обмен и обеспечивает профилактику и лечение функциональной непроходимости ТК после операции у этих больных.

На вторые-третьи сутки после операции проводили стимуляцию моторики кишечника путем проведения внутрисполостного пневмомассажа этого органа кислородом с параллельным введением препаратов кальция.

Проведение такой терапии позволяет возобновить моторику желудочно-кишечного тракта у больных после операции на 2-3 сутки, что дает возможность перевести пациента на энтеральное питание, скорее удалить интубационный зонд, что улучшает качество жизни пациентов в послеоперационном периоде. Это приводит к уменьшению частоты общих осложнений в 2 раза и сокращает время пребывания больных в стационаре на 2-3 суток.

#### **Выводы.**

1. У больных с острой непроходимостью тонкой кишки наблюдаются значительные морфо-функциональные изменения в пораженном органе, которые существенно влияют на исход заболевания и требуют проведения специальной коррекции.

2. Острая непроходимость тонкой кишки является заболеванием, лечение которого требует индивидуализации на всех этапах оказания хирургической помощи.

3. Выбор метода декомпрессии тонкой кишки у больных при ее острой непроходимости зависит от степени поражения этого органа, общего состояния пациента, от операционной ситуации и является индивидуальным для каждого пациента.

4. Коррекция моторно-эвакуаторных нарушений тонкой кишки после операции должна быть направлена на восстановление нормального метаболизма в стенке пораженного органа и нормализацию функционального состояния пациента в целом.

5. Перспективным направлением для выбора оптимальной и целесообразной хирургической тактики при лечении пациентов с острой непроходимостью тонкой кишки является составление конкретных индивидуализированных хирургических протоколов с учетом тяжести общего состояния больного и степени поражения тонкой кишки.

#### **Использованная литература:**

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. / Г.Г.Автандилов - М.: Медицина, 1990. 216 с.
2. Астапенко В.Г. Ошибки и осложнения в хирургии «острого живота» // Минск: Виш. Школа, 1982. 189 с.
3. Бенедикт В.В., Гнатюк М.С., Голда Ю.М. Особливості змін показників неспецифічної резистентності організму у хворих на перитоніт.
4. Здобутки клінічної та експериментальної медицини. Збірник наукових праць XLV підсумкової науково-практичної конференції. Випуск 7. Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. С. 65-66.
5. Бенедикт В.В. Спосіб лікування функціональної непрохідності тонкої кишки після абдомінальних опе-

- рацій // Харківська хірургічна школа, 2009. № 4.1(36). С.146-148.
6. Бойко В.В., Криворучко И.А., Брусницына М.П. Особенности современной хирургической доктрины при лечении больных с острой непроходимостью кишечника // Харківська хірургічна школа. 2004. № 1-2. С.6-8.
  7. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. 1981. №10. С. 38-42.
  8. Ковальчук Л.А. Способ оперделения кровотока слизистой желудка // Патофизиологическая физиология и экспериментальная терапия. 1984. № 5. С.78-80.
  9. Костерин С.А. Транспорт кальция в гладких мышцах. Киев. Наукова думка, 1990. 216 с.
  10. Манько В.В., Вплив хлорпромазину на  $Ca^{2+}$ - транспортні системи плазматичної мембрани секреторних клітин слинної залози личинки *Chironomus plumosus* L // Український біохімічний журнал. 2000. Т.72, № 2. С. 36-41.
  11. 50 лекцій по хирургии // Под ред. В.С.Савельева М.:Медиа Медика, 2003. 408 с.
  12. Радзиховский А.П. Релапаротомия // Киев: Феникс, 2001. 360 с.
  13. Спосіб ентєростомії № 55573. Декларацийний патент на винахід 15.04.2003 бюл. № 4. В.В.Бенедикт.
  14. Cohn W.E., Carter C.E. The separation of adenosine polyphosphates by ion exchange and paper Chromatography // J.Amer.Chem.Soc. 1950. №2. P. 4273-4275.

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕБИОЛОГИЧЕСКИХ ТКАНЕЙ, ПРИЧИНЁННЫХ НАЦИОНАЛЬНЫМИ УЗБЕКСКИМИ НОЖАМИ

Ф.Х. Бойманов, С.И. Индияминов, Т.М. Мардонов

Самаркандский Государственный Медицинский Институт,  
Бюро судебной медицинской экспертизы УЗО Самаркандской области

**Ключевые слова:** колото-резаное повреждение, небиологические ткани, национальный нож.

**Таянч сўзлар:** санчилган-кесилган жароҳат, нобиологик тўқима, миллий пичок.

**Key words:** chipped and cut damage, not biological fabric, national knife

В статье приведены характерные признаки колото-резаных повреждений небиологических тканей, полученных в ходе экспериментальных исследований на плотной джинсовой ткани, причиненных узбекскими ножами «пичак». Медико-криминалистическими исследованиями ткани устанавливается не только характер и механизм образования повреждения, также видовые признаки, которые в последующем позволят провести сравнительное исследование при идентификационной экспертизе орудия преступления.

### ЎЗБЕК МИЛЛИЙ ПИЧОҒИ ТАЪСИРИДА ЕТКАЗИЛГАН НОБИОЛОГИК ТЎҚИМАЛАРНИНГ САНЧИЛГАН-КЕСИЛГАН ЖАРОҲАТЛАРИ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ф.Х. Бойманов, С.И. Индияминов, Т.М. Мардонов

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти,  
Самарканд вилояти ССБ суд тиббий экспертиза бюроси

Мақолада ўзбек миллий пичоғи таъсирида зич жинси матосига эксперимент ўтказиш орқали нобиологик тўқималарнинг санчилган-кесилган жароҳатлари хусусиятлари келтирилган. Тиббий криминалистик текширувлар ёрдамида матоҳда нафақат жароҳат характери ва механизми, шунингдек жиноят қуроли идентификацион экспертизаларида таққословчи текширувлар турига хос белгиларни ўтказиш ва аниқлаш имкониятини беради.

### MORPHOLOGICAL FEATURES OF CHIPPED AND CUT DAMAGES OF THE NOT BIOLOGICAL FABRICS CAUSED BY NATIONAL UZBEK KNIVES

F.H. Boymanov, S.I. Indiaminov, T.M. Mardonov

Samarkand State Medical Institute,

Bureau of judicial medical examination of UZO of the Samarkand area

Characteristic signs of the chipped and cut injuries of not biological fabrics received during the pilot studies on dense denim caused by the Uzbek knives - "pichak" are given in article. Not only the character and the mechanism of formation of damage, also specific signs which in the subsequent will allow to conduct a comparative research at identification examination of the tool of crime is established by medico-criminalistic researches of fabric.

Морфологические свойства повреждений острыми орудиями зависят не только от анатомической особенности травмируемой области, но и покрывающей тело одежды, а также конструктивных особенностей повреждающего объекта. Оба этих фактора в научной литературе недостаточно освещены в случаях причинения повреждений национальными ножами [5]. Узбекские ножи («пичак») различаются не только по своему назначению, но и по материалу, декору и способу изготовления. Это определяется особенностями местных традиций, ремесленными приёмами, которые веками выработались различными школами мастеров. Известными центрами по сей день считаются Хива, Бухара, Самарканд, Чуст, Карасу, Шахрихан. Для ношения ножей используются кожаные или латунные ножны, которые также являются произведениями ремесленного творчества мастеров Узбекистана [3].

В практике судебной медицины совокупность многих данные позволяют максимально точно сделать вывод о слеодообразующих свойствах предмета. Необходимость комплексного исследования касается также экспериментальных повреждений [1,2]. В связи с этим исследователи обращают пристальное внимание на изучение колото-резаных повреждений биологических тканей и, прежде всего, кожи, немаловажное значение приобретает также экспертная оценка повреждений одежды [4].

**Цель исследования.** На основании экспериментальных повреждений небиологиче-

ских тканей выявить признаки, позволяющие индивидуализировать национальные узбекские ножи.

**Материалы и методы.** В эксперименте изучены характерные признаки колото-резаных повреждений на плотном джинсовом материале, причиненных узбекскими ножами «пичак». Проведено исследование экспериментальных колото-резаных повреждений плотного джинсового материала, нанесённых однолезвийными клинками национального узбекского ножа, который предварительно накладывался в пенопласт—как подлежащий объект. Целенаправленно исследовались (визуально, стереомикроскопически, математически, с помощью масштабного фотографирования, измерения) повреждение ткани. При морфологическом исследовании использовались: линейка с ценой деления 0,1 см и штангенциркуль с ценой деления 0,01 см, стерео-микроскоп МБС-2 при боковом освещении и увеличении в 3,6-12,0 раз; цифровой фотоаппарат «Nikon D5300»; макрофотографирование проводилось с использованием микроскопа МБС-2.

Национальные узбекские – чувствские - ножи общей длиной 26,0 см, состоят из рукоятки и клинка, способ крепления плащечный. Рукоять длиной 11,5 см, шириной 3,40 см, толщиной 0,3-0,4см, сечение прямоугольное с закруглёнными углами. Все ножи состоят из погружённой части клинка, толщина которого меньше толщины самого клинка, двух чёрных картонных прокладок, снаружи двух прозрачных пластмассовых пластин, внутренние поверхности которых окрашены в чёрный цвет. Пластины соединены двумя заклёпками из серого металла. Линия режущего края на протяжении 11,5 см прямолинейная, заострённая, на протяжении 14,5 см имеется вырезка (дола) 0,11 см, к концу режущий край переходит в скос лезвия с малым радиусом закругления. Остриё образовано лезвием, оно на ощупь острое. Угол в средней части скоса лезвия между линией обушка и лезвия составляет 53°, на расстоянии 1,00 см от острия – 55°. Ширина клинка на расстоянии 1см от острия в сантиметрах составляет 1,86 см, 2 см – 2,45, 3 см – 2,75, 4 см – 2,96, 5 см – 3,00. По мере удаления от кончика острия ширина клинка продолжает возрастать и составляет на расстоянии 6 см – 3,05 см, 7 см – 3,13, 8 см – 3,13, 9 см – 3,17, 10 см – 3,25. Далее эта тенденция сохраняется, на расстоянии 11 см от кончика острия ширина клинка равна – 3,27, 12 см – 3,30, 13 см – 3,36, 14 см – 3,40 и 14,5 см – 3,50 см.

**Результаты.** Причинённые ножом 83 разреза на плотной хлопчатобумажной (джинсовой) ткани имеют длину в пределах 3,40-3,50 см. Разрезы имеют извилисто-линейную (37%), ломано-линейную (46%), линейную (17%) формы. В верхней части по верхнему краю выступают повреждённые поперечные краевые нити (место вкола). Обушковый конец имеет надрезы углов, придающие концу разреза вид «хвоста ласточки» (51%), в 29% случаев надрезы ткани не отмечаются и тогда обушковый конец принимает округлую форму с потёртостью за счет уплотнения переплетения нитей углами обушка; в 14% случаев отмечался разрыв только одного угла обушкового конца, придающий разрезу Г-образную форму; а в 6% случаев углообразная форма обушкового конца разреза сопровождалась, помимо уплотнения переплетения нитей, потёртостью поверхностно расположенных волокон концевых нитей. Лезвийный конец остроугольной формы, ограничен надсечённой поперечной концевой нитью с пересечением волокон на одном уровне. Несколько отступая от лезвийного конца, под острым углом к оси разреза, располагается углообразный надрез с ровными краями, возникающий от действия режущего края клинка на складку, образовавшуюся при погружении ткани в подлежащий объект.

Таким образом, национальный нож имеет однолезвийный клинок, и в силу наличия острого конца и острого края, обладает свойством колюще-режущего действия. Причинённые на хлопчатобумажной ткани разрезы косо-поперечно расположены к нитям основы с ровными краями, одним раздвоенным обушковым концом и противоположным, дугообразно искривлённым лезвийным концом. При погружении клинка ножа с упором на обушок, обушковый конец принимает форму «ласточкиного хвоста» с уплотнением плетения нитей,

обусловленных относительно широким обушком. Он формирует своими углами обушковые надрывы или надрезы. При отвесном погружении клинка углы обушка оказывают на ткань локальное давящее действие, что приводит к образованию М-образного обушкового конца. Иногда между ветвями конца отмечаются участки потёртости, вызванные обтиранием поверхности обушка. Режущий край клинка, чаще обладающий достаточной остротой, даёт остроугольные лезвийные концы, ограниченные надсечённой или пересечённой поперечной концевой нитью. В то же время малый радиус скоса лезвия оказывает локальное рубящее действие, затрудняющее формирование разреза и приводящее к прогибу плоскости ткани с образованием радиально-расположенных складок, на которые воздействует острый режущий край клинка, образуя дополнительные углообразные повреждения, расположенные рядом с лезвийным концом разреза.

Полученные нами данные могут способствовать более точному и объективному учёту степени влияния изученных факторов, при решении вопроса о конструктивных особенностях клинка колюще-режущего орудия, а именно национального узбекского ножа. По повреждениям джинсовой ткани выявлен ряд морфологических признаков и установлена их зависимость от конструктивных особенностей клинка ножа «пичак».

#### Использованная литература:

1. Андрейко, Л. А. Изменение морфологии колото-резаных ран в зависимости от количества и комбинаций слоев прилегающей одежды: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 23 с.
2. Беляев Л.В., Ермоленко Э.Н. Установление некоторых особенностей клинка колюще-режущего орудия по повреждениям кожи человека и трикотажа одежды. //Судебно-медицинская экспертиза. 2002. №1. С.3-6.
3. Гиясов З.А., Абдуллаев Ш.А., Индияминов С.И. Организация и проведение судебно-медицинской экспертизы трупов при повреждениях острыми предметами// Сборник науч. тр. «Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины и медицинского права». Самарканд-Ташкент, 2004. С.20-25.
4. Иванов И.Н. Современное состояние и перспективные направления научных исследований судебно-медицинской экспертизы колото-резаных повреждений.// Альманах судебной медицины. 2001. Т.4, № 2. С. 35-37.
5. Кушбаков А.М., Индияминов С.И., Мардонов Т.М. Об особенностях колото-резаных ран и разрезов, причинённых национальным узбекским ножом и алгоритм их исследования. //Состояние и пути совершенствования судебно-медицинской службы. Материалы научно-практической конференции. Ташкент, 2012. С.178-181.

**ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ОБРАЗА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ****Л.М. Гарифулина, Н.С. Гойибова, Д.Х. Тураева**  
Самаркандский государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, ожирение, абдоминальное ожирение, факторы риска, дети и подростки.

**Таянч сўзлар:** артериал гипертензия, семириш, абдоминал семириш, хавф омили, болалар ва ўсмирлар.

**Key words:** arterial hypertension, obesity, abdominal obesity, risk factors, children and adolescents.

Приведены данные обследования 55 детей и подростков с ожирением. Было выявлено, что основными факторами риска развития различных типов ожирения у детей, и артериальной гипертензии являются гиперкалорийное питание, гиподинамия, наследственность по ожирению и артериальной гипертензии у обоих родителей и сахарному диабету по материнской линии, а также курение в семьях. Большое значение в прогрессировании ожирения и манифестации артериальной гипертензии имел период пубертата.

**БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА НАСЛИЙ МОЙИЛЛИК ВА ТУРМУШ ТАРЗИНИНГ СЕМИРИШ ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ РИВОЖЛАНИШИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ БАҲОЛАШ****Л.М. Гарифулина, Н.С. Гойибова, Д.Х. Тураева**  
Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

Мақолада семириш билан бўлган 55 та болалар ва ўсмирлар ҳақида маълумот келтирилган. Болаларда учрайдиган турли тип семиришлар ва артериал гипертензиянинг ривожланишида хавф омили сифатида гиперкалорияли озиқланиш, гиподинамия ва семириш ва артериал гипертензияга наслий мойиллик, ота-онадаги артериал гипертензия, қандли диабет, оила аъзоларининг чекиши катта аҳамиятга эга эканлиги аниқланган. Семиришнинг ривожланишида ва артериал гипертензиянинг манифестациясида пубертат давр асосий ўринни эгаллайди.

**EVALUATION OF THE RISK OF HEREDITY AND LIFESTYLE OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY AND ARTERIAL HYPERTENSION****L.M. Garifulina, N.S. Goyibova, D.Kh. Turaeva**  
Samarkand State Medical Institute

Data of a survey of 55 children and adolescents with obesity are given. It was found that the main risk factors for the development of various types of obesity in children, and hypertension are hypercaloric nutrition, inactivity, heredity in obesity and hypertension in both parents and diabetes maternal line, and smoking in families. Great importance in the progression of obesity and the manifestation of hypertension had a period of puberty.

**Актуальность исследования.** До настоящего десятилетия артериальная гипертензия у детей считалась редким заболеванием, но в последние годы она стала регистрироваться чаще, особенно у детей подросткового возраста [3,4]. При этом одним из самых частых факторов, способствующих развитию АГ у детей и подростков, является ожирение. Одним из основных причин выделяют эндотелиальную и вегетативную дисфункции, развивающиеся на фоне ожирения [3,4]. При этом ожирение у детей и подростков приобретает характер пандемии, и с каждым годом число детей увеличивается [1,2]. Развитию АГ и ожирения способствуют многочисленные факторы риска (ФР), так до недавнего времени считалось, что ФР влияют на заболеваемость и смертность в основном в пожилом возрасте. Детей и подростков традиционно относили к группе низкого риска. Однако появившиеся в последние годы данные позволяют взглянуть на эту проблему иначе и обратить внимание на необходимость учета ФР в детском и подростковом возрасте [1,2,3].

В связи с этим перед нами была поставлена цель: определить основные факторы риска развития АГ и ожирения у детей и подростков.

**Материал и методы:** Было обследовано 55 детей с экзогенно-конституциональным ожирением и артериальной гипертензией, которые были выявлены при диспансерных осмотрах в семейных поликлиниках г.Самарканда, колледжах г.Самарканда и Самарканд-

ской области.

Критерием отбора больных послужило определение ИМТ и объёма талии у детей и подростков с выявленным избыточным весом и/или ожирением, который находился выше 97 перцентиля для определенного возраста и пола (ВОЗ 2006). В исследование вошли 25 девочек (45%) и 30 (55%) мальчиков, средний возраст которых составил  $14,35 \pm 0,21$  года (от 10 до 18 лет).

Исследование проводили путем общеклинического стандартного обследования. Массу тела оценивали при помощи процентных таблиц соотношения линейного роста к массе тела или индекса массы тела (индекс Кетле) для определенного возраста и пола (ВОЗ, 1998). Определен объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), соотношение которых является показателем абдоминального ожирения. При значениях  $ОТ/ОБ > 0,85$  у девочек и  $> 0,9$  у мальчиков их состояние расценивалось как абдоминальное ожирение (IDF, 1997).

Дети с экзогенно-конституциональным ожирением были разделены по наличию абдоминального (висцерального) ожирения и наличию АГ. В I группе было 17 человек (16,83%) с равномерным типом ожирения, при  $ОТ 80,11 \pm 1,36$ ,  $ОТ/ОБ 0,87 \pm 0,01$  см. Во II группу вошли 38 детей с АО, при этом ОТ составил  $99,82 \pm 1,3$  см;  $ОТ/ОБ 0,92 \pm 0,009$ . У 20 из них было нормальное АД (IIA группа), и у 18 детей - подтвержденный диагноз АГ (IIB группа). Различия в соотношении  $ОТ/ОБ$  в I и II группах были достоверны ( $P < 0,05$ ). При этом значение ИМТ превышало показатели 97 перцентиля и в среднем составило  $31,27 \pm 0,51$  кг/м<sup>2</sup> при разбросе показателей от 23,5 до 47,2 кг/м<sup>2</sup>. ИМТ в I группе пациентов достигал значений  $28,85 \pm 0,52$  кг/м<sup>2</sup>; во II группе он был значительно выше  $35,37 \pm 0,63$  кг/м<sup>2</sup> ( $P < 0,01$ ).

Группу сравнения составили 20 детей, не имеющих ожирения, в возрасте  $14,31 \pm 0,63$  лет, с  $ОТ 64 \pm 1,51$  см,  $ОТ/ОБ 0,81 \pm 0,02$  см, при этом разница в соотношении  $ОТ/ОБ$  была достоверной с I группой ( $P < 0,01$ ) и II ( $P < 0,001$ ). Девочек было 9, а мальчиков - 11. Данный контингент был отобран в городских семейных поликлиниках г.Самарканда. Все дети были отнесены к I группе здоровья. Среднее значение ИМТ в группе сравнения составило  $19,44 \pm 0,47$  кг/м<sup>2</sup> при разбросе значений от 18,2 до 20,4 кг/м<sup>2</sup>. Разница в значении ИМТ с группой наблюдения достоверна ( $P < 0,001$ ).

Нами применен специальный вопросник по определению анамнеза, генеалогического анамнеза и образа жизни детей с экзогенно-конституциональным ожирением и АГ, а также с определением качества жизни детей, психологической и социальной адаптации.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета программ Statistica 7.0 (StatSoft, USA). Качественные признаки описывались в виде долей и абсолютных значений. Для количественных признаков вычислялись медиана, крайние квартили. Определялся относительный риск заболевания и коэффициент корреляционных взаимосвязей Пирсона.

**Результаты исследования и обсуждение.** Наследственность одна из главных не модифицируемых факторов риска развития ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний. Проводя сравнительный анализ с группой контроля не имеющих ожирения и других хронических заболеваний, было выявлено, что частота ожирения и избыточной массы тела у родственников I степени родства больных основной группы составляла 54,5%, т.е. больше половины близких родственников (родители, сибсы) страдали ожирением или избыточной массой тела, тогда как у близких родственников детей контрольной группы случаи ожирения и избыточной массы тела встречались всего лишь в 20% случаев, т.е. каждый пятый близкий родственник страдал данной патологией.

При оценке индекса массы тела родителей обследованных детей обнаружено, что в семьях детей с равномерным типом ожирения у отцов в 29,4% наблюдается избыток массы тела и в 17,6% — ожирение, а у матерей избыток массы тела наблюдается в 29,4% и ожирение в 17,6%. В 17,6% семей детей с равномерным типом ожирения избыток массы тела или ожирение имели оба родителя.

В семьях детей с абдоминальным ожирением наблюдалась аналогичная картина: при этом наблюдалось преобладание ожирения у матерей в группе детей с АО и АГ (38,8%), и избыточной массы тела у обоих родителей (22,2%).

Риск развития сердечно-сосудистой патологии также был высоким у больных с АО, это было связано с высокой частотой встречаемости заболеваний сердечно-сосудистого тракта, из них эссенциальная артериальная гипертензия встречалась повсеместно и составила 50% и 55,5% у родственников 1 степени родства 2а и 2б группы, а также 75% и 77,7% родственников 2 степени родства (в 2А и 2Б группе соответственно), и также с высокой частотой встречались случаи ишемической болезни сердца и атеросклероза. Так, почти каждый четвертый близкий родственник больного с АО страдал данной патологией (25% и 22,2% соответственно). При анализе наследственности по заболеваемости ИБС и атеросклерозом у больных с равномерным типом ожирения, было выявлено, что данные показатели имели минимальную частоту (5,8%) у больных I степени родства. Также частота АГ у родственников 1 и 2 степени родства наблюдалась в 23,5% и 29,4% соответственно.

Особенным фактором наследственности послужило выявление случаев сахарного диабета в семьях лиц больных АО, так случаи сахарного диабета II типа у родственников 1 степени родства составило 10% и 11,1% в 2А и 2Б группе соответственно. У родственников 2 степени родства наблюдалась большая частота данного состояния 35% и 44,4%. При этом наблюдалось преобладание сахарного диабета по материнской линии, особенно у детей с АО и АГ. Данный фактор еще раз говорит о том, что нарушение углеводного обмена чаще всего связано или обусловлено с ожирением, особенного абдоминального характера.

Выше перечисленные факты характеризуют о том, что однозначно абдоминальное ожирение является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии, а артериальная гипертензия в совокупности с абдоминальным ожирением составляет основные компоненты метаболического синдрома.

При анализе немодифицируемых факторов риска наибольшее значение имеют гиподинамия и нарушение режима питания.

Важным фактором контроля массы тела служит соответствие калорийности рациона энергетическим затратам организма. Энергетическая суточная потребность человека зависит от возраста (с каждым десятилетием после 30 лет уменьшается на 7- 10%), пола (у женщин меньше на 7-10%) и профессии, то есть интенсивности труда.

Особенностью нашей национальной кухни является обилие углеводов и тугоплавких жиров. В связи с этим у большинства больных наблюдалось нарушение в рационе питания выражающиеся в одностороннем углеводистом питании или наличие случаев систематического переедания, употребления фаст-фуда.

Так при анализе характера питания детей по анкетам, было выявлено, что питание всех детей было нерациональным, гиперкалорийным, несбалансированным по питательным веществам как у больных с равномерным типом ожирения, так и у больных с АО. У детей с ожирением наблюдалось употребление избытка твердых жиров, легкоусвояемых углеводов, зачастую дети любили употреблять жаренную картошку, макароны, мучные изделия, сосиски, колбасы, шоколадные батончики, газированные напитки. У 35,2% , 35% и 33,3% детей соответственно в 1, 2А и 2Б группах избыток килокалорий был за счет легкоусвояемых углеводов в напитках, т.е. эти дети потребляли ежедневно соки и/или сладкие газированные напитки до 1-2 литров. У 41,1%, 35% и 44,4% детей соответственно в 1, 2А и 2Б группах гиперкалорийность рациона также была обусловлена частым посещением ресторанов фаст-фуд, употребление большого количества жареной картошки (более 3-х раз в неделю) с потреблением пищи в них, составляющей до 50-75% суточной калорийности. При этом в рационе 58,8%, 65% и 72,2% детей не доставало ненасыщенных жирных кислот (т.е. рыбных блюд и растительных масел), а у 35,2% 25% и 27,7% детей недостаточно пищевых волокон (употребление свежих овощей, фруктов).

У этой категории больных отмечалось пониженное белковое питание, или употребле-

ние копченных и консервированных продуктов. На момент осмотра склонность к избыточному аппетиту была определена во всех группах при этом во всех группах она была одинакова.

Данные факторы усугублялись малоподвижным образом жизни детей.

Образ жизни детей с ожирением характеризовался усиленной школьной нагрузкой и сниженной двигательной активностью. Так, усложненное обучение с посещением 2х и более кружков имели 47% детей с равномерным типом ожирения, и по половине детей (50%) в каждой из групп с абдоминальным ожирением.

Сниженная двигательная активность отмечалась у 58,8% детей с равномерным ожирением и у 60% и 72,2% детей с АО и детей с АО и АГ соответственно. Дети 1 группы проводили в сутки  $3,9 \pm 1,4$  часа перед телевизором и/или компьютером, а дети с АО и АО и АГ по  $4,5 \pm 1,1$  и  $4,3 \pm 1,2$  часа соответственно, что ещё больше усугубляло гиподинамию и вызывало психоэмоциональное перенапряжение. Зачастую дети не ходили на занятия физической культуры в школе.

Только примерно одна четвертая часть детей в группе с равномерным типом ожирения (23,5%), и одна пятая часть детей с АО и АО и АГ (по 20% и 16,6%) периодически занимались физическими упражнениями. Наиболее часто упоминается бег, утренняя зарядка, тренажерный зал, футбол, волейбол, плавание. У детей сельской местности так же было ограничение в физической нагрузке, чаще всего родители детей жаловались на отказ ребенка от работы по дому или хозяйству.

При анализе аналогичных факторов у лиц контрольной группы было выявлено, что зачастую они вели правильный образ жизни, и случаи систематического переедания здесь отмечены не были, только в 10% случаев были выявлены случаи одностороннего углеводистого питания.

Также случаи гиподинамии встречались в значительно меньшем процентном соотношении, что составило 15%.

Курение - наиболее управляемый фактор риска. Основная профилактическая работа должна быть направлена на разъяснение отдаленных последствий курения. Следует учитывать, что девочкам труднее отказаться от курения, чем мальчикам. Курение табака девочками детородного возраста и беременными женщинами отрицательно влияет на кровообращение будущего плода, даже если женщина бросит курить на время беременности. Важную роль в пропаганде вреда курения должны играть родители. Установлено, что в некурящей семье дети очень редко начинают курить. К сожалению, в последние годы распространенность курения не только не уменьшилась, но и увеличилась среди мальчиков на 20%, а среди девочек на 40%.

Проведенное нами исследование показало, что в обследованной группе детей и подростков с ожирением различного типа курят 3 (12%) девочки из 25 и 10 (33,3%) мальчиков из 30 курят и в том числе употребляют насвай. При этом было выявлено, что курить данный контингент детей начал в возрасте 10-12 лет. Проведенный опрос выявил, что в семьях девочек оба родителя курят чаще - 16%, чем в семьях мальчиков - 13,3%. Практически в половине обследованных семей курят отцы: 32% в семьях девочек и 50% в семьях мальчиков. Примерно в каждой шестой и седьмой семье курят матери: 16% в семьях девочек и 13,3% в семьях мальчиков.

Большой вклад в не модифицированные факторы риска вносят социальные факторы, так основная масса людей составляющих контрольную группу с отсутствием хронических заболеваний была из социально благополучных семей 75% (15) с высоким уровнем образования родителей, так, высшее образование в данной выборке имели 50% (10) родителей. Тогда как, несмотря на сравнительно высокий уровень жизни у 33 (60%) больных с ожирением, количество родителей с высшим образованием составило всего у 18 (32,7%) родителей. При распределении по группам было выявлено, что особых различий в образовательном уровне родителей не было (29,4%; 35%; 33,3% соответственно в 1, 2А и 2Б группе).

Данные факторы еще раз подтверждают особую роль социальных факторов, в частности наличие образования в формировании здорового образа жизни. При определении достоверности факторов риска выявлено, что наибольшее значение в развитии АО имеет наследственность по ожирению, особенно по материнской линии ( $p < 0,05$ ), а для детей с АГ - отягощенность по АГ у обоих родителей и сахарному диабету по материнской линии ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$ )

Для всех сравниваемых групп достоверным фактором риска являлись избыточное калорийное питание, гиподинамия ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$ ). В развитии АГ имел значение индекс массы тела и объем талии, а также курение в семьях родителей. Для развития АО и АГ с АО период пубертата ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы:** из факторов риска наибольшее значение в развитии АО имеет наследственность, особенно по материнской линии, а для детей с АГ отягощенность по АГ у обоих родителей и сахарному диабету по материнской линии. Для всех сравниваемых групп достоверным фактором риска являлись избыточное калорийное питание, гиподинамия. В развитии АГ имели значение индекс массы тела и объем талии, для развития АО и АГ с АО период пубертата.

#### Использованная литература:

1. Аверьянов, А.П. Ожирение у детей и подростков: клиничко – метаболические особенности, лечение, прогноз и профилактика осложнений. Международный эндокринологический журнал. 2009. № 4 (22).
2. Дедов, И.И. и соавт. Ожирение в подростковом возрасте. Результаты российского эпидемиологического исследования. Терапевтический архив. 2007. Т. 79. № 10. С. 28-32.
3. Ровда, Ю.И. Некоторые аспекты метаболического синдрома у детей и подростков // Педиатрия. 2010. №4. С. 111-115.
4. Яковлева, Л.В. Взаимосвязи повышенной массы тела, метаболических нарушений и повышения артериального давления у детей подросткового возраста. // Педиатрия. 2010. Т. 89. № 5. С. 36-39.

УДК 616.314.17-008.1-06:616.155.34-085.356:547.814.5-092.9

**ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ ПРИ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ БАКТЕРИАЛЬНО-ИММУННОМ ПАРОДОНТИТЕ И ИХ  
КОРРЕКЦИЯ ФЛАВОНОЛОМ****А.Е. Демкович**ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет  
имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины», Тернополь, Украина**Ключевые слова:** бактериально-иммунный пародонтит, фагоцитоз, моноциты, кверцетин.**Key words:** bacterial-immune periodontitis, phagocytosis, monocytes, quercetin.

Цель исследования заключалась в оценке активности нейтрофилов крови при экспериментальном бактериально-иммунном пародонтите и выяснении влияния флавонола кверцетина на его показатели. В статье приведены результаты исследований показателей спонтанного и активированного теста с нитросиним тетразолием на 14-е сутки экспериментального бактериально-иммунного пародонтита и после коррекции его кверцетином (в тот же период эксперимента). При этом приводятся данные о характере изменений нейтрофильной активности в процессе формирования воспалительного очага в пародонтальном комплексе. Применение флавонола кверцетина, который, воздействуя на иммунные процессы, ограничивал воспалительную реакцию в тканях пародонта и приводил к снижению активности нейтрофилов относительно показателей животных, которым не вводили этот препарат. В результате применения кверцетина показатели активности нейтрофилов приближались к величинам контрольной группы.

**CHANGES OF ACTIVITY OF NEUTROPHILS OF BLOOD AT EXPERIMENTAL BACTERIAL AND  
IMMUNE PERIODONTAL DISEASE AND THEIR CORRECTION BY FLAVONOL****A.E. Demkovich**

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

The purpose of the study was to evaluate the activity of neutrophils in the blood under the condition of the experimental bacterial-immune periodontitis and to clarify the effect of flavonol quercetin on its parameters. The article presents the results of research on the indices of the spontaneous and activated test with nitrosin tetrazolium on the 14<sup>th</sup> day of the experimental bacterial-immune periodontitis and after correction with quercetin (in the same period of the experiment). In this case, data on the nature of changes in neutrophilic activity in the process of formation of inflammatory focus in the periodontal complex are given. The use of flavonol quercetin, which, acting on the immune processes, limited the inflammatory response in the periodontal tissues and led to a decrease in neutrophil activity relative to the rates of animals that did not receive the drug. As a result of the use of quercetin, the activity of neutrophils approached the values of the control group.

**Введение.** В настоящее время отмечается значительный рост воспалительных заболеваний пародонта и «омоложение» контингента пациентов с данной патологией. Пародонтит – это сложный аутоиммунный и нейротрофический процесс. Изучению данного вопроса посвящено значительное количество научных исследований [1]. Однако в реальной практической работе врача-стоматолога нет, к сожалению, существенных изменений в процессе лечения, приносящих за короткий период времени результаты (выздоровление или достижение долговременной ремиссии). Пародонтит характеризуется наличием устойчивых прогрессирующих морфофункциональных изменений с формированием хронического инфекционного очага, проявляется не только на местном уровне, но и на уровне целого организма [2].

В последнее время накоплено много подтверждений тому, что в результате заболевания пародонта может возрастать риск системных болезней. Это касается, например, коронарной болезни сердца, инфаркта миокарда, инсульта, артериосклероза, опасности преждевременных родов. Терапия заболеваний пародонта считается сложной проблемой [3]. Известные методы лечения требуют новых подходов их решений на основе патогенетически обоснованных разработок и усовершенствований.

Актуально более глубокое и всестороннее изучение характера нарушений иммуноло-

гических процессов в механизмах развития данной патологии как одной из важных звеньев патогенеза [4]. В настоящее время общепризнано, что одно из ключевых звеньев в иммунной системе занимает фагоцитоз, который рассматривается не только как инструмент противоинфекционного иммунитета, но и как универсальный эффектор, реагирующий на многочисленные сигналы о дестабилизации внутренней среды организма и является одной из ключевых патогенетических звеньев развития и протекания иммунных и воспалительных реакций [5].

Установлено, что флавонол кверцетин является мощным антиоксидантом, который проявляет также антиишемическое, мембраностабилизирующее и иммуномодулирующее действие, эффективно влияет на энергетический обмен в миокарде, при этом снижает потребность его в кислороде, проявляет антиаритмические и анаболические эффекты, имеет значительный восстановительный потенциал [6].

Противовоспалительные и противоаллергические эффекты связаны также со способностью кверцетина подавлять кальций-АТФазу и синтез лейкотриенов. Флавонол способен повышать содержание клеток иммунной системы в крови (фагоцитов, Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов), в результате чего уменьшаются проявления вторичной иммуносупрессии [7], и может быть перспективным в плане исследования его свойств при пародонтите.

**Целью данного исследования** было выяснить влияние флавонола кверцетина на показатели метаболической активности нейтрофилов крови при экспериментальном бактериально-иммунном пародонтите.

**Методика.** Исследование проведено на белых беспородных клинически здоровых крысах-самцах массой 150-200 г в условиях вивария. Эксперименты проводились с соблюдением общих правил и положений Европейской Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и других научных целей (Страсбург, 1986), общих этических принципов экспериментов на животных (Киев, 2001). Животные находились в течение всего времени наблюдения на стандартном пищевом рационе, сбалансированном по элементам пищи со свободным доступом к воде. Крысы были рандомизировано разделены на 3 группы: I – интактные животные, контроль (n = 10); II – животные с экспериментальным пародонтитом на 14-е сутки исследования (n = 8); III – животные с экспериментальным пародонтитом на 14-е сутки исследования, которым вводили кверцетин (n = 8). Экспериментальный бактериально-иммунный пародонтит у опытных животных вызывали путем введения в ткани пародонтального комплекса смеси микроорганизмов, разбавленной яичным протеином [8]. Для усиления иммунного ответа одновременно проводилась инъекция в лапку крысы полного адьюванта Фрейнда. У крыс третьей группы использовали водорастворимый препарат кверцетина (корвитин, производства Борщаговского ХФЗ) путем инъекций (100 мг/кг массы животного) в течение 7-ми суток (с 7-ой по 14-е сутки).

На 14-е сутки, в период максимального формирования иммунно-воспалительного процесса, исследуемых животных умерщвляли путем кровопускания под тиопенталовым наркозом. Для дальнейших исследований брали кровь, в которой определяли бактерицидное действие нейтрофилов с помощью теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) [9].

При постановке спонтанного НСТ-теста фагоциты культивировались в присутствии нитросинего тетразолия без предварительной активации клеток, при проведении индуцированного НСТ-теста – к среде культивирования добавляли активатор фагоцитарной реакции. Реакцию оценивали путем подсчета 100 нейтрофилов на наличие в цитоплазме гранул и зерен диформаза. В цитоплазме клеток, которые положительно реагировали с НСТ, зафиксировано выпадение гранул формаза сине-фиолетового цвета. При отрицательной реакции с НСТ – гранулы формаза в цитоплазме клеток отсутствовали. Для характеристики резервных возможностей кислород-зависимого метаболизма определяли показатель резерва и коэффициент метаболической активации.

Полученные цифровые величины статистически обрабатывали с применением пара-

метрических и непараметрических методов статистики с помощью программного обеспечения «Excel» («Microsoft», США) и «STATISTICA» 10.0 («Statsoft», США) [10]. Достоверность различий значений между независимыми количественными величинами определяли при нормальном распределении по U-критерию Манна-Уитни [11].

**Результаты и их обсуждение.** После введения экспериментальным животным в ткани пародонта смеси микроорганизмов разбавленной протеином, развивался воспалительный процесс с выраженными изменениями со стороны мягких тканей нижней челюсти, которые сопровождались отеком и гиперемией слизистой оболочки и по характеру проявления были подобны изменениям, имеющих место у человека [12].

НСТ-тест относят к иммунологическим исследованиям, который позволяет оценить активность кислородно-антимикробной системы фагоцитов, а также фагоцитарную и метаболическую активность этих клеток [13]. Спонтанную кислородную бактерицидность фагоцитирующих клеток обозначают как спонтанный НСТ-тест, этот же показатель при стимуляции клеток активатором фагоцитарной реакции принято обозначать как стимулированный НСТ-тест.

Исследуя количество диформазаположительных клеток при постановке активированного НСТ-теста у крыс с экспериментальным бактериально-иммунным пародонтитом на 14-е сутки развития воспалительного процесса в пародонтальном комплексе, было обнаружено уменьшение количества нейтрофилов с данными свойствами в 1,47 раза ( $p < 0,01$ ) относительно контрольной группы. Вместе с тем при определении величины данного показателя при спонтанном НСТ-тесте результаты оказались противоположного направления, то есть количество диформазаположительных клеток увеличилось в 1,57 раза ( $p < 0,01$ ) по сравнению с интактными животными (таблица 1), что является проявлением повышения кислородной бактерицидности лейкоцитов.

Таблица 1.

**Влияние кверцетина на показатели НСТ-теста нейтрофилов крови белых крыс с экспериментальным бактериально-иммунным пародонтитом (M±m)**

Показатели	Контроль. Интактные животные	Животные с экспериментальным пародонтитом	
		на 14-е сутки исследования	на 14-е сутки исследования + кверцетин
Количество животных	10	8	8
Диформазаположительные клетки в активированном тесте (%)	31,07±1,01	21,20±0,74 $p_1 < 0,01$	27,51±0,84 $p_1 < 0,05; p_2 < 0,01$
Диформазаположительные клетки в спонтанном тесте (%)	14,39±0,84	22,54±0,90 $p_1 < 0,01$	16,90±0,80 $p_1 < 0,05; p_2 < 0,01$
Коэффициент метаболической активации	29,23±1,91	20,07±0,81 $p_1 < 0,01$	26,87±0,85 $p_1 > 0,05; p_2 < 0,01$
Показатель резерва кислород-зависимого метаболизма	2,24±0,17	0,98±0,07 $p_1 < 0,01$	1,62±0,09 $p_1 < 0,01; p_2 < 0,01$

*Примечания:  $p_1$  – достоверность различий по отношению к интактным животным;  
 $p_2$  – достоверность различий по отношению к животным с пародонтитом (14-е сутки).*

При этом изменилась также величина коэффициента метаболической активации. Так, на 14-е сутки развития бактериально-иммунного пародонтита он уменьшился в 1,46 раза ( $p < 0,01$ ) по сравнению с контролем.

Что касается показателя резервных возможностей кислород-зависимого метаболизма, то при его определении была обнаружена аналогичная тенденция к уменьшению. В частности, у крыс с экспериментальным генерализованным пародонтизом он уменьшался в 2,29 раза относительно интактной группы ( $p < 0,01$ ).

Применение флавонола кверцетина в дозе 100 мг / кг в течение 7-ми дней внутримышечно приводило к увеличению диформазаположительных клеток в индуцированном тесте с нитросиним тетразолием в 1,30 раза ( $p < 0,01$ ) в крови по сравнению с такими показателями группы животных с экспериментальным пародонтизом на 14-е сутки, не получавших этого вещества. Полученные результаты свидетельствуют о его влиянии на клеточное звено неспецифической резистентности организма, и может быть показателем повышенной готовности их к завершению фагоцитоза (таблица 1, рисунок 1).

Следует заметить, что при сравнении вышеупомянутого показателя активности фагоцитирующих клеток на 14-е сутки экспериментального пародонтиза с тем, который был определен в данный период исследования, но у животных, которым вводили кверцетин, оказалось, что он оставался на более низком уровне относительно показателя контрольной группы животных (в 1,13 раза,  $p < 0,05$ ).

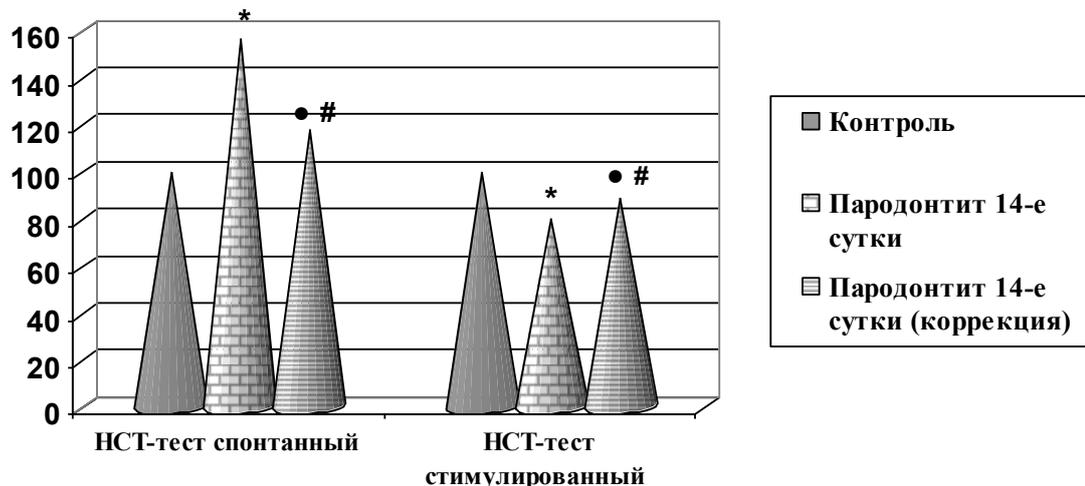


Рис. 1 – Изменения показателей НСТ-теста лейкоцитов крови крыс в условиях развития экспериментального пародонтиза и при коррекции кверцетином (в % от контроля).

Примечания: \* – достоверность различий относительно интактных животных ( $p < 0,01$ );

● – достоверность различий относительно интактных животных ( $p < 0,05$ );

# – достоверность различий относительно животных с пародонтизом на 14-е сутки эксперимента ( $p < 0,01$ ).

Анализируя изменения показателей спонтанного НСТ-теста лейкоцитов крови экспериментальных животных с пародонтизом, которые получали флавонол в процессе развития воспалительной реакции, было выявлено более высокий уровень содержания диформазаположительных клеток (в 1,33 раза;  $p < 0,01$ ) по сравнению с животными, которые исследовались на 14-е сутки и не получали средство. Вместе с тем данный показатель оказался более высоким относительно показателя, который был у крыс контрольной группы (в 1,17 раза;  $p < 0,05$ ). Применение кверцетина способствовало повышению величины коэффициента метаболической активации и резерва кислород-зависимого метаболизма соответственно в 1,34 раза ( $p < 0,01$ ) и в 1,65 раза ( $p < 0,01$ ), относительно крыс с экспериментальным бактериально-иммунным пародонтизом на 14-е сутки без коррекции, что является свидетельством положительного влияния его на течение воспалительного процесса в пародонтальном комплексе.

Исследуемый показатель коэффициента метаболической активации после проведенной коррекции флавонолом оставался сниженным по сравнению с данными интактной группы, однако результаты были статистически не достоверны ( $p > 0,05$ ). Показатель резерва кислород-зависимого метаболизма также был ниже (в 1,38 раза;  $p < 0,01$ ) по сравнению с данными животных в такой же срок исследования, но без введения препарата.

Таким образом, приведенные результаты исследования свидетельствуют о положительном эффекте флавонола кверцетина на активность клеточного неспецифического звена резистентности организма, в частности на интралейкоцитарную бактерицидную систему, и течение бактериально-иммунного воспалительного процесса в пародонтальном комплексе.

#### **Выводы:**

1. Положительный спонтанный тест с нитросиним тетразолием нейтрофилов крови подопытных животных с бактериально-иммунным пародонтитом на 14-е сутки указывает на повышенную кислород-зависимую бактерицидную активность их и наличие в крови активаторов, способных повышать функциональную активность фагоцитоза.

2. Снижение показателей индуцированного НСТ-теста, резерва кислород-зависимого метаболизма, коэффициента метаболической активации нейтрофилов в крови крыс с распространенным воспалительным процессом в пародонте на 14-е сутки эксперимента является результатом истощения метаболических резервов данных клеток и нарушений процесса фагоцитоза.

3. Флавонол кверцетин стабилизирует клеточное неспецифическое звено резистентности организма в процессе протекания экспериментального бактериально-иммунного пародонтита, что проявляется увеличением диформазаположительных клеток при активированном НСТ-тесте и снижением при спонтанном НСТ-тесте в крови подопытных животных, и может быть одним из индикаторов стабилизации и затихания воспалительного процесса.

#### **Использованная литература:**

1. Г.И. Гордиенко, Т.М. Бородина, Т.А. Дудина, Г.А. Самсыгина Исследование поглотительной и метаболической активности нейтрофилов периферической крови у детей раннего возраста // Педиатрия. 2003. № 5. С. 1-11.
2. А.Е. Демкович, Ю.И. Бондаренко Патогенетические основы моделирования пародонтита у животных // Достижения клинической и экспериментальной медицины. 2015. № 1 (22). С. 54-57.
3. А.Г. Димитрова, Ю.Г. Коленко Оценка эффективности различных иммуномодуляторов в комплексном лечении генерализованного пародонтита у лиц молодого возраста (18–25 лет) // Современная стоматология. 2013. № 2. С. 38-39.
4. Е.А. Киселева, Е.А. Те, О.Ю. Николаева [и др.] Направленная иммунокоррекция хронического пародонтита // Клиническая стоматология. 2011. № 4. С.80-83.
5. Орлов А.И. Математика случая: Вероятность и статистика – основные факты: учебное пособие. М.: МЗ-Пресс, 2004. 100 с.
6. Ш.Л. Шиманский, В.Н. Чиликин, И.Ю. Малышев [и др.] Фагоцитарная защита пародонта и способы ее активации // Стоматология. 2013. Т. 92, № 5. С. 64-69.
7. D. Andrea G. Quercetin: A flavonol with multifaceted therapeutic applications? // Fitoterapia. 2015. № 106. P. 256-271.
8. Berger. R.L., Casella. G. Statistical Inference 2<sup>nd</sup> ed. Florida: Duxbury Press. 2001. 374 p.
9. A. Demkovych, Yu. Bondarenko, P. Hasiuk Humoral immune reactivity disorders in experimental parodontitis and their correction by flavonol // World of Medicine and Biology. 2017. № 3 (61). P. 97-100.
10. A. Demkovych, Yu. Bondarenko, P.A. Hasiuk Oxidative modification of proteins in the process of experimental periodontitis development // Interventional Medicine and Applied Science. 2017. № 9 (4). P. 218-221.
11. S.L. Miles, M. McFarland, R.M. Niles Molecular and physiological actions of quercetin: need for clinical trials to assess its benefits in human disease // Nutrition Reviews. 2014. Vol. 72, № 11. P. 720-734.
12. V. Thumbigere-Math, B. S. Michalowicz, J. S. Hodges [et al.] Periodontal disease as a risk factor for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw // J. Periodontol. 2014. Vol. 85, № 2. P. 226-233.

## ТЎҒРИ ИЧАК РАКИНИ ДАВОЛАШДА ХРОНОХИМИОТЕРАПИЯНИНГ ТОКСИК АСОРАТЛАРИНИ БАҲОЛАШ

М.А. Каримов, М.А. Абдулхамидов, Ж.А. Ганижонов, Х.Б. Хайдаров, Д.Р. Назиржонов  
Андижон давлат тиббиёт институти

**Таянч сўзлар:** тўғри ичак саратони, химиотерапия, хронохимиотерапия, токсик асоратлар.

**Ключевые слова:** рак прямой кишки, химиотерапия, хронохимиотерапия, осложнения.

**Key words:** rectal cancer, chemotherapy, chronochemotherapy, toxic complications.

Андижон вилоят онкология диспансерида тўғри ичак саратони ташҳиси билан “Д” хисобда турган 70 нафар беморларни химиотерапия ва хронохимиотерапия муолажаларидан сўнг кузатилган ножўя таъсирлар таҳлил қилинди. Химиотерапия олган беморларнинг 80 – 90 % ида ҳар хил кўринишдаги ножўя таъсирлар кузатилади. Бу токсик асоратларнинг кузатилиши цитостатик препаратнинг типик хужайраларга таъсири билан тушунтирилади.

### ОЦЕНКА ТОКСИЧНОСТИ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ ХРОНОХИМИОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ПРЯМОЙ КИШКИ

М.А. Каримов, М.А. Абдулхамидов, Ж.А. Ганижонов, Х.Б. Хайдаров, Д.Р. Назиржонов  
Андижанской государственной медицинской институт

Проанализирована степень токсичности побочных эффектов химиотерапии и хронохимиотерапии (ночная химиотерапия) у 70 пациентов, которые состоят на “Д” учете в Андижанском областном онкологическом диспансере с диагнозом колоректального рака. У 80-90% пациентов наблюдаются побочные эффекты различного вида после химиотерапии. Эти токсические осложнения объясняются действием цитостатиков на типичные клетки.

### ASSESSMENT OF TOXICITY OF SIDE EFFECTS OF CHRONOCHEMOTHERAPY AT PATIENTS WITH THE RECTUM CANCER

М.А. Karimov, М.А. Abdulkhamidov, Zh.A. Ganizhonov, H.B. Haydarov, D.R. Nazirzhonov  
Andijan state medical institute

Degree of toxicity of side effects of chemotherapy and chronochemotherapy (night chemotherapy) at 70 patients who consist on "D" the account in the Andizhan regional oncological clinic with the diagnosis of a colorectal cancer is analysed. At 80-90% of patients side effects of various look after chemotherapy are observed. These toxic complications are explained by action of cytotoxic drugs on typical cells.

Тўғри ичак раки барча ёмон сифатли ўсма касалликларининг 5% ини (6 ўрин), ҳазм тизими ёмон сифатли ўсма касалликларининг 40-45% ини (3 ўрин) ташкил қилади [13]. Ҳар йили бутун дунё бўйича 600 мингдан ортиқ колоректал раkning 80-85%и куйи босқичда (III-IV) аниқланади [3] ва уларнинг ярмидан кўпи шу йили вафот этади. Касаллик дунёнинг иқтисодий ривожланган мамлакатларида (АҚШ, Канада, Япония) кўп учраса, Ҳиндистон, Хитой, Вьетнам давлатларида энг кам учрайди [13]. Ушбу хасталик иқтисодий ривожланган мамлакатларда ривожланмаган мамлакатларга қараганда 10 маротаба кўпроқ учрайди [8].

Тўғри ичак ракини химиотерапия, радиотерапия, жарроҳлик йўли билан даволаш, комбинациялашган ва комплекс даво усуллари мавжуд бўлиб бу усуллар самарадорлиги даволанган беморнинг қанча вақт яшашига қараб баҳоланади.

Колоректал раки консерватив даволашда терапевтик натижа ҳар доим бир қатор ножўя таъсирлар ва асоратлар билан бирга намоён бўлади ва бу ҳолатлар цитостатик дори воситасини организмдаги нафақат хавфли ўсма хужайрасига (атипик) балки нормал хужайрага (типик) цитостатик таъсири билан изоҳланади. Қарийб 80-90 % химиотерапия олган беморларда ҳар хил кўринишдаги ножўя таъсирлар кузатилади [13].

Охириги йилларда хронофармакология тиббиётнинг барча соҳаларида ўрганиб чиқилмоқда [5], лекин адабиётларда онкологик касалликларни даволашда кунлик ритмларга асосланиб химиотерапия ўтказилиши ҳақида маълумотлар жуда кам келтирилган. Хронохимиотерапия – бу цитостатик препаратларни кунлик ритмга (циркадиан) асосланган ҳолда қўлланилиб, химиопрепаратнинг самарадорлигини ошириш ва уни ножўя таъсири

камайтиришга қаратилган хронотиббийнинг бир бўлими [1, 2]. Хронохимиотерапия химиопрепаратларнинг цитостатик самарадорлигини оширади ҳамда дори воситасини ножўя таъсирларини, асоратларини камайтиради [10, 11].

Онкологияда биоритмларга асосланиб ўтказилган химиотерапия беморларнинг яшовчанлигини 2 маротаба узайишига, даволаниш самарадорлигини 1,5 – 2 маротаба ортишига ва организм томонидан заҳарланишни камайиши аниқланган [6, 9].

Адабиётларда келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики биологик ритмга кўра типик (нормал) хужайраларда моддалар алмашинуви кундузи фаол амалга ошса, кечкурунда эса аксинча моддалар алмашинуви сузлашади [12]. Рак хужайраси (атипик хужайра) биоритм қонунига бўйсунмаган ҳолда моддалар алмашинуви куннинг ҳамма вақтида бир хилда фаол амалга ошади ва атипик хужайранинг митотик цикли айнан кечаси содир бўлади [14]. Адабиётларда цитостатик препаратларнинг бир хил дозада куннинг ҳар хил вақтида қўллаб кўрилганда ҳар хил антибластик самара олинганлиги ва ножўя таъсирлар қисман камайганлиги ҳақида маълумотлар келтирилган. Бу ҳолат атипик хужайранинг митотик циклини тунда содир бўлиши билан изоҳланади [7].

Юқорида келтирилган маълумотлар таҳлили тўғри ичак раки муаммосининг нақадар долзарблиги, ечимини кутаётган даволаш масалалари мураккаблигини кўрсатиб турибди.

**Ишнинг мақсади:** тўғри ичак саратонини консерватик даволашда қўлланиладиган цитостатик препаратларнинг хронофармакологияга асосланган ҳолда токсик асоратларини баҳолаш.

**Материал ва текширув услублари:** Андижон вилоят онкология диспансерларида “тўғри ичак саратони” ташҳиси билан “Д” ҳисобда турадиган 2011 – 2016 йиллар давомида даволанган 70 нафар бемор “Хавфли ўсма касалликларини даволаш ва текшириш стандарти”га биноан текширувлардан ўтказилди ва адъювант, неоадъювант ёки симптоматик химиотерапия муолажаларини олган.

Барча беморларни даволанишдан олдин кенгайтирилган умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, қоннинг биохимик таҳлили (билирубин, трансаминаза, креатинин, мочевино, азот мочевино), УТГ ва ЭКГ текширувларидан ўтказилди ва цитостатик препаратлар даволаш стандартига мос равишда тегишли схемалар танланди. Муолажа тугагандан сўнг умумий қон ва сийдик таҳлиллари такрорий кўрилди. тўғри ичак саратонига MAYO, FOLFOX, FOLFIRI, XELOX схемаларидан бири танланди.

1 жадвал.

**БЕМОРЛАРНИ ГУРУҲЛАР БЎЙИЧА ХИМИОТЕРАПИЯ СХЕМАСИ ВА КАСАЛЛИК БОСҚИЧИГА НИСБАТАН ТАҚСИМЛАНИШИ.**

№	Химиотерапия схемаси	Гуруҳ	n	Касаллик босқичи					
				II		III		IV	
				n	%	n	%	n	%
1	MAYO	I	10	0	0	7	70,0	3	30,0
		II	12	0	0	9	75,0	3	25,0
2	FOLFOX	I	16	1	6,3	10	62,5	5	31,2
		II	15	1	6,7	8	53,3	6	40,0
3	XELOX	I	9	1	11,1	5	55,5	3	33,4
		II	8	1	12,5	4	50,0	3	37,5
<b>Жами</b>		<b>I</b>	<b>35</b>	<b>2</b>	<b>5,7</b>	<b>22</b>	<b>62,8</b>	<b>11</b>	<b>31,5</b>
		<b>II</b>	<b>35</b>	<b>2</b>	<b>5,7</b>	<b>21</b>	<b>60,0</b>	<b>12</b>	<b>34,3</b>
<b>Умумий сони</b>			<b>70</b>	<b>4</b>	<b>5,7</b>	<b>43</b>	<b>61,4</b>	<b>23</b>	<b>32,9</b>

1 гуруҳ 35 нафар бемор – вилоят онкология диспансерларида “тўғри ичак раки” ташҳиси билан “Д” ҳисобда турадиган ва адъювант, неоадъювант ёки симптоматик химиотерапия муолажаларини кечкурун (тунда) ўтказилди. Беморларнинг – 10 (28,6 %)

нафари МАУО, 16 (45,7 %) нафари FOLFOX ва 9 (25,7 %) нафари XELOX схемаси бўйича хронохимиотерапия муолажалари ўтказилган. Беморларнинг 14 нафари (40,0 %) аёллар ва 21 нафари (60,0 %) эркакларга тўғри келади. Беморларнинг 2 (5,7 %) нафари II, 22 (62,8 %) нафари III ва 11 (31,5 %) нафари эса касалликнинг IV босқичига муолажаларни олган (1 жадвал).

2 гуруҳ 35 нафар бемор – вилоят онкология диспансерларида “тўғри ичак раки” ташҳиси билан “Д” ҳисобда турадиган ва адъювант, неоадъювант ёки симптоматик химиотерапия муолажаларини кундузи ўтказилди. Беморларнинг – 12 (34,3 %) нафари МАУО, 15 (42,9 %) нафари FOLFOX ва 8 (22,8 %) нафари XELOX схемаси бўйича хронохимиотерапия муолажалари ўтказилган. Беморларнинг 12 нафари (34,3 %) аёллар ва 24 нафари (65,7 %) эркакларга тўғри келади. Беморларнинг 2 (5,7 %) нафари II, 21 (60,0 %) нафари III ва 11 (34,3 %) нафари эса касалликнинг IV босқичига муолажаларни олган (1 жадвал).

**Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.**

1 - гуруҳ беморларга муолажа хронохимиотерапия усулида амалга оширилди. Бунда даволаш стандартидаги схемалардан бири танланди ва дори воситалари организмга кечқурун (шомдан кейин) қуйилди.

2 - гуруҳ беморларда даволаш стандартидаги схемалардан бири танланди ва дори воситалари организмга кундузи қуйилди.

Барча беморлар муолажадан сўнг ноҳўя таъсирлар бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан таъсис этилган умумий заҳарланишни критериясини баҳолаш жадвалига асосан ўрганилди (2 жадвал).

1 - гуруҳ беморларида анорексия 45,7 %, кўнгил айнаши 51,4 %, қусиш 20 %, зарда

2 жадвал.

**ХИМИОТЕРАПИЯ ВА ХРОНОХИМИОТЕРАПИЯ ОЛИГАН БЕМОЛЛАРДА КУЗАТИЛГАН НОҲЎЯ ТАЪСИРЛАР ВА УЛАРНИ ЗАҲАРЛАНИШ ДАРАЖАСИ**

№	Белгилар		Заҳарланиш даражаси									
			0		I		II		III		IV	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Анорексия	I	2	12,5	8	50,0	4	25,0	2	12,5	0	0
		II	1	5,6	6	33,4	6	33,4	4	22,2	1	5,6
2	Кўнгил айнаши	I	0	0	5	27,8	9	50,0	4	22,2	0	0
		II	0	0	1	5,3	12	63,2	6	31,5	0	0
3	Қусиш	I	0	0	4	57,1	2	28,6	1	14,3	0	0
		II	0	0	2	20,0	4	40,0	3	30,0	1	10,0
4	Зарда	I	3	30,0	4	40,0	2	20,0	1	10,0	0	0
		II	1	7,7	7	53,8	3	23,1	2	15,4	0	0
5	Стоматит	I	1	20,0	3	60,0	1	20,0	0	0	0	0
		II	0	0	3	60,0	1	20,0	1	20,0	0	0
6	Таъм бузилиши	I	5	50,0	4	40,0	1	10,0	0	0	0	0
		II	4	36,4	5	45,4	2	18,2	0	0	0	0
7	Ич кетиш	I	2	50,0	1	25,0	1	25,0	0	0	0	0
		II	3	42,8	2	28,6	2	28,6	0	0	0	0

бўлиш 28,6 %, стоматит 11,4 %, таъм бузилиши 28,6 % ва ич кетиши 11,4 % кузатилади.

2 - гуруҳ беморларда анорексия 51,4 %, кўнгил айнаши 54,3 %, қусиш 25,7 %, зарда

бўлиш 37,1 %, стоматит 14,2 %, таъм бузилиши 31,4 % ва ич кетиши 14,2 % беморларда кузатилади.

2 - жадвалдан кўриниб турибдики барча ножўя таъсирлар 2 - гуруҳ беморларга нисбатан 1 – гуруҳ беморларда энгилроқ даражада намоён бўлган.

**Хулоса.** Илмий изланиш натижаси шуни кўрсатдики, хронохимиотерапия муолажалари ўтказилган беморларда анъанавий химиотерапияга кўра организмнинг захарланиши 1,19 маротаба камроқ ва энгилроқ даражада кузатилди.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Арушанян Э.Б., Батурин В.А. Основы хронофармакологии, Ставрополь, 1989. 67 с.
2. Бехтерева И. Я. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности. Л.: Медицина, 1974. 151 с.
3. Васильева Г. С. Хронобиология и хронотерапия злокачественных новообразований (экспериментально—клинические исследования): Автореф. дис.... д—ра биол. наук. Алматы, 1994 78 с.
4. Доброхотов В.Н. с соавт., морфология атипичной клетки. 1964. 111 с.
5. Ефимов М. Л., Васильева Г. С., Коваленко В. Р. и др. // Вопр. онкологии. 1989. Т. 35, N 9. С. 1068—1071.
6. Имянитов Е.Н., практическая онкология Т 6, №2 2005
7. Комарова Ф.И., Рапопорта С.И. Хронобиология и хрономедицина / Под ред. 2-е изд. М.: Триада-Х, 2000. 488 с.
8. Пророков В.В., Малихов А.Г., Книш В.И.. Практическая онкология Т 3, №2 2002
9. Чиссов В.И., Давыдов М.И. онкология национальное руководство 2008 г.
10. Чиссов В.И., Давыдов М. И. Онкология национальное руководства. Москва, Гэотар медиа, 2014. 483 с.
11. Beryozkin M.V., chronofarmakology. 1977, 259 p.
12. Ferlay J., Bray F., Pisani P., Parkin D.M. GLOBOCAN 2002: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. IARC Cancer Base no. 5, version 2.0. – Lyon, France: IARC Press, 2004.
13. Hrushesky W. // Science. 1985. V. 228, N 4695. P. 73—75.
14. Oransky I. et al., Science. 1995. V. 202, N 1269. P. 43—46.

## ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЁГКИХ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЭМФИЗЕМАТОЗНО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО СИМПТОМО-КОМПЛЕКСА ПРИ ПЕЦИЛОМИКОЗЕ

Г.М. Мардиева, А.Б. Рахматов, А.С. Бабаяров  
Самаркандский государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** Гипервентиляция, эмфизема, рентгенография, пециломикоз.

**Таянч сўзлар:** Гипервентиляция, эмфизема, рентгенография, пециломикоз.

**Key words:** Hyperventilation, emphysema, x-rays, pecilomycosis.

Развитие генерализованной эмфиземы возможно при аллергической бронхиальной астме пециломикозной этиологии. Цель исследования – рентгенологически оценить гипервентиляцию лёгких как проявление эмфизематозно-интерстициального рентгенологического симптомокомплекса при пециломикозе. По материалам многолетних наблюдений нами изучены рентгенограммы 74 больных бронхиальной астмой в возрасте от 19 до 70 лет. Рентгенологическая картина и виды эмфиземы зависели от степени и локализации клапанной закупорки бронхов. В раннем периоде бронхиальной астмы рентгенологическая картина лёгких не отличается от обычного фона или проявляется повышением прозрачности легочных полей, расширением объёма площади легких и обеднением легочного рисунка. Рентгенологические изменения в легких наблюдаются у пациентов с длительным течением болезни и проявляются в виде усиления легочного рисунка за счет интерстициального компонента с сетчатоячеистой деформацией в средне-нижних отделах одного или обоих легких, наличие мелкоочаговых теней, расположенных по ходу сосудов бронхов. При поражении бронхо-легочной системы грибами рода *Pecilomyces* развиваются различные формы эмфиземы, которые рентгенологически проявляются в виде эмфизематозно-интерстициального рентгенологического симптомокомплекса и являются самыми неспецифичными в рентгенологической диагностике. Изменения свидетельствуют о различной выраженности симптомов нарушения бронхиальной проходимости и сочетаются с характерной для обструктивного синдрома клиникой.

## ЎПКА ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯСИ ИНТЕРСТИЦИАЛ ЭМФИЗЕМОТОЗЛАРДА ПЕЦИЛОМИКОЗЛАРДА РЕНТГЕНОЛОГИК КОМПЛЕКСИ СИМПТОМИ ҲИСОБЛАНАДИ

Г.М. Мардиева, А.Б. Рахматов, А.С. Бабаяров  
Самарканд давлат тиббиёт институти

Тарқалган эмфизема пециломикоз этиологияли аллергиялик бронхиал астамада ривожланиши мумкин. Тадқиқот мақсади пециломикоздаги эмфизематоз-интерстициал рентген симптоматик комплексининг намоён бўлиши сифатида ўпка гипервентиляциясини рентгенологик жиҳатдан баҳолаш. Узоқ муддатли кузатув маълумотлари асосида биз бронхиал астама бўлган 19 дан 70 ёшгача бўлган 74 та беморларни рентгенографияларини ўргандик. Радиологик суръат эмфиземанинг турлари ва бронхнинг қопқоқ блокиннинг даражаси ва жойлашувига боғлиқ эди. Бронхиал астманинг дастлабки даврида ўпканинг рентгенологик кўриниши одатдагидан фарқ қилмайди ёки ўпка худудининг шаффофлиги, ўпка худудининг кенгайиши ва ўпка патогенезини юқотиши билан намоён бўлади. Ўткир ўпка ичидаги рентгенологик ўзгаришлар касалликнинг узоқ давом этадиган касалликларида кузатилади ва бронхлар томирлари бўйлаб жойлаштирилган кичик марказли соялар мавжудлигида ўпканинг ўрта ва қуйи қисмларида меш хужайра деформацияга эга бўлган интерстициал компонентлар туфайли ўпка моделини кучайиши сифатида намоён бўлади. Бронхо-пулмонал тизими *Pecilomyces* жинси кўзикаринлари таъсирига тушганда, эмфиземанинг турли шакллари ривожланади, бу радиологик жиҳатдан эмфизематоз-интерстициал рентген симптоматик мажмуаси шаклида намоён бўлади ва рентгенологик текширувларда кенг аниқ бўлади. Ўзгаришлар бронхиал обструкция белгиларининг турли кўринишларини кўрсатади ва обструктив синдромнинг клиник хусусиятига эга.

## HYPERVENTILATION AS A MANIFESTATION OF EMPHYSEMATOUS-INTERSTITIAL X-RAY SYMPTOM IN PECIALOMYCOSIS

G.M. Mardieva, A.B. Rakhmatov, A.S. Babayarov  
Samarkand State Medical Institute

The development of generalized emphysema is possible with allergic bronchial asthma of pecilomycotic etiology. The aim of the study was to evaluate the lung hyperventilation radiographically as a manifestation of the emphysematous-interstitial X-ray symptomatic complex in pecilomycosis. Based on the data of long-term observations, we studied the radiographs of 74 patients with bronchial asthma aged 19 to 70 years. The radiological picture and types of emphysema depended on the degree and localization of valvular blockage of the bronchi. In the early period of bronchial asthma, the radiologic picture of the lungs does not differ from the usual background or is manifested by an increase in the transparency of the pulmonary fields, the expansion of the lung area and the impoverishment of the pulmonary pattern. Radiographic changes in the lungs are observed in patients with a prolonged course of the disease and manifest as an enhancement of the pulmonary pattern due to the interstitial component

with a mesh-cellular deformation in the middle-lower regions of one or both lungs, the presence of small-focal shadows located along the vessels of the bronchi. When the broncho-pulmonary system is affected by fungi of the genus *Paecilomyces*, various forms of emphysema develop, which radiographically manifest in the form of an emphysematous-interstitial X-ray symptomatic complex and are most nonspecific in X-ray diagnostics. Changes indicate different manifestations of symptoms of bronchial obstruction and are combined with a clinic characteristic of obstructive syndrome.

В мире насчитывается около 300 млн. человек, страдающих астмой, что составляет 5% населения планеты [2]. При неэффективном лечении может значительно ограничиваться повседневная жизнь пациентов и даже приводит к смерти [3]. Развитие генерализованной эмфиземы возможно при аллергической бронхиальной астме пециломикозной этиологии. Закупорка обусловлена опуханием слизистой бронхиол или бронхов малого калибра вследствие воспалительного процесса под действием экзотоксина, выделяемого грибами рода *Paecilomyces*, бронхиолоспазмом и бронхоспазмом, секрецией вязкой слизи [1,5]. При астматическом приступе бронхиолы могут настолько сокращаться, что продольные складки слизистой почти взаимно соприкасаются [4].

Функциональная сущность легких, в частности, проявляется способностью растягиваться и вздуваться. Восприимчивость, готовность и скорость приспособленности этих механизмов и функций наиболее явно проявляются при психических и соматических напряжениях, главным образом, возникновении болезненных процессов, преимущественно воспалительных и метаболических нарушениях и других патологических нагрузках на организм, включая грибковые поражения.

**Цель исследования** – рентгенологически оценить гипервентиляцию лёгких как проявление эмфизематозно-интерстициального рентгенологического симптомокомплекса при пециломикозе.

**Материалы и методы.** По материалам многолетних наблюдений нами изучены рентгенограммы 74 больных бронхиальной астмой в возрасте от 19 до 70 лет, из них мужчин было 29, женщин -24. Продолжительность заболевания варьировалась от 10 месяцев до 24 лет.

**Результаты исследования.** При патологических состояниях, особенно в клинике и рентгенологии обыкновенное вздутие лёгких называют перерастяжением лёгких (эмфиземой). Местное или общее вздутие не является пределом физиологической возможности лёгких. Патологическая, более или менее статическая эмфизема по существу является болезнью дыхательных поверхностей стенок альвеол с чрезмерным, продолжительным растяжением альвеол с истончением, фенестрацией, снижением количества и разрывом перегородок, истончением эластических волокон и нормальной ретрактильности.

Резкое вздутие лёгких выявляли рентгенологически на снимках во фронтальной (прямой) и латеральной (боковой) проекциях. Использовали способ измерения размеров грудной клетки по Simon и соавт. (1972). Длину лёгких определяли как расстояние между горизонтальными линиями, проходящими сверху по верхнему краю бугорков первых рёбер и снизу - через высшую точку правого купола диафрагмы. Ширину лёгких определяли по линии, проходящей между двумя внутренними поверхностями рёбер через высшую точку правого купола диафрагмы (рис.1). В норме длина лёгких должна быть меньше ширины.

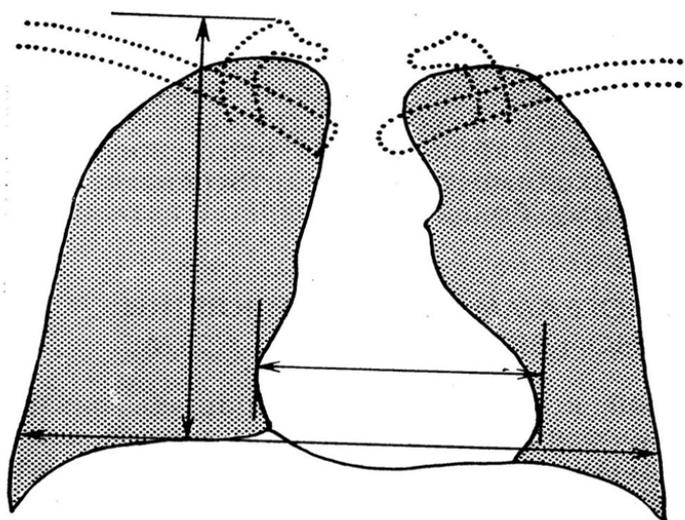


Рис. 1. Схема измерения размеров грудной клетки.

О резком вздутии лёгких судили по высоте стояния купола диафрагмы на высоте вдоха. В норме он располагается между передними поверхностями V и VI рёбер или, у немногих людей, между передними поверхностями VI и VII рёбер. Менее чем у 4-5% людей в норме правый купол диафрагмы опускается в период полного вдоха ниже уровня VII ребра.

Следующим критерием являлась оценка размера ретростерального пространства в боковой проекции. Он соответствует расстоянию между грудиной и передним краем восходящего отдела аорты, измеряемому ниже стерального угла, и не может быть более 3,5 см. Визуально оцениваемые ретростеральное и ретрокардиальное пространства, а также уплощение куполов диафрагмы использовали как индивидуальные показатели и метод оценки состояния лёгких. Вздутие лёгких считается резко выраженным, когда все три показателя увеличены.

Диаметр сердца также является чувствительным показателем состояния лёгких. Он равен расстоянию между двумя вертикальными линиями, проходящими через крайние точки боковых поверхностей сердца. Случаи, когда левая граница сердца как и правая близки к срединной линии, обозначались термином «узкое вертикальное сердце» и являлись характерным симптомом вздутия лёгких.

Согласно описанным критериям у 6 (8,1%) наших больных бронхиальной астмой на рентгенограмме не обнаружено вздутие лёгких. У 68 (91,9%) больных выявлено вздутие лёгких различной степени, в том числе в виде длинных узких лёгких и узкого вертикального сердца.

Вздутие, отчасти перерастяжение (эмфизема) лёгких при бронхо-легочном пециломикозе как составная часть, следствие патологического процесса или компенсаторное явление возникает при поражении бронхиол, инфильтративных изменениях в периферических бронхах, которые вызывают расширение альвеолярных ходов и в дальнейшем - альвеол. Во время этих процессов воздух может проникать на периферию, но не может вернуться, или может вернуться только частично. При диффузном процессе в лёгких эмфизема может быть обширной или, в зависимости от величины поражённого бронха, субсегментарной, сегментарной, дольчатой или крыловидной.

Рентгенологическая картина и виды эмфиземы в наших наблюдениях зависели от степени и локализации клапанной закупорки бронхов, которую могут вызывать следующие процессы и состояния при поражении лёгких грибами рода *Raesciomycetes*:

- гиперемия бронхиол и бронхов, отёк слизистой оболочки и подслизистой соединительной ткани, иногда при содействии спазма бронхиол;
- более выраженное утолщение стенки бронхов в результате инфильтрации круглыми и многоядерными клетками, приподнимающими слизистую оболочку по окружности или продольно;
- закупорка просвета бронхиолы компактной липкой слизью с примесью круглых и распавшихся эпителиальных клеток, то есть воспалительным экссудатом;
- кровяной осадок в просвете бронха;
- экстрабронхиальная компрессия просвета бронха увеличенным лимфатическим узлом или воспалительным очагом в лёгких;
- рубцовая дисторзия (сморщиванием или давлением) просвета бронха.

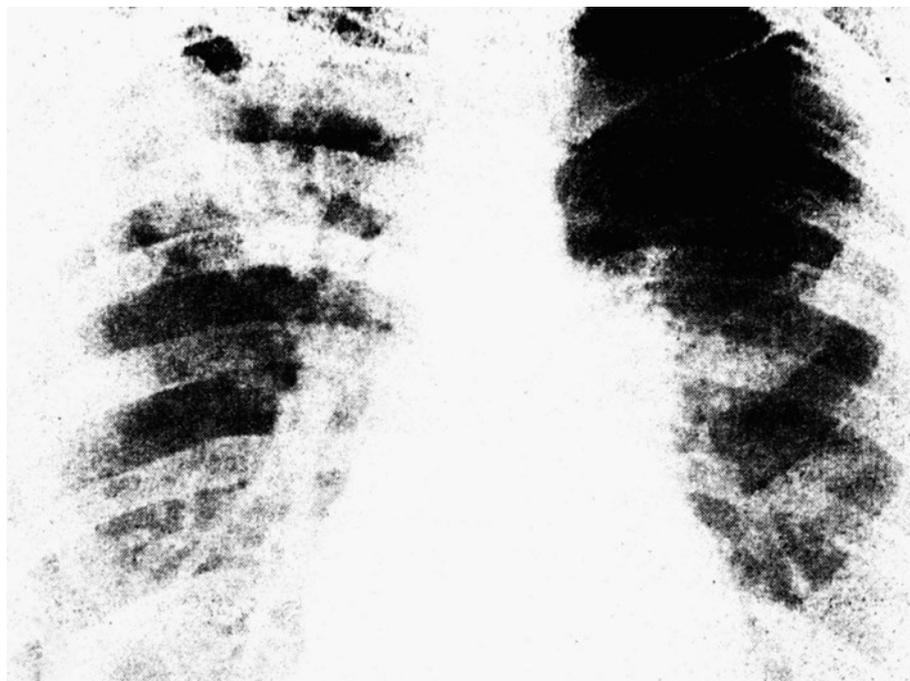
Соответственно величине бронха, в котором развился клапанный механизм или компенсаторный процесс, обыкновенными формами эмфиземы при бронхо-легочном пециломикозе у обследованных нами больных являлись: генерализованная эмфизема, поражающая диффузно оба лёгких и отмечаемая у 6 (8,1%) больных; локализованная эмфизема, как компенсаторная или обтурационная, а именно, дольчатая или субсегментарная, выявленная у 12 (16,2%); сегментарная – у 20 (27%); долеватая – у 26 (35,1%) и интерстициальная эмфизема – у 4 (5,4%) пациентов (таблица 1).

Результаты наших исследований показали, что при поражении лёгких грибами рода *Raesciomycetes* преимущественно наблюдалось вздутие в верхних отделах лёгких, то есть в верхней доле, так как при пециломикозной инфекции в основном поражаются средняя или нижняя доли (рис.2).

Таблица 1.

### ФОРМЫ ВЗДУТИЯ ЛЁГКИХ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Формы эмфиземы	Число наблюдений	
	абсолютное количество	в %
Генерализованная	6	8,1
Локализованная:		
-дольковая или субсегментарная	12	16,2
-сегментарная	20	27
-долевая	26	35,1
Интерстициальная	4	5,4



*Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки больного В., 37 лет. На фоне инфильтративных теней в периферических областях обоих легких и верхней части правого легкого отмечается компенсаторное вздутие в средних зонах правого, а так же верхних и средних отделах левого легкого.*

Вздутие или перерастяжение лёгких усиливает на рентгенограмме их прозрачность. Достоверным симптомом эмфиземы являлось расширение ретрокардиального, часто - ретростерального пространства в боковой проекции, куда проникает более прозрачная легочная ткань (рис.3). Наиболее ценным рентгенологическим симптомом степени вздутия лёгких является ограничение подвижности диафрагмы, уплощение и низкое стояние её купола.

При бронхо-легочном пециломикозе у обследованных нами больных нередко развивалась компенсаторная эмфизема в здоровой части лёгких в результате уменьшения объёма лёгких в поражённом участке из-за исключения дыхательной поверхности вследствие воспалительных процессов или фиброза. Подлинное перерастяжение альвеол обуславливает их функциональное повреждение, но регрессия возможна. При компенсаторной эмфиземе перерастяжение лёгких усугубляется преимущественно в результате расширения альвеолярных проходов. Такие изменения можно наблюдать и при пневмонии, вызванной грибами рода *Paecilomyces* и других состояниях, частично ограничивающих или полностью выключающих дыхательную поверхность части лёгких.

При общем растяжении лёгких проявления основного патологического процесса рентгено-



Рис.3. Рентгенограмма грудной клетки в боковой проекции больной Т., 48 лет.

логически различно видоизменены или перекрыты эмфиземой. Прозрачность лёгких повышена, лёгкие светлее, чем в норме. Диафрагма бывает опущена, купол уплощён, диафрагмально-рёберные углы открыты. При этом важно обратить внимание на задние диафрагмально-рёберные углы и медиастинальные пространства в боковой проекции (рис.4). Объём лёгких увеличен, межрёберные пространства расширены. Нижняя часть грудной клетки расширяется вследствие давления диафрагмы на вздутие или перерастяжение лёгких, из-за которых отток воздуха затруднён. Вследствие повышенной прозрачности вздутых и перерастяжённых лёгких или их частей не удаётся инфильтративные очаги хорошо изобразить сосуды и различной величины. Их можно изобразить томографически или с экспозицией во время выдоха, или сокращением времени экспозиции.

Долевая эмфизема (35,1%) дифференцировалась как округлые (шарообразные) или в виде розетки, маргаритки или похожие на листья клевера прояснения. Субсег-



Рис. 4. Рентгенограмма грудной клетки больной М., 38 лет. Бронхиальная астма пециломикозной этиологии. Визуализируется повышенная прозрачность легочных полей обоих лёгких, опущение и уплощение куполов диафрагмы. Расположение сердца вертикальное.

ментарная или сегментарная эмфизема (27%) соответствовала месту нахождения и её объёму. Очаговая эмфизема (16,2%) часто бывает парафокальной, иногда перифокальной, присоединённой к инфильтративному или фиброзному очагу.

При эмфиземе могут прорваться стенки альвеол, растянутых полостей, воздух проникает в межлунную ткань и возникает интерстициальная эмфизема, выявленная у 4 больных. Расширение и удлинение ретростернального пространства, участки повышенной пневматизации прикрывают тень сердца, образуют неровный фестончатый передний контур легкого, купол диафрагмы уплощен.

Наши исследования свидетельствуют, что в раннем периоде бронхиальной астмы рентгенологическая картина лёгких не отличается от обычного фона или проявляется повышением прозрачности легочных полей, расширением объёма площади легких и обеднением легочного рисунка. Рентгенологические изменения в легких наблюдаются у пациентов с длительным течением болезни и проявляются в виде усиления легочного рисунка за счет интерстициального компонента с сетчато-ячеистой деформацией в средне-нижних отделах одного или обоих легких, наличие мелкоочаговых теней, расположенных по ходу сосудов бронхов.

**Выводы.** При поражении бронхо-легочной системы грибами рода *Paecilomyces* развиваются различные формы эмфиземы, которые рентгенологически проявляются в виде эмфизематозно-интерстициального рентгенологического симптомокомплекса и являются самыми неспецифичными в рентгенологической диагностике. Изменения свидетельствуют о различной выраженности симптомов нарушения бронхиальной проходимости и сочетаются с характерной для обструктивного синдрома клиникой.

Таким образом, для выявления патологических изменений в легких при бронхиальной астме доминирующее значение имеет рентгенологический способ лучевой визуализации. Однако, применение традиционной полипозиционной рентгенографии как дополнительного метода исследования предпочтительно при длительном течении болезни для выявления осложнения астмы или сопутствующих изменений в легких, а также динамическом наблюдении общего состояния больных.

#### Использованная литература:

1. Ахунова А.М. Роль инфекции грибами рода *Paecilomyces* в развитии эндогенной бронхиальной астмы. // Клиническая медицина. 2005. Vol. 83, № 6. С. 87-91.
2. Ильина В.Р., Богомолова Т.С., Чилина Г.А. Микроэкология больничных помещений. //В книге I съезд микологов России: тезисы докладов, Москва. 2002. С. 54.
3. Убайдуллаев А.М. Бронхиал астма.// Узбекистон тиб.журнали. 2005. №1. С.17-21.
4. Черняев Е.А. Бронхиолит как синдромное понятие. // Врач. 2004. № 5. С. 24-29.
5. Юлаев М.Х., Ахунова А.М. Некоторые свойства экзогенной фосфолипазы А2, продуцируемой мицелием гриба рода *Paecilomyces viridis*. // Вопросы медицинской химии. 1999. № 3. С. 223-226.

**ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВАМИ САРКОМЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ****И.Р. Миннуллин, Н.З. Ачилов, Ф.И. Абдухаликов, Т.А. Ризаев**Самаркандский государственный медицинский институт,  
Самаркандский Филиал Республиканского Специализированного  
Научно-Практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии**Ключевые слова:** рецидивы опухоли, саркома мягких тканей, лучевая терапия, химиотерапия, лечение.**Таянч сўзлар:** шиш рецидиви, юмшоқ тўқима саркомаси, нур терапияси, химиотерапия, даволаш.**Key words:** relapses of tumour, soft tissue sarcoma, radiation therapy, chemical therapy, treatment.

В основу данной работы положен анализ наблюдений 68 больных с рецидивами саркомы мягких тканей конечностей и туловища. Рецидивы саркомы мягких тканей головы и шеи в работу не включены. Среди наблюдаемых больных были 38 женщин и 30 мужчин. Локализация рецидивов была различной: на верхней конечности у 22 больных, на туловище у 13, на нижней конечности у 33 больных. В возрасте до 19 лет было 6 больных, от 20 до 29 лет—14, от 30 до 39 лет—19, от 40 до 49 лет—12, от 50 до 59 лет—11 и старше до 60 лет—6 больных. В возрасте от 30-39 лет было больше всего больных с рецидивами, так как в этой возрастной группе саркомы встречаются более часто. Рецидивные опухоли имели строение рабдомиосаркомы у 2 больных, ангиосаркомы у 4 больных, фибросаркомы у 20, синовиальной саркомы у 13, злокачественной шванномы у 3, липосаркомы у 4, лейомиосаркомы у 2. Неклассифицируемые опухоли были у 20 больных.

**ЮМШОҚ ТЎҚИМА САРКОМА РЕЦИДИВЛАРИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ****И.Р. Миннуллин, Н.З. Ачилов, Ф.И. Абдухаликов, Т.А. Ризаев**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институту,

Республика ихтисослаштирилган онкология ва Радиология илмий амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали  
Бу ишда 68 нафар чекликлари ва тана юмшоқ тўқима саркомаси рецидивлари билан касалланган беморларнинг назорати асос қилинди. Бош ва бўйин юмшоқ тўқима саркома рецидивлари ишга киритилмади. 38та аёл ва 30 та эркак бемор назоратга олинди. Локализация рецидивлари ҳар хил бўлди 22 нафар беморнинг юқори чеклигида, 13 беморнинг танасида ва 33 беморнинг пастки чеклигида эди. 6 бемор 19 ёшгача, 14 бемор 20дан - 29 ёшгача, 19 бемор 30дан - 39 ёшгача, 12 бемор 40дан - 49 ёшгача, 11 бемор 50дан - 59 ёшгача, 6 бемор 60 ёшдан катта. 30-39 ёшдаги беморларда рецидивлар энг кўп бўлган, чунки бу ёшдаги беморлар гуруҳида саркома кўпроқ учрайди. 2 беморда рецидив шиш рабдоммосаркома тузилишида, 20тасида фибросаркома, 13тасида синовиал саркома, 3тасида ёмон сифатли (хавфли) шваннома, 4таси липосаркома, 20та беморнинг шиши таснифланмади.

**THE TACTICS OF TREATMENT OF THE PATIENTS WITH RELAPSES OF SOFT TISSUE SARCOMA****I.R. Minnullin, N.Z. Achilov, F.I. Abdukhalikov, T.A. Rizayev**

Samarkand State Medical Institute,

Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology  
The analysis of observations of 68 patients with relapses of soft tissue sarcoma of extremities and trunk is assumed as a basis of this work. The relapses of soft tissue sarcoma of the head and neck are not included into the work. There were 38 women and 30 men among the observed. The localization of the relapses was various: 22 patients had them on the upper extremity, 13- on the trunk, 33- on the lower extremity. There were 6 patients at the age of before 19, 14 – from 20 to 29, 19- from 30 to 39, 12- from 40 to 49, 11- from 50 to 59, and 6 patients at the age of 60 and older. There were the most patients with relapses at the age of 30 to 39, as sarcomata occur more often at this age group. Two patients had relapsing tumours with the structure of rhabdomyosarcoma; 4 patients- with angiosarcoma, 20- with fibrosarcoma, 13- with synovial sarcoma, 3- with malignant schwannoma, 4- with liposarcoma, 2- with leiomyosarcoma. Twenty patients had unclassified tumours.

**Актуальность.** Саркомы мягких тканей (СМТ) являются относительно редким заболеванием и составляют около 1% всех злокачественных опухолей человека [11]. За 1 год выявляется не менее 3245 заболевших - 0,7% от всех онкологических заболеваний [1], которые характеризуются упорно рецидивирующим течением. По данным литературы [6; 7; 15; 16], развитие локального рецидива СМТ зависит не только от биологических свойств опухоли (степень злокачественности, размер, локализация), но и от радикальности первичного хирургического лечения. Локальный рецидив СМТ возникает у 90% больных, которым вы-

полнено местное иссечение опухоли [4; 5], тогда как широкое иссечение снижает вероятность появления рецидива до 10-20% [3; 9; 10; 12; 13]. В процесс рецидивирования может нарастать анаплазия опухоли и у таких больных процесс приобретает особенно неблагоприятный характер. Это обстоятельство усложняет лечение больных с рецидивами саркомы мягких тканей. Таким образом, нерадикальное удаление СМТ является одним из факторов неблагоприятного прогноза заболевания [2; 6; 7; 8] и поэтому требует незамедлительного дополнительного хирургического вмешательства в объеме широкого иссечения опухоли [14]. Основным методом лечения СМТ является хирургический, но в последние десятилетия большое значение придается комбинированным схемам терапии, включающим в себя лучевую и химиотерапию, что позволяет снизить частоту местных рецидивов. В мировой литературе активно обсуждаются вопросы клинико-морфологических факторов прогноза СМТ, такие как степень злокачественности, пролиферативная активность, размеры, локализация и глубина расположения опухоли, возраст больного, наличие рецидивов в анамнезе. Всё вышеизложенное послужило основанием для проведения нами данного исследования.

**Материалы и метод:** у большинства больных (17 из 68) первое оперативное вмешательство, оказавшееся нерадикальным, было выполнено в различных хирургических учреждениях, причем у 4 из этих больных в поликлинических условиях. После операций, произведенных в онкологических учреждениях рецидивы развились у остальных 9 больных.

Комбинированное лечение рецидивов применено у 41 больного, хирургическое – у 32, лучевое - у 3, и 6 больным произведена химиотерапия.

Хирургическое лечение больных с рецидивами опухолей мягких тканей явилось основным звеном. После оперативного вмешательства в случае появления ранних и быстрорастущих рецидивов обычно обнаруживали опухолевые узлы в окружающих тканях, клинически не выявлявшиеся из-за малых размеров. Поэтому независимо от размера узла таким больным выполняли только широкое иссечение тканей. При широком иссечении удаляли окружающие опухоль ткани, отступая от пальпируемого узла не менее чем на 5 см, разделяя ткани в местах расположения фасциальных листков, причем последние удаляли в препарате.

**Результаты.** Проведенные нами морфологические исследования показали, что распространение рецидивов (множественных узлов, опухолевых инфильтратов) не происходит за пределы прилежащей фасции, если нет ее прорастания. Именно поэтому оптимальным видом иссечения при рецидиве следует считать фасциально-фулярное иссечение. Такой вид вмешательства выполнен 22 больным, 3 больным одномоментно произведена лимфаденэктомия. При рецидивировании саркомы в более поздние сроки и медленном увеличении опухолевых узлов ее рост был ограниченным или инфильтрация в окружающие ткани распространялась в пределах 1 см. При таких рецидивах особенно если их локализация не позволяла выполнить широкое иссечение ткани, мы считали допустимым уменьшение объема удаляемых тканей, то есть выполнение локального иссечения. Эти операции проведены у 5 больных.

Объем операции уменьшен вследствие близкого расположения рецидива к сосудисто-нервному пучку [3], крупному суставу [2]. Ограниченный рост и небольшой рост опухоли позволили 3 больным выполнить локальное иссечение. При расположении опухоли в дистальном отделе конечности. Всем 3 больным в послеоперационном периоде проведено облучение. Таким образом, при выборе объема операции при рецидивах саркомы мягких тканей учитывали не только распространенность и локализацию, но и характер роста опухоли.

Ампутация проведена 16 больным. У 7 из этих больных опухоль располагалась в дистальном отделе конечностей, отсутствовала смещаемость саркомы, определялся выраженный инфильтративный рост. У 4 больных произошло врастание опухоли в кость, у 3 больных определялась периостальная реакция, у 2 рецидивный узел распространялся на сустав.

Следовательно все ампутации которые выполнены при локализации рецидива опухоли в дистальном отделе конечности были вынужденными, такими же соображениями мы руко-

водствовались и при определении показаний к калечащим вмешательствам при локализации рецидива в проксимальном отделе конечности.

Облучение по поводу рецидива сарком проведено 15 больным. У 9 человек его выполняли в комбинации с хирургическим лечением, у 6—как самостоятельный метод лечения. Из 16 больных облучение проведено перед операцией (4000-4500 рад) и у 7—как самостоятельное лечение (доза 5000-6000 рад). Эффект отмечен у 4 больных он выражался в заметном уменьшении опухоли, а у 1 больного она перестала определяться. При рецидиве: опухоли у 2 больных были низкодифференцированными, у 1 больной ангиосаркома, у другой полиморфно-клеточная саркома.

У 3 больных несмотря на облучение, опухоли продолжали увеличиваться. По гистологическому строению у одних больных была синовиальная саркома, у 2- фибросаркома. У большинства больных после предоперационного облучения можно было отметить отграниченные опухоли. Это очень важное обстоятельство, позволившее уменьшить объем удаляемых тканей и у 4 больных с большей уверенностью в радикализме выполнить органосохраняющую операцию. У всех больных достигнуто длительное выздоровление. Четверо больных отказались от ампутации.

Химиотерапевтическое лечение при рецидивах саркомы мягких тканей проведено 6 больным. У 4 больных применены циклофосфан, винкристин, актиномицин и преднизалон. У одного из больных с гемангиоэндотелиальной опухолью лечение было эффективным. Отмечалось кратковременное уменьшение рецидивных узлов. Вследствие ухудшения общего состояния и развившейся лейкопении, мы были вынуждены прекратить лечение больного.

Не получено эффекта при лечении остальных 2 больных, в схему полихимиотерапии которых был включен адриабластин.

При рецидивах саркомы мягких тканей результаты после комбинированного лечения: меньше больных умерли в первые 3 года и 5-летнее излечение также оказалось выше, чем после хирургического лечения. Длительное выздоровление после хирургического лечения при рецидивах саркомы достигнуто в основном у тех больных, у которых опухоль была менее распространенной, а по гистологическому строению боли дифференцированной. Эта зависимость результатов лечения от размера и степени дифференцировки рецидива опухоли прослеживается и при анализе результатов комбинированного лечения.

#### **Выводы:**

Объем оперативного вмешательства при лечении больных с рецидивами саркомы мягких тканей следует выбирать с учетом характера роста и степени дифференцировки опухоли.

Комбинированный метод лечения при рецидивах саркомы мягких тканей даст лучшие результаты, чем хирургическое.

#### **Использованная литература:**

1. Горбунова В.А. Новые направления лекарственного лечения сарком мягких тканей : доклад, заседание № 562 // Вестник московского онкологического общества. 2009. № 11.
2. Трапезников Н.Н., Карапетян Р.М., Геворкян А.А. и др. Ретроспективный анализ результатов лечения сарком мягких тканей // Новое в онкологии. Сб. науч. трудов. Воронеж, 2001. Вып. 5. С. 67.
3. Barr L.C., Stotter A.T., A'Hern R.P. A controversy reviewed from the perspective of soft tissue sarcoma // Br. J. Surg. 2001. V. 78. P. 648–650.
4. Cadman N.L., Soule E.H., Soule P.J. Synovial sarcoma: An analysis of 134 tumors // Cancer. 2001 V. 18. P. 613–627.
5. Cantin J., McNeer G.P., Chu F.C. et al. The problem of local recurrence after treatment of soft tissue sar-

- coma // *Ann Surg.* 2000. V. 168. P. 47–53.
6. Collin C., Hajdu S.I., Godbold J. et al. Localized operable soft tissue sarcoma of the lower extremity // *Arch. Surg.* – 2003. V. 121. P. 1425–1433.
  7. Collin C., Hajdu S.I., Godbold J. et al. Localized operable soft tissue sarcoma of the upper extremity: Presentation, management, and factors affecting local recurrence in 108 patients // *Ann Surg.* 2005. V. 205. P. 331–339.
  8. Emrich L.J., Ruka W., Driscoll D.L. et al. The effect of local recurrence on survival time in adult high- grade soft tissue sarcomas // *J. Clin. Epidemiol.* 2007. V. 42. P. 105–110.
  9. Gustafson P., Dreinhofer K.E., Rydholm A. Soft tissue sarcoma should be treated at a tumor center: A comparison of quality of surgery in 375 patients // *Acta Orthop Scand.* 2009. V. 65. P. 47–50.
  10. Herbert S.H., Corn B.W., Solin L.J. et al. Limb-preserving treatment for soft tissue sarcomas of the extremities: The significance of surgical margins // *Cancer.* 2003. V. 72. P. 1230–1238.
  11. Jemal A., Tiwari R.C., Murray T. et al. Cancer statistics, 2004 // *CA Cancer J. Clin.* 2004. Vol. 54. P. 8.
  12. Karakousis C., Driscoll D.L. Treatment and local control of primary extremity soft tissue sarcomas // *J. Surg. Oncol.* 2001. V. 71. P. 155–161.
  13. Sauter E.R., Hoffman J.P., Eisenberg B.L. Diagnosis and surgical management of locally recurrent soft tissue sarcomas of the extremity // *Semin. Oncol.* 2003. V. 20. P. 451–455.
  14. Sugiura H., Takahashi M., Katagiri H. et al. Additional wide resection of malignant soft tissue tumors // *Clinical orthopaedics and related research.* 2002. V. 394. P. 201–210.
  15. Vraa S., Keller J., Nielsen O.S. et al. Prognostic factors in soft tissue sarcomas: The Aarhus experience // *Eur. J. Cancer.* 2008.
  16. Wilson R.B., Crowe P.J., Fisher R. et al. Extremity soft tissue sarcoma: Factors predictive of local recurrence and survival // *Aust N Z J. Surg.* 2001 V. 69. P. 344–349.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АНАМНЕЗА БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ****Х.Н. Мухтаржанова, Г.Л. Эрматова, Д.Б. Каюмова, С.С. Якуббекова,  
Д.З. Мамарасулова, М.А. Каримов**Андижанский государственный медицинский институт,  
Кафедра онкологии**Ключевые слова:** анамнез, рак яичника, вопросы, диспансер, больной.**Таянч сўзлар:** анамнез, тухумдон саратони, саволлар, диспансер, беморлар.**Key words:** anamnesis, ovarian cancer, questions, dispenser, patients.

В статье обсуждается анализ анамнестических данных больных раком яичников, находящихся на «Д» учёте в Андижанском областном онкологическом диспансере на протяжении 5 лет—2013-2017 гг. Для них мы составили анкету-опросник для изучения жизни этих больных. Анкета-опросник содержит в себе 17 вопросов, определяющие анамнез больных. По желанию, больным разрешили отвечать анонимно.

**ТУХУМДОН ЎСМАСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ АНАМНЕСТИК  
СОЛИШТИРИШИ ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ****Х.Н. Мухтаржанова, Г.Л. Эрматова, Д.Б. Каюмова, С.С. Якуббекова, Д.З. Мамарасулова, М.А. Каримов**Андижон давлат тиббиёт институти,  
Онкология кафедраси

Ушбу мақолада Андижон вилоят ўсма касалликлар диспансерида 2013-2017 йиллар мобайнида "Д" рўйхатда бўлган тухумдон ўсмаси билан касалланган беморларнинг анамнестик таҳлил натижалари ҳақида сўз боради. Мазкур беморларнинг ҳаёт тарзини ўрганиш мақсадида сўровнома тузилди. Сўровнома беморлар анамнезини аниқловчи 17 саволлардан иборат. Беморлар бу сўровномага аноним тарзда жавоб беришлари мумкин.

**COMPARATIVE ANALYSIS OF ANAMNESIS OF PATIENTS WITH OVARIAN CANCER****Kh.N. Mukhtarzhanova, G.L. Ermatova, D.B. Kayumova, S.S. Yakubbekova,  
D.Z. Mamarasulova, M.A. Karimov**Andijan State Medical Institute,  
Department of Oncology

The article discusses the analysis of the anamnesis of patients with ovarian cancer who is in the "D" registered in the Andijan regional oncologic dispensary for over 5 years—2013-2017. We made up for them-profile questionnaire to study the lives of these patients. Questionnaire-based questionnaire contains 17 questions which determines the history of patients. At will, the patient were allowed to answer anonymously.

**Актуальность темы:** Рак яичников объективно считается высоко-актуальной проблемой современной онкогинекологии. Это обусловлено отсутствием эффективных методов ранней диагностики (большая часть случаев заболевания диагностируется на III–IV стадиях опухолевого процесса), неблагоприятной статистикой (эпителиальный рак составляет до 90% новообразований яичника), высокими показателями смертности. Отсутствуют скрининговые методы выявления рака яичников, продемонстрировавшие свою эффективность в крупных клинических исследованиях. Высоки и показатели рецидива у пациенток с раком яичников [1]. Все перечисленное выше диктует необходимость тщательного анализа сложившегося опыта диагностики, лечения и дальнейшего ведения пациенток с раком яичника, принятия новых решений, актуальных для повседневной клинической практики.

**Цель исследования.** Установить причину возникновения рака яичников на основании сбора анамнестических данных.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ амбулаторной карты, истории болезни 190 больных раком яичников возраст которых составляет 11-78 лет, состоящие на «Д» учете по поводу РЯ на протяжении 5 лет—2013-2017 гг. Составили анкету-опросник для изучения жизни этих больных. Анкета-опросник содержит в себе 17 вопросов определяющие анамнез больных. По желанию, больным разрешили отвечать анонимно.

**Результаты:** Первый пункт нашего вопросника был посвящен паспортным данным больных. По нашим данным 2,6% больных были в возрасте 11-17 лет, а 17,4% 18-37 лет. Самый высокий показатель отмечался в возрастной категории 38-58 лет (40,5%). И 29% больных оказались в возрасте 68-78 лет, 10,5% больных были в возрасте 59-67 лет. Когда мы изучали национальность больных, отметили, что 175 (92%) больных имели азиатскую национальность и 15 (8%) - европейскую национальность. По поводу места жительства оказалось, что 60 больных (31,6%) являлись жителями города, а 130 (68,4%) - сельской местности. Социальный статус больных показал, что 55,8% больных обеспеченные, и 44,2% мало обеспеченные. Когда нами были изучены профессии больных, наблюдали что 102 (53,7%) больных были домохозяйками и 88 (46,3%) - рабочие. Семейный статус больных определился так: 19 (10%) больных замужем, 29,5% (56 больных) никогда не были замужем. А 67% больных были разведены, и у 25,25% супруг умер по той или иной причине. Второй пункт анкеты был посвящен изучению анамнеза жизни больных. Хронические болезни перенесли 75 больных (39,5%), а инфекционные и генетические болезни перенесли 74 (39%) и 13 (6,8%) больных соответственно. У 51,6% (98) больных были проведены операции по различным причинам. В том числе, у 52 (27,4%) больных были оперированы по поводу патологии женских половых органов. И 28 (14,7%) больных не болели никакими заболеваниями или не помнят что болели. Семейный онкологический анамнез у 58 (30,5%) больных близкие родственники (родители, братья или сестры) болели онкологической патологией, а у 38 (20%) не наблюдался семейный онкоанамнез, и у 94 (49,5%) больных болели раком дальние родственники. В третьем пункте анкеты, нами было изучен как гинекологический, так и акушерский анамнезы больных. Менархе наблюдалось в 10-14 лет у 79 (41,6%) больных, 15-18 лет у 76 (40%) и после 18 лет у 35 (18,4%) больных. Раннее начало половой жизни (16-20 лет) наблюдалось у 52 (27,4%) больных, 31 (16,3%) женщина отметила, что начало половой жизни в 26-30 лет, и 47 (24,7%) - после 30 лет, а 12 (6,3%) отметили отсутствие половой жизни. У 58 (30,5%) больных не наблюдалось ни одной беременности, 36 (18,9%) забеременели 2-3, и у 34 (17,9%) - 4-5 раз. А 62 (32,6%) женщины—больше 5 раз. Аборт в анамнезе не был у 87 (46%) больных, а 103 (54%) - в течение жизни прервали беременность медицинским путём по различным показаниям. Выкидыш наблюдался у 106 (56%) больных, а у 94 (44%) в анамнезе отсутствует самопроизвольное прерывание беременности. 127 (67%) больных болели гинекологическими заболеваниями и 62 (27,4%) больным проведены операции на половых органах. У 68 (35,8%) женщин отсутствуют в анамнезе роды. Ранняя менопауза наблюдалась у 72 (38%) больных, а у 49 (26%) - нормальная и у 69 (36%) - поздняя.

**Выводы.** Проведенный в нашем онкологическом диспансере Андижанской Области (АООД), сравнительный анализ анамнеза больных показал, что у пациенток с семейным раком яичников отмечается тенденция к более раннему наступлению менархе. Так, у пациенток с семейным раком менархе до 12 лет отмечалось у 21%, а у больных раком яичников - у 11,7%; менархе после 14 лет было у 17,2% первой группы и у 41,6% второй группы. Этот факт свидетельствует, что если гипотеза о роли гиперэстрогении в генезе рака яичников является правомерной, то этот фактор у носителей гена предрасположенности к возникновению опухоли проявляется рано в виде более раннего полового созревания.

Средний возраст больных семейным раком яичников составляет 48,5 лет, а при спорадическом раке он равняется 58,3 года. Семейный рак характеризуется более ограниченной распространенностью опухолевого процесса в отличие от спорадических форм. Так, метастазы опухоли в большой сальник обнаружены у 41,4% больных семейным раком и у 68,3% больных спорадическим раком, метастазы в печень - у 10,3 и 16,6%, асцит - у 43,1 и 56,6% больных соответственно.

Выживаемость больных семейным раком яичников значительно выше по сравнению с таковой больных спорадическими формами. Об этом убедительно свидетельствуют данные двух-, трех- и пятилетней выживаемости: 70,4 и 30,5%, 54,0 и 22,7%, 43,6 и 15,9% соответственно. Выживаемость больных семейным и спорадическим раком яичников III и IV ста-

дии заболевания весьма различны. Двух-, трех- и пятилетняя выживаемость составляет соответственно 68,2 и 22,2%, 49,2 и 12,3%, 36,4 и 4,9%. Следует отметить, что выживаемость больных семейным раком яичников III и IV стадии соответствует таковой у больных спорадическим раком яичников I и II стадий. Достоверно выше оказался также показатель безрецидивной двух-, трех- и пятилетней выживаемости больных первой группы по сравнению с таковой во второй группе: 44,6 и 13,3%, 33,9 и 9,5%, 31,9 и 7,6% соответственно. В настоящее время появилась возможность проведения молекулярно-биологических исследований, вносящих существенный вклад в решение перспективных задач молекулярной онкологии.

В результате проведенного анализа установлено, что у всех больных РЯ наблюдался осложненный акушерский и гинекологический анамнез, который возник после РЯ. Выявлен отягощенный онкоанамнез, нарушения репродуктивной функции и сопутствующая патология. Более детальное изучение факторов риска возникновения РЯ даст возможность разработать схему профилактики возникновения РЯ.

#### Использованная литература:

1. Блюменберг А.Г. Отдаленные результаты комбинированной химиотерапии у больных раком яичников III-IV стадий с использованием препаратов цисплатина и платин и их сравнительная оценка. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1995.
2. Новикова Е.Г., Ронина Е.А. Некоторые эпидемиологические показатели и диагностика злокачественных опухолей яичников. Материалы пленума проблемной комиссии 01.04 "Диагностика и лечение гинекологических заболеваний". Иркутск, 28-29 сентября 1998. С. 111-7.
3. Паниченко И.В. Факторы прогноза у больных раком яичников. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.
4. Чимитдаржиева Т.Н. Особенности клинического течения "семейного" рака яичников. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.
5. Kainz Ch. Fruherkennung und praoperative Diagnostik des Ovarialkarzinoms.//Wien.med.Wochenschr. 1996; 146:P. 2-7.
6. Schwartz P.E. Is early detection of ovarian cancer possible? Ann. Med. 1995; 27: 519-28.
7. Qazi F., McGuire W.P. The Treatment of epithelial ovarian cancer. CA Cancer J. Clin. 1995; 45(2): 88-101.

## ЁРДАМЧИ РЕПРОДУКТИВ ТЕХНОЛОГИЯЛАРДАН КЕЙИНГИ ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУҒРУҚНИНГ КЕЧИШИ

Б.Б. Негмаджанов, Ф.Б. Шодмонов, Ф.И. Ганиев, Г.Б. Арзиева,

М.Дж. Маматкулова, В.О. Ким

Самарқанд Давлат Тиббиёт Институтини,

№2 Акушерлик ва гинекология кафедраси

**Таянч сўзлар:** Ҳомиладорлик, ёрдамчи репродуктив технологиялар, туғруқ.

**Ключевые слова:** Беременность, вспомогательные репродуктивные технологии, роды.

**Key words:** Pregnancy, assisted reproductive technologies, delivery.

Ёрдамчи репродуктив технологиялардан кейинги ҳомиладорлик ва туғруқни олиб боришни такомиллаштириш мақсадида 24 нафар аёл ўрганилди. ЁРТдан кейинги ҳомиладорлик 75% ҳолатларда бола тушиши хавфи, 41,7% ҳомиладорлик қусиши, 33,3% ҳолатларда гипертензив бузилишлар, 25% аёлларда ҳомила ҳаётига таҳдид солувчи ҳолат, 25% ҳолатларда кам сувлилик ёки кўп сувлилик билан асоратланди.

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПОСЛЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИИ

Б.Б. Негмаджанов, Ф.Б. Шодмонов, Ф.И. Ганиев, Г.Б. Арзиева, М.Дж. Маматкулова, В.О. Ким

Самаркандский государственный медицинский институт

Кафедра акушерства и гинекологии №2

С целью изучения особенностей ведения беременности и родов у женщин после вспомогательных репродуктивных технологий наблюдается 24 беременных женщин. Беременности после ВРТ осложнились угрозой прерывания беременности в 75% случаев, рвотой беременности в 41,7%, гипертензивными нарушениями в 33,3%, состояниями угрожающих жизни плода в 25% случаев и мало- и многоводием - 25% наблюдаемых.

## THE COURSE OF PREGNANCY AND DELIVERY AFTER ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES

B.B. Negmadjanov, F.B. Shodmonov, F.I. Ganiyev, G.B. Arziyeva, M.J. Mamatqulova, V.O. Kim

Samarkand State Medical Institute

Department of Obstetrics and Gynecology №2

With the purpose to study the management aspects of pregnancy and delivery at women conceived by assisted reproductive technologies (ART), 24 pregnant women have been investigated. Pregnancies after ART have complicated with threatened abortions in 75% of cases, gestational vomiting in 41,7%, hypertensive disorders in 33,3%, conditions threatening to fetuses' life in 25%, and oligo-/ polyhydramnios in 25% of cases.

### Мавзунинг долзарблиги.

Ёрдамчи репродуктив технологияларнинг (ЁРТ) мукамаллашуви ва амалиётга кенг қўламда жорий этилиши туфайли кўплаб фарзандсиз оилалар ота-оналик бахтини ҳис этишга муваффақ бўлмоқдалар. Бугунги кунда ЁРТ нафақат най ўтказмовчилиги бўлган аёлларда, балки обструктив азооспермия, тухумдон етишмовчилиги ва ноаниқ этиологияли бепуштликдан азият чекаётган жуфтликларга ҳам фарзанд кўришга имконият яратмоқда [1,2]. Айрим ривожланган Ғарб давлатларида экстракорпорал уруғлантириш усули табиий йўл билан фарзанд кўрмаётган оилаларнинг 15-20% ида қўлланилмоқда [1,3,4,5].

Шу билан бирга ЁРТ билан боғлиқ акушерлик ва перинатал муаммолар сони ҳам аста-секин ошиб бормоқда. Турли тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, ЁРТ дан кейинги ҳомиладорликда ўз-ўзидан бола тушишлари 44% гача, муддатдан олдинги туғруқлар 37% кузатилади. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) ҳисоботига кўра, ЁРТ дан кейинги ҳомиладорликларнинг 73% игина тирик бола туғилиши билан яқунланади [2,6,7,8]. Шуларни эътиборга олиб, ЁРТ амалиётидан кейинги ҳомиладорликни олиб бориш ва туғруқни яқунлаш муаммоси акушерлик амалиётида ҳам доим алоҳида долзарблик касб этиб келган.

**Ишнинг мақсади:** Ёрдамчи репродуктив технологиялардан кейинги ҳомиладорлик ва туғруқни олиб боришни такомиллаштириш.

**Текшириш материали ва услублари.**

Самарқанд шаҳар 2- ва 3-сонли туғруқ комплекслари ҳамда Вилоят перинатал марказларида 2015-2017 йиллар мобайнида ЁРТ йўли билан ҳомиладор бўлган ва тукқан аёлларнинг туғруқ тарихлари ва уларнинг болаларининг ривожланиш тарихи ўрганилди (n=24). Шунингдек, ҳомиладорлик ва туғруқнинг кечиш хусусиятларини қиёсий таҳлил қилиш мақсадида 24 нафар табиий йўл билан ҳомиладор бўлган аёллардан иборат назорат гуруҳи ҳам ўрганилди. Ҳар иккала гуруҳдаги аёллар тасодифий танлаш (рандомизация) йўли билан танланган. Иккала гуруҳдаги аёлларнинг ёши, ижтимоий келиб чиқиши ва маълумотида фарқлар катта ва бу ҳомиладорлик кечишига катта таъсир қилади. Шунга қарамай, аёлларни ёш бўйича, ёки ижтимоий келиб чиқиши ва маълумоти бўйича бир-бирига мослаштиришнинг иложи бўлмади: бунга сабаб ЁРТ дан кейинги ҳомиладор бўлган аёлларнинг камлигидир.

Мазкур аёлларнинг ҳаммаси проспектив усулда бевосита кузатув ва актив олиб бориш асосида тадқиқ этилди.

Олинган натижалар чизикли статистик таҳлил усуллари бўйича қайта ишланди. Бунда Microsoft Excel, v 7,0 электрон жадвали имкониятлари ва махсус статистик формулалар пакетидан фойдаланилди. Ўрта арифметик қиймат, унинг стандарт ҳатоси, фарқланиш ишончлилиги (достоверность различия), дисперсия, Стьюдент бўйича тарқалиш даражаси, Пирсон бўйича корреляция коэффициенти, Стьюдент бўйича t – мезони каби статистик кўрсаткичлар ҳисобланди. Олинган натижалар таҳлил қилиниб, тегишли хулосалар чиқарилди.

**Тадқиқот натижалари.**

Текширилган жами 48 нафар аёллар яшаш жойи, ёши ва маълумоти бўйича солиштирилганда, улар орасида катта фарқ борлиги кўринди. Масалан, асосий гуруҳда 36-40 ёш оралиғидаги аёллар 41,7% бўлиб, энг катта гуруҳни ташкил этади. Назорат гуруҳида эса аксинча, 25 ёшгача бўлган аёллар энг кўпчиликни ташкил этади (33,3%). Асосий гуруҳда аёлларнинг 1/3 қисмини шаҳарлик аёллар ташкил этади, назорат гуруҳида эса аксинча, қишлоқ аёллари 58,3% ни ташкил этган. Худди шундай, аёлларнинг маълумоти тўғрисидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинганда ҳам асосий гуруҳдаги аёлларнинг тенг ярми (50%) олий маълумотли бўлгани ҳолда, ўрта ва ўрта-махсус маълумотлилар 41,7% ни (ҳар бири 20,8% дан) ташкил этди. Назорат гуруҳида эса, аксинча, ўрта, ўрта-махсус ва олий маълумотлилар деярли бир хил (мос равишда 29,2%, 33,3% ва 33,3%) учраган.

ЁРТ дан кейинги ҳомиладорлик қусиши, ҳомиладорликдаги гипертензив бузилишлар, бола тушиши хавфи бир қатор асоратлар билан кечади (1-диаграмма).

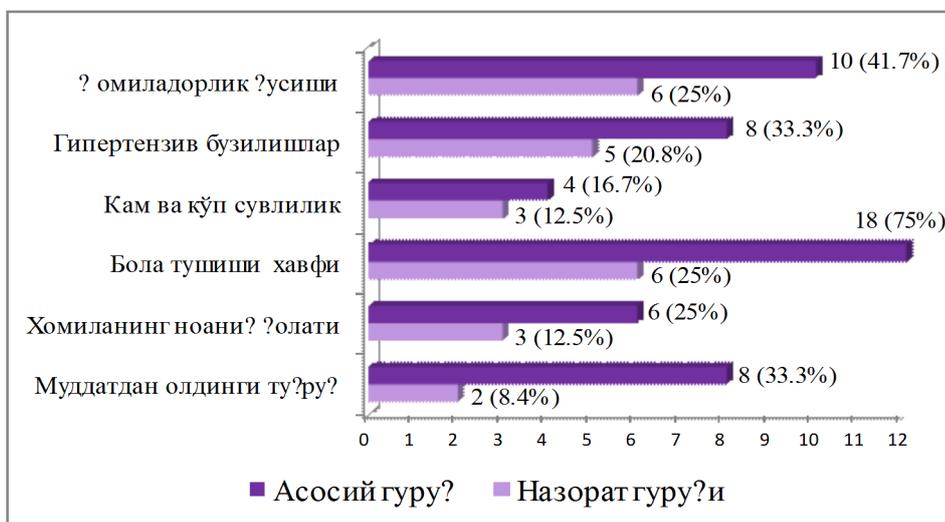


Диаграмма 1. Асосий ва назорат гуруҳларида ҳомиладорлик асоратлари

Диаграммдан кўришиб турганидек, барча ҳомиладорлик асоратлари ЭКУ қилинган аёлларда табиий ҳомиладор бўлган аёлларга нисбатан анча кўп учраган. Айниқса, бола тушиш хавфи ЁРТ дан кейинги ҳомиладорлик учун ҳарактерли асорат бўлиб, аёлларнинг 75% ида кузатилган, назорат гуруҳида эса бор-йўғи 25%, яъни 3 барабар кам. Худди шунингдек, ҳомиладорлик қусиши асосий ва назорат гуруҳларида мос равишда 41,7% ва 25%, гипертензив бузилишлар 33,3% ва 20,8%, ҳомила ҳаётига таҳдид солувчи ҳолат (ҳомиланинг ноаниқ ҳолати) мос равишда 25% ва 12,5%, кам ва кўп сувлилик эса 16,7% ва 12,5% учраган. Ниҳоят, муддатдан олдинги туғруқлар ЁРТ дан кейинги аёлларда 33,3% содир бўлган бўлса, назорат гуруҳида 8,4%, яъни 4 барабар кам кузатилди.

Акушерлик асоратларидан ташқари, асосий ва назорат гуруҳларидаги аёлларда соматик касалликлар ҳам ўрганилди. Соматик касалликлар орасида камқонлик биринчи ўринда туради: асосий гуруҳда 33,3% ва назорат гуруҳида 45,4%. Назорат гуруҳида камқонликнинг кўпроқ учраши анамнезда ҳомиладорлик ва туғруқлар кўплиги ҳамда туғруқлар орасидаги интергравидар интервалнинг қисқалиги билан боғлиқ. Ундан кейинги ўринларда буйрак касалликлари (мос равишда 29,2% ва 20,8%) ва эндокрин касалликлар (мос равишда 33,3% ва 20,8%) туради. Юрак-қонтомир, ошқозон-ичак ва асаб касалликлари нисбатан камроқ учраган.

Нафақат ЁРТ дан кейинги ҳомиладорлик, балки туғруқ ҳам ўзига хос кечиш хусусиятларига эга. ЁРТ дан кейинги туғруқ акушер-гинекологдан катта тажриба ва билим талаб қилади. Энг аввало шунинг назарда тутиш керакки, ЁРТдан кейинги туғруқларнинг 1/3 қисми муддатдан олдин содир бўлади (диаграмма 2).

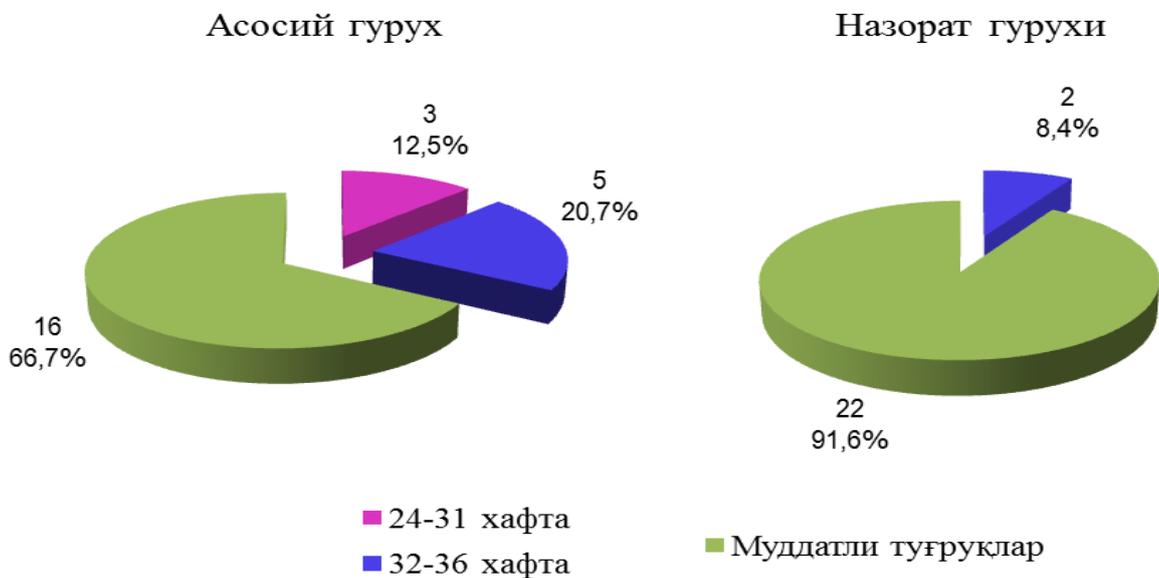


Диаграмма 2. Туғруқ содир бўлган гестация муддати

Юқорида айтиб ўтилганидек, асосий гуруҳда туғруқларнинг 33,3% муддатдан олдин содир бўлган, шулардан 12,5% 24-31 ҳафталик гестация муддатида бўлиб, болаларнинг вазни 700 граммдан 1600 граммгача бўлган. 5 нафар аёлда (20,8%) туғруқ 32-36 ҳафталик гестация муддатида содир бўлди, уларда болаларнинг вазни 1800 дан 2650 граммгача бўлган. Туғруқларнинг 2/3 қисми ўз муддатида содир бўлган.

Назорат гуруҳида фақат 2 та аёлда муддатдан олдин туғруқ содир бўлди (32 ва 35 ҳафталик муддатларда), қолган барча туғруқлар ўз муддатида содир бўлган.

Ниҳоят, туғруқни яқунлаш усули ҳақидаги маълумотлар қуйидаги диаграммаларда ифодаланган (диаграмма 3).

Диаграммалардан кўришиб турганидек, асосий гуруҳда туғруқларнинг 87,5% қисми кесар кесиш операцияси билан яқунланган. Шулардан 70,8% режали кесар кесиш, 16,7%

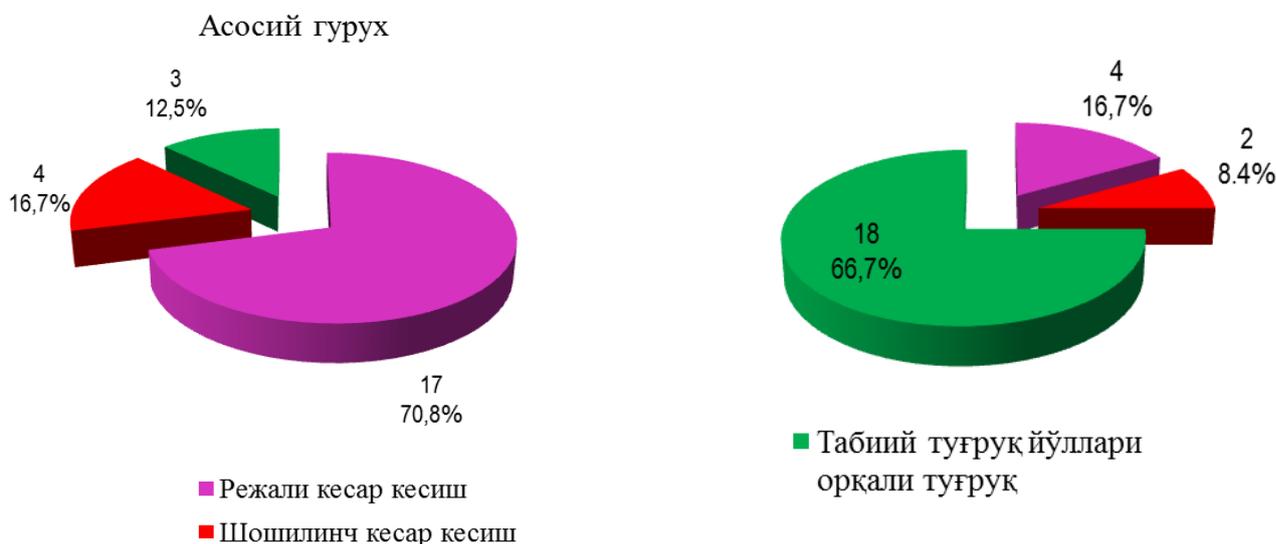


Диаграмма 3. Асосий ва назорат гуруҳларида туғруқни яқунлаш усули

шошилинч кесар кесиш операцияси бўлган. Фақат 12,5% туғруқлар табиий туғруқ йўллари орқали содир бўлган. Бу аёлларда муддатдан олдинги туғруқлар бўлиб, уларни операцияга тайёрлаш ёки операцияга олиш учун етарли вақт бўлмаган, яъни улар туғруқнинг иккинчи даврида, ёки биринчи давр охирида келган. Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар бутунлай тескари, яъни туғруқларнинг 66,7% табиий туғруқ йўллари орқали, 33,3% кесар кесиш йўли билан амалга оширилган. Кесар кесиш операцияларидан 16,7% режали, 8,4% и шошилинч равишда амалга оширилган.

Кузатилган аёлларда перинатал касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари қуйидаги диаграммада акс эттирилган (диаграмма 4). ЁРТ дан кейинги аёлларда перинатал касалланиш кўрсаткичи 33,3% ни ташкил этди. Перинатал касалликлар орасида чақалоқлар асфиксияси биринчи ўринда туради – 29,2%. Нафас олиш бузилиши синдроми (чала туғилган чақалоқларда) 20,8%, неврологик статуснинг бузилиши (марказий нерв тизимининг гипоксик – ишемик зарарланиши, МНТ кўзғалиш синдроми, перинатал энцефалопатия) 16,7%, ҳомила ўсишининг чегараланиш синдроми (ХЎЧС) 12,5%, ҳомиланинг она қорнида инфекцияланиши (ҲОҚИ) 8,4% чақалоқларда кузатилган. Назорат гуруҳида перинатал касалланиш кўрсаткичи 25% бўлиб, чақалоқлар асфиксияси 20,8%, НОБС 8,4%, неврологик

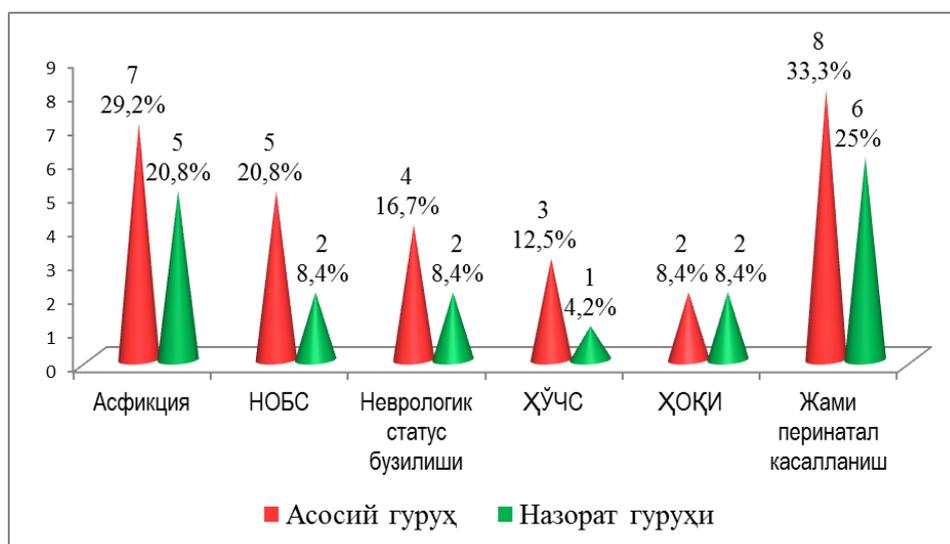


Диаграмма 4. Текширилган аёлларда перинатал касалликлар структураси

статус бузилиши 8,4%, ХҶЧС 4,2% ва ХОҚИ 8,4% ни ташкил этган. Бу кўрсаткичларнинг ҳаммаси асосий гуруҳга нисбатан сезиларли даражада паст.

Шундай қилиб, нафақат ЁРТ дан кейинги ҳомиладорлик, балки туғруқ ҳам бирқатор асоратлар – чақалоклар асфикцияси, нафас олиш бузилиши синдроми, неврологик статус бузилиши, гипотрофия ва она қорнида инфекцияланиш каби асоратларнинг кўплиги билан кечади. Шунинг учун ҳам, ЁРТ дан кейинги ҳомиладорликлар имкон қадар кесар кесиш операцияси билан яқунланади ва бу тўғри тактикадир. Бизнинг кузатишларимизда кесар кесиш операцияси 87,5% ни ташкил этган. Шунга қарамасдан туғруқ асоратлари назорат гуруҳидан юқори. Агар мазкур туғруқлар табиий туғруқ йўллари орқали билан олиб борилганда асоратлар сони бундан ҳам баланд бўлиши аниқ эди.

#### **Хулосалар.**

ЁРТдан кейинги ҳомиладорлик 75% ҳолатларда бола тушиши хавфи, 41,7% ҳомиладорлик қусиши, 33,3% ҳолатларда гипертензив бузилишлар, 25% аёлларда ҳомила ҳаётига таҳдид солувчи ҳолат, 25% ҳолатларда кам сувлилик ёки кўп сувлилик билан асоратланади.

Муддатдан олдинги туғруқлар ЁРТ дан кейинги аёлларга назорат гуруҳига нисбатан 4 баравар кўп, яъни 33,3% ҳолатларда кузатилади.

ЁРТ дан кейинги туғруқларнинг 87,5% кесаркесиш операцияси билан яқунланди. Фақат 12,5% туғруқ табиий йўллар орқали содир бўлган, бунга сабаб уларда муддатдан олдинги туғруқ кузатилиб, туғруқ муассасасига жуда кеч – туғруқнинг иккинчи ярмида ёки биринчи давр охирида келган.

Перинатал касалланиш кўрсаткичи ЁРТ дан кейинги аёллар гуруҳида 33,3% ни ташкил этди. Касалликлар орасида асфиксия 29,2%, нафас олиш бузилиши синдроми 16,7% ҳомила ўсишининг чегараланиш синдроми 12,5%, ҳомиланинг она қорнида инфекцияланиши 8,4% чақалокларда кузатилган.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Аржанова О.Н., Корсақ В.С., Орлова О.О., Пайкачева Ю.М. Проблемы вынашивания беременности после ЭКО // Проблемы репродукции, 2011, Т.5, № 3, С. 54-58.
2. Болтович А.В., Ермаков Н.В., Ульянова и др. Проблемы ведения беременности после ЭКО // Научный вестник Тюменской Медицинской Академии, 2014, №1, С. 68-69.
3. Витязева И.И. Течение, ведение и исход беременности после лечения бесплодия методами вспомогательной репродукции // Дисс. канд. мед. наук, М., 2009, С 178.
4. Aboulghar V., Mansour K, Serour G. A textbook of in vitro fertilization and assisted reproduction. Recombinant follicle-stimulating hormone in the treatment of patients with history of severe ovarian hyperstimulation syndrome // Fertil. Steril. 2010. 66(5). P. 760.
5. Baird D.T. Factors influencing to outcome of assisted procreation: Abstracts of the 2-nd Joint ESCO ESHRE meeting, Milan. Human Reproduction. 2000. P. 34.
6. Cohen J., Mourzon J. de. Outcome of IVF pregnancies in Europe. Human Reproduction: Abstracts of the 2nd Joint ESCO-ESHRE meeting. Milan, 2015. P.167-87.
7. Tanbo T., Dale P. O., Lunde O. Obstetric outcome in singleton pregnancies after assisted reproduction // Obstet. Gynecol., 2012, 86, 188-192.
8. Tarlatzis B.C., Bill H. Survey on intracytoplasmic sperm injection: report from the ESHRE ICSI Task Force. Euro pean Society of Human Reproduction and Embryology // Hum. Reprod. 2012. Vol.2. Suppl.2. P.171-177.

**ВАРИАНТЫ ИММУНОКОРРЕКЦИИ СДВИГОВ ИММУННОГО СТАТУСА  
У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ****Х.Н. Сирожиддинова, М.Н. Абдуллаева**

Самаркандский Государственный Медицинский Институт

**Ключевые слова:** иммуноглобулины, антитоксический иммунитет, часто болеющие дети.**Таянч сўзлар:** иммуноглобулинлар, антитоксик иммунитет, тез-тез касалланувчи болалар.**Key words:** immunoglobulins, antitoxic immunities, often ill children.

Изучены показатели трех классов иммуноглобулинов (А,М,Г) и стафилококкового антитоксина у 146 часто болеющих детей, от 1 года до 6 лет, госпитализированных в отделение пульмонологии ГДБ №1 г.Самарканда. Из них 46 лечились традиционным методом (Т), 50 – традиционным методом с применением Бронхо-мунала (ТБ) и 50 – традиционным методом с применением Бронхо-мунала и адьюванта Нуклеината натрия (ТБН). Исследования проводились до лечения (146) и в динамике перед выпиской из стационара (146). Эффективность метода проявляется более быстрыми сроками клинического выздоровления, повышением защитных способностей неспецифических факторов, иммунного статуса с появлением антитоксического иммунитета и длительности сроков ремиссии.

**ТЕЗ-ТЕЗ КАСАЛЛАНУВЧИ БОЛАЛАРДА ИММУН СТАТУСНИ ИММУНОКОРРЕКЦИЯЛИ  
СИЛЖИШ ВАРИАНТЛАРИ****Х.Н. Сирожиддинова, М.Н. Абдуллаева**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

Самарканд шаҳар 1-сон болалар шифохонаси пульмонология бўлимига ётқизилган, 1 ёшдан 6 ёшгача бўлган 146 та тез-тез касалланувчи болаларнинг уч турдаги иммуноглобулинлари (А,М,Г) ва антитоксик иммунитетини ўрганилган бўлиб, шулардан 46 та бола базисли терапия (Б) билан, 50 та базисли терапия ва Бронхо – мунал (ББ) билан, 50 та базисли терапия, Бронхо – мунал ва адьювант Нуклеинат натрий (ББН) билан даволанишди. Текширувлар даволашгача (146) ва динамикада, стационардан чиқишдан олдин (146) олиб борилди. Ишлаб чиқилган даво услубининг самарадорлигидикилини симптомларни қисқа вақт давомида йўқолиши, носпецифик, специфик ҳимоя омилларини кўпайиши ва антитоксик иммунитет ҳосил қилиши билан намоён бўлади.

**VARIANTS OF IMMUNOCORRECTION OF CORRELATION OF  
THE IMMUNE STATUS AT OFTEN ILL CHILDREN****H.N. Sirozhiddinova, M.N. Abdullaeva**

Samarkand State Medical Institute

The indices of three classes of immunoglobulins (A, M, G) and staphylococcal antitoxin were studied in 146 often ill children, from 1 year to 6 years old, hospitalized in pulmonology department of BD № 1 in Samarkand. Of these, 46 were treated by the traditional method (T), 50 by the traditional method using Broncho-munal (TB) and 50 by the traditional method using Bronho-munal and Sodium Nucleinate adjuvant (TBN). Studies were conducted before treatment (146) and in dynamics before discharge from the hospital (146). The effectiveness of the method is manifested by faster periods of clinical recovery, increased protective abilities of nonspecific factors, immune status with the appearance of antitoxic immunity and the duration of remission.

Часто болеющие дети представляют не только серьезную медицинскую, но и социально-экономическую проблему [2,5]. Повторные инфекции верхних дыхательных путей ухудшают качество жизни детей и их родителей, наносят экономический ущерб обществу [4,8]. Рецидивирующие инфекции приводят к нарушению физического и нервно-психического развития ребенка, обуславливают снижение функциональной активности разных звеньев иммунитета, формирование рецидивирующих и хронических процессов в органах дыхания [6].

Одной из причин повышенной респираторной заболеваемости у детей может являться транзиторное снижение иммунной резистентности (задержка созревания иммунной системы, иммунодиатезы) [9]. Это так называемые «поздно стартующие дети» с признаками лимфатической конституции, паратрофией, увеличенной вилочковой железой, относительной надпочечниковой недостаточностью и лимфоцитозом в крови. Возрастные особенности иммунной системы ребенка также являются фактором, обуславливающим более высокую чув-

ствительность к инфекциям и менее дифференцированный (по сравнению с взрослыми) ответ иммунной системы в целом на воздействие инфекции [7,10].

Исследования показали, что иммунная система у детей подвержена онтогенетической последовательности «созревания» различных иммунных факторов. В основном она завершается к 12-14 годам, и к этому возрасту количественная и функциональная характеристики иммунитета соответствуют показателям у взрослых [1,3].

**Цель исследования:** определить показатели иммуноглобулинов и стафилококкового антитоксина при совместном применении Бронхо-мунала и Нуклеинат натрия у часто болеющих детей в лечении респираторных заболеваний.

**Методы исследования:** изучены показатели трех классов иммуноглобулинов (А, М, G) и стафилококкового антитоксина у 146 часто болеющих детей (ЧБД), от 1 года до 6 лет, госпитализированных в отделение пульмонологии ГДБ №1 г.Самарканда. Из них 46 лечились традиционным методом (Т), 50 – традиционным методом с применением Бронхо-мунала (ТБ) и 50 – традиционным методом с применением Бронхо-мунала и адьюванта Нуклеината натрия (ТБН). Исследования проводились до лечения (146) и в динамике перед выпиской из стационара (146).

**Результаты и их обсуждение.** В наших исследованиях после лечения часто болеющих детей традиционным методом содержание иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови почти не изменилось (табл.1).

С применением Бронхо-мунала отмечалось статистически достоверное, умеренное повышение (до лечения IgA –  $1,18 \pm 0,11$  г/л, после –  $1,63 \pm 0,12$  г/л,  $P < 0,01$ , IgM – соответственно  $2,07 \pm 0,08$  и  $2,55 \pm 0,10$  г/л,  $P < 0,001$ , IgG –  $8,17 \pm 0,23$  и  $9,18 \pm 0,25$  г/л,  $P < 0,01$ ). С сочетанным применением Бронхо-мунала и адьюванта Нуклеината натрия уровень иммуноглобулинов имел тенденцию к значительному повышению. Особо следует отметить также статистически достоверное повышение количества IgA.

Полученные данные согласуются с мнением, что иммунная система у ЧБД в возрасте

Таблица 1.

### СРЕДНИЙ УРОВЕНЬ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ ТРЕХ ГРУПП

Содержание Ig, г/л	Метод лечения					
	Т		ТБ		ТБН	
	До	После	До	После	До	После
IgA	$0,86 \pm 0,09$	$0,97 \pm 0,10$	$1,18 \pm 0,11$	$1,63 \pm 0,12^{**}$	$1,00 \pm 0,09$	$1,43 \pm 0,08^{***}$
IgM	$2,02 \pm 0,09$	$2,17 \pm 0,09$	$2,07 \pm 0,08$	$2,55 \pm 0,10^{***}$	$2,16 \pm 0,06$	$2,83 \pm 0,07^{***}$
IgG	$8,0 \pm 0,26$	$8,22 \pm 0,26$	$8,17 \pm 0,23$	$9,18 \pm 0,25^{**}$	$8,12 \pm 0,12$	$9,92 \pm 0,20^{***}$

Примечание. \* – Различия относительно данных группы до лечения значимы (\*\*\*) –  $P < 0,001$ .

от 1 года до 3 лет под действием избытка антигенов находится в состоянии толерантности, что объясняется низким содержанием IgA в сыворотке крови. Содержание иммуноглобулина IgM в сыворотке крови у ЧБД всех возрастных групп превышает норму и в колебаниях, и в средних значениях. Возможно, у ЧБД IgM для того, чтобы защищать организм от заболеваний респираторного тракта, необходим в большом количестве, или иммуноглобулин IgM не успевает превращаться из мономера в пентамер.

Имеющаяся связь между образованием IgG и антитоксического иммунитета доказывает, что IgG ответственен за антитоксический иммунитет (рис. 1). Уровень IgG при традиционном лечении варьирует от  $8,0 \pm 0,26$  до  $8,22 \pm 0,26$  г/л, антитоксического иммунитета - от  $0,33 \pm 0,05$  до  $0,73 \pm 0,05^{***}$  АЕ. Аналогичная картина наблюдается при лечении ТБ и ТБН.

Динамика образования противостафилококковых агглютининов в зависимости от применения различных методов лечения изучено в индуктивной (И) фазе и после второй имму-

низации – продуктивной (П) фазе.

Анализ результатов показывает, что до лечения титр агглютининов не превышал в

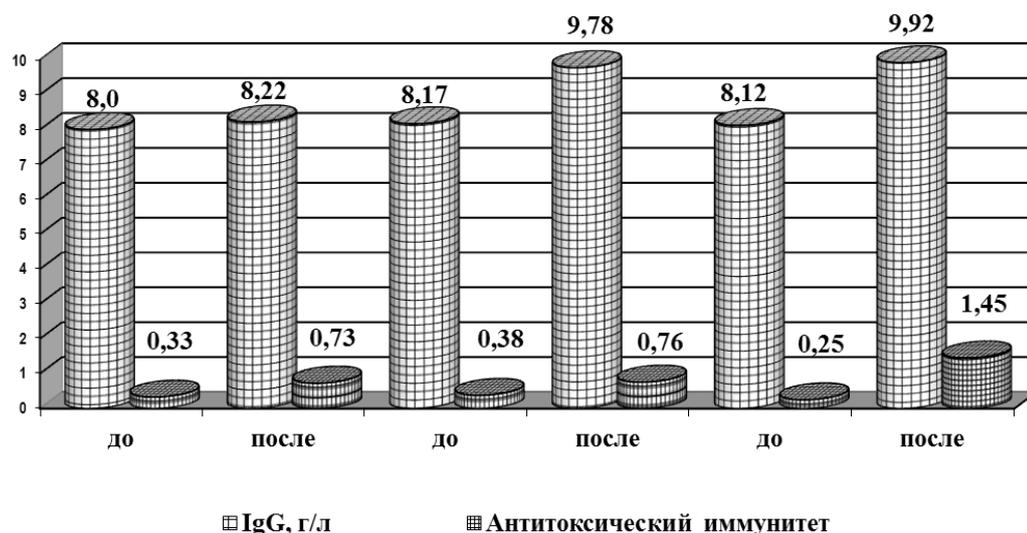


Рис. 1. Динамика уровня IgG и антитоксического иммунитета на фоне лечения.

разведениях сыворотки 1:20 - 1:40 во всех группах (табл. 2). После первой иммунизации с Бронхо-муналом отмечено повышение титр агглютининов до 1:160. Однако такой высокий титр отмечен из 50 ЧБД всего лишь у 8, что составляет -16%. Накопление агглютининов в более высоких титрах (1:160) зарегистрировано в третьей группе детей 21 - 42%.

Особый интерес представляют данные характеризующие поствакцинальный антибактериальный иммунитет после сочетанного применения Бронхо-мунала и адьюванта Нуклеинат натрия на фоне базисной терапии.

Было отмечено, что титр противостафилококкового агглютинина в продуктивной фазе

**Таблица 2.**  
**ТИТР ПРОТИВОСТАФИЛОКОККОВЫХ АГГЛЮТИНИНОВ В ИНДУКТИВНОЙ ФАЗЕ АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЯ ПОСЛЕ ПЕРВОЙ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ (НА 10 ДЕНЬ) АБС. %**

Обследовано	Способы лечения	Сроки	Разведение сыворотки						
			1:5	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
ЧБД n=146	Т n=46	До	14 30,43	9 19,56	7 15,22	16 34,79			
		После		7 15,22	23 50,0	10 21,73	6 13,05		
	ТБ n=50	До	10 20,0	14 28,0	17 34,0	9 18,0			
		После			12 24,0	25 50,0	5 10,0	8 16,0	
	ТБН n=50	До	9 18,0	18 36,0	13 26,0	10 20,0			
		После				9 18,0	20 40,0	21 42,0	

антителообразования в первой группе оставался без изменений (табл. 3). Во второй группе и в третьей группе достиг до 1:320. В процентных соотношениях во второй группе титр аг-

глютенинов в разведениях 1:320 составляет 46,6%, а в третьей группе 73,3%.

Этот факт дает основание полагать, что совместное применение Бронхо-мунала и адьюванта Нуклеинат натрия ускоряет процесс антителообразования и тем самым сокращается время накопления специфических антител.

Таким образом, положительное влияние разработанного метода лечения проявлялось в исчезновении признаков интоксикации и купировании клинических симптомов сравнительно за короткие сроки, повышении показателей неспецифических и специфических факторов с образованием антитоксического и антибактериального иммунитета в индуктивной и продуктивной фазе.

Таблица 3.

**ТИТР ПРОТИВОСТАФИЛОКОККОВОГО АГГЛЮТИНИНА В ПРОДУКТИВНОЙ ФАЗЕ АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЯ ПРИ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ (ПОСЛЕ ВТОРОЙ ВАКЦИНАЦИИ) АБС. %**

Обследовано	Способы лечения	Сроки	Разведение сыворотке						
			1:5	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320
ЧБД n=46	Т n=16	И фазе		3 18,7	5 31,2	6 37,5	2 12,6		
		П фазе			4 25,0	6 37,5	6 37,5		
	ТБ n=15	И фазе		2 13,4	5 33,4	4 26,6	4 26,6		
		П фазе					3 20,0	5 33,4	7 46,6
	ТБН n=15	И фазе			2 13,4	6 40,0	7 46,6		
		П фазе						4 26,7	11 73,3

*И—индуктивная фаза; П—продуктивная фаза*

**Использованная литература:**

1. Грищенко Т.П., Хвалов А.Н. Немедикаментозная коррекция состояния респираторного тракта у часто болеющих детей // Вестн. оториноларингол. 2006. №6. С. 59-62.
2. Муратходжаева А.В., Даукш И.А., Хакимова У.Р., Алиев А.Л., Мирхаликова Д.И. Применение иммуномодулирующей терапии в комплексном лечении часто болеющих детей // Педиатрия. 2014. №1-2. С. 109-111.
3. Николаева Н.В., Болотова Н.В., Зотова Ю.А., Владимирова Е.В. Роль динамической магнитотерапии в реабилитации часто болеющих детей // Педиатрия. 2008. Т. 87, №2. С. 56-61.
4. Тахирова Р.Н. Значение социально-биологических факторов в формировании дыхательной недостаточности осложненной пневмоний у детей раннего возраста // Педиатрия. 2015. №1-2. С.19-20.
5. Шамсиев Ф.М., Хайдарова М.М., Мовланова Ш.С. Бронхиты у детей (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение). Ташкент. 2013. С.23-27.
6. Шамсиев Ф.М., Каримова Н.И. Особенности критериев прогнозирования бронхиальной астмы у детей // Педиатрия, 2016. №1. С.118-120.
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. «Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение» // Иммунология. 2003. №4. С.196-203.
8. Buc M., Dzurilla M., Bucova M. Immunopathogenesis of bronchial asthma // Arch. Immunol. Ther. Exp. – 2009. Vol.57. P.331-344.
9. Jesenak M., Ciljakova M., Rennerova Z. et al. Recurrent Respiratory infections in Children – Definition, Diagnostic Approach, Treatment and Prevention. In: infectious Diseases, «Bronchitis»; I. Martin-Loeches ed. – Published, 2011. Vol.23. P. 10.
10. Slaiter M.A., Gennery A.R. Clinical immunology Review Series: An approach to the patient with recurrent infections in childhood // Clin. Exp. Immunol. 2008. Vol. 152, №3. P. 389-396.

**СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ  
У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ****С.И. Смиян, Б.О. Кошак**ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет  
имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины»**Ключевые слова:** анкилозирующий спондилоартрит, факторы риска, сердечно-сосудистая патология, дисфункция эндотелия.**Key words:** ankylosing spondylarthritis, risk factors, cardiovascular pathology, the dysfunction of endothelium.

Известно, что смертность среди пациентов с анкилозирующим спондилоартритом (АС) в 1,85 раза выше популяционного уровня и обусловлена сердечно-сосудистой патологией (СС).

Сегодня не оставляет сомнения роль персистирующего воспалительного процесса в возникновении СС заболеваний вследствие развития дисфункции эндотелия (ДЭ). Учитывая это, повышенный уровень С-реактивного протеина, рассматривается в качестве независимого предиктора развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. Именно поэтому, особую значимость в развитии ДЭ и СС патологии воспаления приобретает у пациентов с аутоиммунными заболеваниями, постоянным атрибутом которых является собственно воспалительный процесс.

Несмотря на современный подход к лечению АС со стороны использования иммунобиологических препаратов, практически отсутствуют сведения о развитии ДЭ, влияния воспаления на состояние эндотелия и развитие сердечно-сосудистой патологии у пациентов с АС.

**STRATIFICATION OF RISK FACTORS OF DYSFUNCTION OF ENDOTHELIUM  
PATIENTS HAVE ANKILOSING SPONDILOARTRITIS****S.I. Smiyan, B.O. Koshak**

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

It is known that mortality among patients with the ankylosing spondylarthritis (AS) is 1,85 times higher than population level and is caused by cardiovascular pathology (CC).

Today the role of persistent inflammatory process in developing of the CC diseases owing to development of the dysfunction of endothelium (DE) does not leave doubt. Considering it, the increased level of the S-jet protein, is considered as an independent predictor of development of cardiovascular diseases and their complications. For this reason, gains the special importance in development of DE and the CC pathology of an inflammation at patients with autoimmune diseases which constant attribute is actually inflammatory process.

Despite modern approach to treatment the ankylosing spondylarthritis from use of immunobiological preparations, practically there are no data on development of DE, influence of an inflammation on a state an endothelium and development of cardiovascular pathology in patients with the ankylosing spondylarthritis.

**Вступление.** Анкилозирующий спондилоартрит (АС) - хроническое системное воспалительное заболевание с преимущественным поражением осевого скелета (крестцово-подвздошных, межпозвоковых, реберно-позвоночных сочленений), которое относится к группе серонегативных спондилоартритов (СНА) [2, 3, 12].

Известно, что смертность среди пациентов с АС в 1,85 раза выше популяционного уровня [8, 12] и обусловлена сердечно-сосудистой (СС) патологией [9; 10]. На современном этапе не оставляет сомнения роль персистирующего воспалительного процесса в возникновении сердечно-сосудистых заболеваний [5, 6; 13] вследствие развития дисфункции эндотелия (ДЭ). Учитывая это, повышенный уровень С - реактивного протеина (СРП), рассматривается в качестве независимого предиктора развития СС заболеваний и их осложнений [8, 16], по сколько длительное воспаление приводит к активации и повреждения эндотелия и признанно причиной атерогенеза [13;15;16]. Именно поэтому, воспаление приобретает особую значимость в развитии ДЭ и СС патологии у пациентов с аутоиммунными заболеваниями, постоянным атрибутом которых является собственно воспалительный процесс [11].

Несмотря на современный подход к лечению АС использованием иммунобиологических препаратов, практически отсутствуют сведения о развитии ДЭ, влияния воспаления на состояние эндотелия и возникновение сердечно-сосудистой патологии у пациентов с АС.

**Цель исследования:** Определить факторы риска развития ДЭ у пациентов с АС.

**Материалы и методы исследования:** В исследовании приняли участие 110 пациентов. Критериями включения в исследование были: достоверный, согласно модифицированных Нью-Йоркских критериев, диагноз АС и аксиального и периферического спондилоартрита [11, 14]; информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критериями исключения были: возраст 60 лет, наличие сопутствующей патологии: ишемической болезни сердца, периферического атеросклероза, клинически значимых пороков сердца (врожденных или приобретенных), недостаточности кровообращения любого генеза, сахарного диабета, поражения печени или почек, псориаза, болезни Крона, неспецифического язвенного колита, других хронических заболеваний в фазе обострения.

Всем пациентам, которые согласились принять участие в исследовании, проводили клиническое стандартное обследование (общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, рентгенография и МРТ крестцово-подвздошных сочленений), биохимический анализ крови с липидограммой и определением острофазовых показателей, выявления HLA B-27.

Клиническую активность болезни определяли с помощью индексов активности заболевания BASDAI и ASDAS, функционального индекса BASFI. [14]. Оценку эффективности терапии проводили, используя критерии полной и частичной ремиссии, предложенные группой ASWG и дополнены ASAS в 2015 году [1].

Всем пациентам проводили оценку эндотелийзависимой вазодилатации в ответ на реактивную гиперемия по методу, который впервые описал D. Celermajer [4] с использованием ультразвукового комплекса. Выполнялись пробы с реактивной гиперемией (эндотелийзависимый стимул) и нитроглицерином (эндотелийнезависимый стимул) [7; 15].

Эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) рассчитывалась по формуле  $ЭЗВД = (D_{60} - d_0) \times 100\% / d_0$ , где  $d_{60}$  - диаметр плечевой артерии через 60 секунд после восстановления кровообращения,  $d_0$  - выходной диаметр плечевой артерии.

Эндотелийнезависимая вазодилатация (ЭНВД) на фоне приема нитроглицерина рассчитывалась по формуле:  $ЭНВД = (D_5 - D_0) \times 100\% / d_0$ , где  $d_5$  - диаметр плечевой артерии через 5 минут после приема нитроглицерина,  $d_0$  - выходной диаметр плечевой артерии.

Индекс реактивности (ИР) плечевой артерии рассчитывался для оценки соотношения между ЭНВД и ЭЗВД по формуле:  $ИР = ЭНВД / ЭЗВД$ .

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами вариационной статистики в пакете прикладных программ SPSS (© SPSS Inc.) и Statistica (© Statsoft).

**Результаты и обсуждение.** Среди пациентов, принявших участие в исследовании, было 93 (84,5%) мужчин (средний возраст  $34,5 \pm 3,4$ ) и 17 (15,5%) женщин (средний возраст  $38,2 \pm 4,1$ ), продолжительностью болезни в среднем  $12,2 \pm 3,7$  лет (рис.1), причем I степень активности была констатирована у 24 больных (21,8%), II - у 47 (42,7%), III - 39 (35,5%) соответственно.

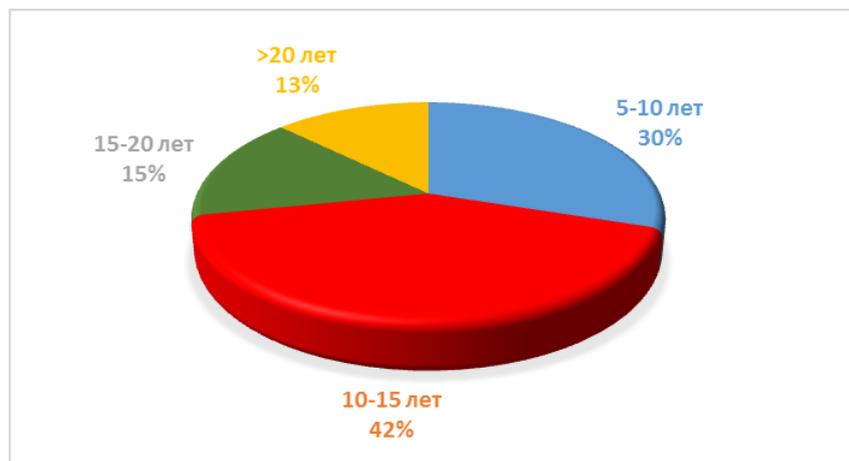


Рисунок 1. Распределение пациентов по продолжительности заболевания

Результаты исследования функции эндотелия у пациентов с АС показали, что эндотелийзависимая дилатация плечевой артерии в ответ на реактивную гиперемия хотя и отличалась количественными значениями показателя в группе контроля, однако не существенно. Наряду с тем, сниженная ЭЗВД (менее 10%), которая является признаком дисфункции эндотелия, значительно чаще встречалась среди больных АС по сравнению с группой контроля (63,7% против 13,3% соответственно) (таблица 1).

Таблица 1.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ.**

Показатель	АС (n=110)	Контроль (n = 30)	p
ЭЗВД, %	8,8±1,4	12,2±0,9	p=0,0012
ЭНВД, %	25,8±1,14	20,7±3,2	p=0,0018
Исходный диаметр плечевой артерии, мм	4,32±0,29	3,78±0,18	p=0,032
Толщина стенки плечевой артерии, мм	0,58±0,06	0,41±0,03	p=0,024
ИР плечевой артерии	2,93±0,12	1,69±0,14	p=0,011

*Примечание: p - показатель достоверности по сравнению с группой контроля.*

О значимо изменённой реакции плечевой артерии на экзогенный нитрат при АС свидетельствует сравнительно большее значение индекса реактивности плечевой артерии, отражающее соотношение между ЭНВД и ЭЗВД.

Полученные данные показывают, что у пациентов с АС, выходной диаметр плечевой артерии и толщина стенки плечевой артерии достоверно выше аналогичных показателей в группе контроля, а скорость кровообращения по артерии практически не отличается. Это может свидетельствовать о наличии у пациентов признаков ремоделирования плечевой артерии, активное участие в котором принимает эндотелий [7; 15; 17].

В дальнейшем провели оценку клинико-лабораторных характеристик АС у пациентов с пониженной ЭЗВД (таблица 2). Полученные данные показали, что у пациентов с нарушенной вазорегулирующей функцией эндотелия наблюдалась существенно большая продолжительность заболевания и начало болезни констатировано в более молодом возрасте. Наряду с тем, следует отметить, что в когорте пациентов с нарушенной ЭЗВД констатированы зна-

Таблица 2.

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С АС.**

Показатель	ЭЗВД>10% (n = 40)	ЭЗВД< 10% (n = 70)	p
BASDAI, см	4,64±0,42	6,80±0,27	p=0,022
ASDAS	2.0±0.25	3.38±0.14	p=0,018
BASFI, см	4,34±0,28	5,74±0,18	p=0,018
ВАШ, мм	61,9±14,5	80,3±12,4	p=0,035
СРП, мг/л	8,3±1,4	15,2±2,7	p=0,019
СОЭ, мм/час	18,3±3,2	28,5±4,1	p=0,024
ОХ, ммоль/л	4,22 ±0,14	4,88 ±0,11	p=0,032
ЛПВП, ммоль/л	1,16 ±0,31	0,71 ±0,21	p=0,027
ЛПНП, ммоль/л	2,61 ±0,18	3,22 ±0,29	p=0,023
ТГ, ммоль/л	1,15 ±0,44	1,32 ±0,58	p>0,05
ИА	3,1 ±0,21	4,1 ±0,26	p=0,042
ТИМ каротидных артерий, мм	0,89 ± 0,12	1,32 ± 0,18	p=0,011

*Примечание: p достоверность между пациентами с ЭД <10% и > 10%.*

чимо выше индексы ВАШ, активности (BASDAI) достоверно больше количественными показателями уровня СРП, СОЭ, дислипидемии и индексом функциональных расстройств BASFI.

Анализ терапии свидетельствовал, что у большинства пациентов с ЭД констатированы отклонения от традиционной терапии, они не постоянно использовали НПВП и не в полных суточных дозах (табл. 3).

Таблица 3.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛУЧАЕМОЙ ТЕРАПИИ

Количество обследованных n = 110 (100%)	Больные n, (%)	
	ЭЗВД >10% (n = 40)	ЭЗВД < 10% (n = 70)
Иммунобиологическая БМТ n= 8 (7,3 %)	7 (87,5 %)	1 (12,5 %)
Традиционная БМТ n= 24 (21,8 %)	20 (83,3 %)	4 (16,7%)
НПВП (постоянно) n= 41 (37,3 %)	36 (87,8 %)	5 (12,2 %)
НПВП (с перерывами) n= 37 (32,7 %)	8 (21,6 %)	29 (78,4 %)

Тщательный анализ зависимостей ДЭ от активности АС и известных факторов риска СС заболеваний показал существенные взаимно отягчающие параллели между уровнями СРП ( $r = 0,67$ ), холестерина ( $r = 0,52$ ) и ЛПНП ( $r = 0,71$ ). Следует отметить, что анализ взаимосвязей между развитием ДЭ (ретроспективно) и методами лечения установлена связь между фактом непостоянного приема НПВП ( $r = 0,58$ ).

Установлено, что среди пациентов, достигших ремиссии, были больные на биологической БМТ и большинство тех, кто получал традиционную БМТ в случае периферической формы в условиях постоянного использования НПВП, а также обследуемые с нормальной ДЭ. Следует отметить, что все пациенты недостижшие ремиссии имели ДЭ <10% (табл. 4).

Таблица 4.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ ПО СОСТОЯНИЮ ДОСТИЖЕНИЯ РЕМИССИИ

Количество обследованных n = 110 (100 %)	Достигли ремиссии n=23 (20,9 %)		Частичная ремиссия n= 52 (47,3 %)		Без ремиссии n= 35 (31,8 %)	
	ЭЗВД >10%	ЭЗВД <10%	ЭЗВД >10%	ЭЗВД <10%	ЭЗВД >10%	ЭЗВД <10%
Иммунобиологическая БМТ n=8 (7,3%)	7 (87,5%)	1 (12,5%)	0 (-%)	0 (-%)	0 (-%)	0 (-%)
Традиционная БМТ n=24 (21,8%)	6 (25,0%)	0 (-%)	15 (62,5%)	0 (-%)	0 (-%)	3 (12,5%)
НПВП (постоянно) n=41 (37,3%)	9 (21,9%)	0 (-%)	27 (65,9%)	1 (2,4%)	0 (-%)	4 (9,8%)
НПВП (с перерывами) n=37 (32,7%)	0 (-%)	0 (-%)	0 (-%)	8 (21,6%)	0 (-%)	29 (78,3%)

**Вывод:** Установлено, что среди пациентов с эндотелиальной дисфункцией большинство демонстрировали высокую степень активности воспалительного процесса, в группе ассоциации которых получены достоверности с дислипидемиями и фактом не достижения ремиссии в процессе лечения. Таким образом, доказанные существенные взаимосвязи между степенью ДЭ и степени активности АС по показателями СРП ( $r = 0,67$ ), уровнями холестерина ( $r = 0,52$ ), ЛПНП ( $r = 0,71$ ) и фактом непостоянного использования НПВП.

**Использованная литература:**

1. Anderson J, Baron G. Ankylosing spondylitis assessment group preliminary definition of short-term improvement in ankylosing spondylitis. *Arthritis & Rheumatism*. 2001; 44: 1876-1886
2. Braun J., Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet*. 2007;369:1379–1390.
3. Brown M.A., Kenna T., Wordsworth B.P. Genetics of ankylosing spondylitis-insights into pathogenesis. *Nat Rev Rheumatol*. 2016;12:81–91.
4. Celermajer D.S, Sorensen K.E., Gooch V.M., et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*.1992;340:1111–1115.
5. Deyab G, Hokstad I, Whist JE, Smastuen MC, Agewall S, Lyberg T, Ronda N, Mikkelsen K, Hjeltnes G, Hollan I. Methotrexate and anti-tumor necrosis factor treatment improves endothelial function in patients with inflammatory arthritis. *Arthritis Res Ther*. 2017; 17;19(1):232.
6. Kettunen T., Eklund C., Kähönen M., Jula A., Päivä H., Lyytikäinen L.P., Hurme M., Lehtimäki T. Polymorphism in the C-reactive protein (CRP) gene affects CRP levels in plasma and one early marker of atherosclerosis in men. *Scand J Clin Lab Invest*. 2011;71(5):353-61.
7. Kumar A., Falodia S.K., Shankar S., Grover R., Marwaha V., Aneja R., Srivastava K., Das N. Assessment of serum nitrite as biomarker of disease activity in ankylosing spondylitis. *Indian J Rheumatology*. 2009;4:47–50.
8. Parrinello C.M. Lutsey P.L., Ballantyne C.M., Folsom A.R., Pankow J.S., Selvin E. Six-year change in high-sensitivity C-reactive protein and risk of diabetes, cardiovascular disease, and mortality. *Am Heart J*. 2015;170(2):380-9.
9. Sarojini A, SaiRaviShanker A, Anitha M. Inflammatory markers- serum level of c-reactive protein, tumor necrotic factor- $\alpha$ , and interleukin-6 as predictors of outcome for peripartum cardiomyopathy. *J Obstet Gynaecol India*. 2013;63(4):234-9.
10. Smith JA. Update on ankylosing spondylitis: current concepts in pathogenesis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2015 Jan;15(1):489.
11. Syngle A., Vohra K., Sharma A., Kaur L. Endothelial dysfunction in ankylosing spondylitis improves after tumor necrosis factor- $\alpha$  blockade. *Clin Rheumatol*. 2010;29:763–770.
12. Taurog J.D., Chhabbra A., Colbert R.A. Axial spondyloarthritis and ankylosing spondylitis. *New Engl J Med*. 2016;26:2563–2574.
13. Teupser D., Weber O., Rao T.N., Sass K., Thiery J., Fehling H.J. No reduction of atherosclerosis in C-reactive protein (CRP) - deficient mice. *J Biol Chem*. 2011 Feb 25;286(8):6272-9.
14. VanderHeijde D, Ramiro S, Landewé R, Baraliakos X, VandenBosch F, Sepriano A, Regel A, Ciurea A, Dagfinrud H, Dougados M. et al. 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(6):978-991.
15. Verma I, Syngle A, Krishan P, Garg N. Endothelial Progenitor Cells as a Marker of Endothelial Dysfunction and Atherosclerosis in Ankylosing Spondylitis: A Cross-Sectional Study. *Int J Angiol*. 2017;26(1):36-42.
16. Wayne T.F. Non-traditional cardiovascular risk markers in the era of established major risk factors and multiple guidelines. *Curr Vasc Pharmacol*. 2018; 1.
17. Zhao Y., Vanhoutte P.M., Leung S.W. Vascular nitric oxide: Beyond eNOS. *J Pharmacol Sci*. 2015;129(2):83-94.

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У НЕДОНОШЕННЫХ  
НОВОРОЖДЕННЫХ РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ****Ф.С. Урунова, З.Ф. Сафоева**

Самаркандский Государственный Медицинский Институт

**Ключевые слова:** недоношенные новорожденные, почки, преэклампсия матери**Таянч сўзлар:** чала туғилган чақалоқлар, буйраклар, преэклампсияси бор оналар.**Keywords:** premature newborns, kidneys, preeclampsia of the mother

Обследовано 40 недоношенных детей, проведена оценка функционального состояния почек в зависимости от наличия преэклампсии матери. Выявлено, что у всех недоношенных новорожденных, отмечается снижение диуреза, снижение осмотической концентрации мочи, которая повышается к концу первой недели жизни, но не достигает показателей здоровых детей, при этом наиболее выраженные изменения наблюдаются в группе недоношенных, родившихся от матерей с преэклампсией и сопровождаются азотемией, которая связана с катаболическими процессами в организме и сниженной почечной экскрецией азотистых продуктов.

**ПРЕЭКЛАМПСИЯ БИЛАН ҚАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА  
БУЙРАКЛАРНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ.****Ф.С. Урунова, З.Ф. Сафоева**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

Преэклампсияси бор оналардан чала туғилган 40 та болада буйракларнинг функционал ҳолати баҳоланди. Маълум бўлдики, барча чала туғилган чақалоқларда диурезнинг камайиши, сийдикнинг осмотик концентрациясининг пасайиши (бола ҳаётининг биринчи хафтасининг охирида ошади), бироқ соғлом болалар кўрсаткичига яқинлашмайди, бунда энг кўп ўзгаришлар преэклампсияси бор оналардан туғилган болалар гуруҳида кўзатилиб, азотиемия билан кечади. Бу эса организмдаги катоболик жараёнлар ва буйракларнинг азот маҳсулотларини экскрециясининг камайиши билан боғлиқ.

**FUNCTIONAL CONDITION OF KIDNEYS AT THE PREMATURE THE NEWBORNS  
WHO WERE BORN FROM MOTHERS WITH PREECLAMPSIA****F.S. Urunova, Z.F. Safoyeva**

Samarkand State Medical Institute

40 premature children are examined, the assessment of a functional condition of kidneys depending on existence of a preeclampsia of mother is carried out. It is revealed that at all premature newborns, decrease in diuresis, decrease in osmotic concentration of urine which raises by the end of the first week of life is noted, but does not reach indicators of healthy children, thus the most expressed changes are observed in group premature, been born from mothers with a preeclampsia and are followed by an azotemiya which is connected with catabolic processes in an organism and the lowered kidney excretion of nitrogenous products.

**Актуальность проблемы.** Преэклампсия занимает 2-3 место в структуре причин перинатальной заболеваемости и смертности [1,5], что обусловлено недоношенностью, хронической гипоксией, внутриутробной задержкой роста плода [1,2]. Это такое осложнение беременности, которое проявляется фето-плацентарной недостаточностью, метаболическими нарушениями, вазоконстрикцией, активацией коагуляционного каскада, эндотелиальной дисфункцией и гемостазиологическими нарушениями [4].

Несмотря на значительные достижения в перинатологии за последние годы, частота преэклампсии состоит от 16 до 22% от всех беременностей и не имеет тенденции к снижению. В развитых странах преэклампсия является второй непосредственной причиной антенатальной и постнатальной смертности, влияя на перинатальную смертность [5,6]. Ведущая роль в структуре перинатальной смертности при преэклампсии принадлежит асфиксии плода. Наряду с нарушениями в дыхательной системе в первую очередь страдают от асфиксии почки, которые после рождения заменяют плаценту как главный орган гомеостаза. Почечный кровоток плода составляет только 2–3% сердечного выброса по сравнению с 15–18% у взрослых. Гломерулы полностью формируются только к 34 неделям гестации. Уровень гломерулярной фильтрации продолжает формироваться к рождению ребенка и уровень ее, как у

взрослого, достигается только к возрасту одного года жизни [4,6,7]. Таким образом, изучение функции почек у недоношенных на фоне преэклампсии матери является актуальной проблемой.

В связи с этим, нами были оценены функциональные возможности почек недоношенных новорожденных родившихся от матерей с преэклампсией.

**Материал и методы:** было проведено комплексное клиничко – лабораторное и инструментальное обследование 40 новорожденных, родившихся в сроках гестации от 32 до 36 недель.

Все обследованные новорожденные были разделены на следующие группы: 1 группа 20 новорожденных родившиеся от матерей с состоянием преэклампсии, 2 группа - 20, настоящая беременность и роды которых протекали физиологически. При этом масса тела детей 1 группы при рождении составила  $2070,20 \pm 144,70$  гр, а во второй была несколько выше ( $2237,30 \pm 150,56$ гр). Критериями исключения явились: гестационный возраст менее 32 нед, врожденные пороки развития, в том числе мочевыделительной системы, манифестные формы внутриутробных инфекций и гнойно-септические заболевания.

Тяжесть преэклампсии у беременных оценивали по шкале Гоеске в модификации Г. М. Савельевой. При этом из 20 женщин у 17 наблюдалась преэклампсия средней степени тяжести и у 3 преэклампсия тяжелой степени.

Для биохимических исследований забор венозной крови производился из пупочной вены сразу после рождения ребенка и подкожных вен головы. Одновременно собиралась моча. Учитывая трудности сбора суточной мочи у новорожденных, мочу собирали в течение 6-8 часов по методу Арсия (1989).

Азотистый гомеостаз оценивали по уровню мочевины и креатинина, в крови и моче на биохимическом анализаторе MindrayMR-96A. Осмотическую активность определяют с помощью осмометра, принцип работы которого основан на определении криоскопической константы данного раствора и сравнении ее с криоскопической константой воды. Важно заметить, что объем исследуемой жидкости составляет всего 50—100 мкл.

**Результаты исследования:** при сравнительном анализе было выявлено, что без асфиксии, т.е. с оценкой по Апгар 8 и выше баллов родились только 5% (1) детей основной группы, и 15% (3) - во 2 группе, таким образом, в состоянии асфиксии родилось достоверно больше недоношенных детей от женщин с преэклампсией ( $p < 0,01$ ), тяжелая асфиксия при рождении наблюдалась существенно чаще у детей в основной группе (40% по сравнению со 2 группой 25%,  $p < 0,01$ ). Таким образом, полученные результаты указывают на прямую зависимость функционального состояния недоношенных новорожденных на первой минуте жизни не только от морфо-функциональной незрелости, но и от наличия преэклампсии у матери.

Согласно полученным данным, у недоношенных новорожденных обеих групп преобладали патология респираторной и центральной нервной системы (ЦНС). Частота развития респираторного дистресс-синдрома (РДС) снижалась при увеличении срока гестации. Так, степень дыхательных нарушений оценивалась по шкале Сильвермана. Дыхательная недостаточность (ДН) 1 степени была выявлена у 30% новорожденных основной группы и 55% - во 2 группе, соответственно. Вторая степень дыхательной недостаточности отмечена в основной группе у 60% новорожденных 1 группы, во 2 группе - у 45%. Третья степень дыхательной недостаточности была определена у 2 (10%) недоношенных детей в основной группе, тогда как у детей второй группы данных случаев зарегистрировано не было. Таким образом, тяжелые дыхательные нарушения были чаще отмечены у недоношенных детей от женщин с преэклампсией ( $p < 0,01$ ).

При изучении общей реакции организма новорожденных по выявлению признаков поражения почек было выявлено, что отечный синдром значительно превалировал у детей, родившихся от матерей с преэклампсией. Так отечный синдром наблюдался у 60% детей 1 группы, при выявлении признаков отечного синдрома в группе детей родившихся от мате-

рей с физиологически протекающей беременностью, были выявлены всего единичные случаи, при этом отечный синдром был представлен 1 (легкой степенью тяжести).

Так, отечный синдром у новорожденных условно делили на 3 степени. 1 степень отечного синдрома выявлена у 10% детей основной группы, при этом отмечалась отечность кожи, подкожно-жировой клетчатки, век, лобка, вялость, гипотония, гипорефлексия, неустойчивая терморегуляция, явления дыхательной недостаточности.

При 2 степени отечного синдрома отмечались распространенные отеки на лице, грудной клетки, животе и конечностях, этот контингент детей составил 25% детей 2 группы.

При 3 степени отмечались массивные отеки, особенно на дорсальной поверхности кистей ручек и стоп, недоношенные дети с данными симптомами встречались в 25% случаев.

При исследовании водовыделительной функции почек установлено, что первое мочеиспускание у недоношенных новорожденных родившихся от физиологически протекающей беременности в среднем было через 17,3 часа и количество выделенной мочи составило  $1,06 \pm 0,04$  мл/кг/час, в течение первых суток, при этом, не смотря на то, что темп увеличения диуреза на протяжении первых семи дней был выше, по сравнению с доношенными детьми, суточный диурез у данного контингента детей на 6-7 сутки оставался сниженным и составил  $1,48 \pm 0,07$  мл/кг/час. У 55% детей, родившихся от матерей с преэклампсией, особенно перенесших тяжелую асфиксию, первое мочеиспускание происходило в родовом зале, а последующее в среднем через 19 часов. Суточный диурез на протяжении всей недели был снижен  $0,98 \pm 0,08$  мл/кг/час. К 3-4 суткам у 25% новорожденных I группы отмечалось снижение диуреза до  $0,36$  мл/кг/час. Таким образом, установлено, что у всех недоношенных и недоношенных детей, родившихся от матерей с преэклампсией, наблюдалось нарушение клубочковой фильтрации, особенно данный факт был выражен у детей перенесших тяжелую асфиксию, из-за почечной вазоконстрикции и гипоперфузии к 3-4 суткам развивалась олигоурия.

Осмолярная концентрация плазмы у недоношенных новорожденных 2 группы была в среднем от  $273,93 \pm 0,81$  мосм/л, тогда как у недоношенных новорожденных родившихся от матерей с преэклампсией определялась в пределах от  $210,33 \pm 1,7$  мосм/л до  $273 \pm 1,8$  мосм/л и в среднем составила  $264,75, \pm 0,66$  мосм/л. Таким образом у недоношенных детей, обнаружено снижение способности почек к образованию осмотически концентрированной мочи, нарушение которой особо выражено у недоношенных родившихся от матерей с преэклампсией.

При определении осмолярности мочи было выявлено, что моча оставалась гипотоничной на протяжении всей первой недели жизни у детей основной группы (в среднем  $284,56 \pm 10,5$  мосм/л). У недоношенных новорожденных родившихся от здоровых матерей становление водовыделительной функции почек происходило более интенсивно, моча была гипотоничной лишь на первые сутки ( $296,31 \pm 9,7$  мосм/л), а к концу раннего неонатального периода осмолярная концентрация мочи была равной  $398,52 \pm 10,1$  мосм/л. Установлена прямая корреляционная связь между диурезом и осмолярностью мочи ( $r = 0,78$ ).

В первую неделю жизни у новорожденных всех исследованных групп выявлен широкий диапазон значений азотосодержащих продуктов от  $0,034$  до  $1,23$  ммоль/л. Во 2 группе отмечалось увеличение их концентрации в плазме к 3-4 суткам и уменьшение к концу первой недели. Почечная экскреция азота у недоношенных новорожденных которые родились от физиологически протекающей беременности в первые сутки была невелика (креатинин в  $0,048 \pm 0,002$  ммоль/л, мочевины  $4,13 \pm 0,20$  ммоль/л) что, по-видимому, является приспособительно адаптационным механизмом, потому, что в первые дни жизни ребенок находится в условиях пониженного поступления белка, а также расщепления и усвоения пищи. Поэтому экскреция азотосодержащих продуктов была соответственно уровню тканевого катаболизма (креатинин мочи  $0,21 \pm 0,01$  ммоль/л; мочевины мочи  $13,45 \pm 0,49$  ммоль/л). С возрастанием диуреза у доношенных новорожденных повышался и уровень экскреции азота. Нами была установлена прямая корреляционная связь между диурезом и концентрацией мочевины в

моче ( $r=0,512$ ) новорожденных 1 группы.

В группе новорожденных родившихся преждевременно, концентрация креатинина и мочевины, была достоверно выше, чем в группе детей родившихся от женщин с физиологической беременностью, в течение всего раннего неонатального периода (креатинин  $0,077 \pm 0,002$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ; мочевина  $5,31 \pm 0,15$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Соответственно концентрация азотосодержащих продуктов в моче у недоношенных новорожденных родившихся от матерей с преэклампсией, была немного ниже, чем в 1 группе (креатинин мочи  $0,14 \pm 0,02$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ; мочевина мочи  $8,44 \pm 0,58$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ). Азотемию у новорожденных этих групп можно объяснить высоким уровнем тканевого катаболизма. Не смотря на то, что экскреция азота повышалась с увеличением диуреза, скорость восстановления азотовыделительной функции почек у новорожденных значительно отставала от скорости восстановления водовыделительной функции. Сниженной прежде всего была экскреция мочевины. Она составляла в среднем 63% от общего азота, тогда как у взрослых - около 90%, данные факты объясняли низкую осмолярность мочи у недоношенных новорожденных в первые 7 дней жизни. В наших исследованиях одной из особенностей для недоношенных родившихся от матерей с преэклампсией, и перенесших на внутриутробно фетоплацентарную недостаточность (ФПН), являлась азотемия сразу после рождения ( $0,089 \pm 0,002$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ; мочевина  $7,86 \pm 0,13$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ), данный факт был связан со сниженной экскреторной функцией плаценты при ФПН. Учитывая, что у детей этих групп были высокими процессы тканевого катаболизма, а количество получаемого грудного молока в первые 3-4 суток было меньше из-за тяжелого состояния детей, можно отметить большую роль почечного фактора в поддержании азотистого гомеостаза.

К 3-4 суткам у данной категории недоношенных новорожденных (25%) сохранились отеки на голове, голенях, спине. У этих же детей обнаружено снижение диуреза до 0,35 мл/час/кг массы тела, а также наблюдалась низкая осмолярность мочи по сравнению с 1 группой. При этом нарушения КОС имели характер смешанного, респираторно-метаболического ацидоза, которые не имел тенденции к нормализации к концу раннего неонатального периода. Нарушения со стороны электролитного обмена у недоношенных родившихся от матерей с преэклампсией, характеризовались гипонатриемией и гиперкалиемией. Следует отметить, что биохимические показатели имели взаимосвязь с клиническими проявлениями нарушения электролитного баланса, так у некоторых новорожденных отмечался синдром возбуждения, наблюдались многократные срыгивания, кожные парестезии, гипорефлексия, и иногда судороги.

**Выводы:** у недоношенных новорожденных, отмечается снижение осмотической концентрации мочи, которая повышается к концу первой недели жизни, но не достигает показателей здоровых детей, при этом наиболее выраженные изменения наблюдаются в группе недоношенных родившихся от матерей с преэклампсией.

Недоношенные новорожденные, особенно которые родились на фоне фетоплацентарной недостаточности при преэклампсии матери, к 4 суткам дают азотемию, которая связана с катаболическими процессами в организме и сниженной почечной экскрецией азотистых продуктов.

#### Использованная литература:

1. Байбарина Е.Н. Нарушение функции почек при критических состояниях у новорожденных детей: Автореф. дис...докт. мед.наук. М., 1999. 33 с
2. Ержан З.Е., Раева Р.М., Мошкалова Г.Н., Сагатбекова Б.Б., Абдулова Г.И., Баймешова А.Ж.,Иванова Ю.С,Журумбаева С.К., Имирова Д.Н., Мезенцева М.Н. Тяжелая преэклампсия актуальная проблема современного акушерства // Вестник КАЗНМУ, 2013, №4, С. 23-34.
3. Козлова Е.М. Нарушение функции почек у новорожденных перенесших гипоксию: Автореф. дис...канд. мед. Наук. Нижний Новгород., 2003. 24 с.
4. Сафина И.А., Даминова М.А. Острая почечная недостаточность у новорожденных. // Практическая медицина, 2011. №5.
5. Aggarwal A., Kumar P., Chowdhary G., et ai. Evaluation of renal functions in asphyxiated newborn // J. Tropic Pediatr. 2005. V 51 (5). P.295-299.
6. Karłowicz M.G., Adelman R.D. Acute renal ailure in the neonate // clin.in Perinatology. 1992. V.19 (1). P.139-158.

## ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕЗКО КОНТИНЕНТАЛЬНЫХ КЛИМАТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Н.А. Хамраева

Самаркандский Государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** Системная красная волчанка, миокардит, эндокардит, пневмонит, плеврит, центральная нервная система, климат.

**Таянч сўзлар:** Тизимли қизил югурик, миокардит, эндокардит, пневмонит, плеврит, марказий асаб тизими, иқлим.

**Key words:** Systemic lupus erythematosus, myocarditis, endocarditis, pneumonitis, pleurisy, central nervous system, climate.

Явные клинические симптомы поражения сердца при системной красной волчанке обнаруживаются у 51,4% больных. Поражение легких при СКВ часто указывается, как инфекционное осложнение вследствие иммуносупрессивной терапии, особенно длительного лечения большими дозами кортикостероидов, нежели в результате тяжелого течения самого заболевания. Частыми симптомами поражения нервной системы явились нарушение сна, которое проявлялось в виде удлинения продолжительности времени засыпания, уменьшения глубины и длительности ночного сна, быстрого пробуждения и дневной сонливости. Неконтролируемая активность волчаночного процесса явилась причиной появления тяжелых проявлений, таких как пневмонит, плеврит и перикардит (серозиты и полисерозиты) и васкулиты.

## КЕСКИН КОНТИНЕНТАЛ ИҚЛИМ ШАРОИТИДА ЯШОВЧИ ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАРДА ИЧКИ АЪЗОЛАРИНИНГ ЗАРАРЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Н.А. Хамраева

Самарқанд Давлат Тиббиёт Институти

Тизимли қизил югурик билан касалланган беморларнинг 51,4 % да юракнинг зарарланишининг аниқ клиник симптомлари кузатилди. ТҚЮ да иммуносупрессив терапия натижасида инфекция асоратларни қўшилиши, асосан кортикостероидлар билан ўзоқ даволаш ҳамда касалликнинг ўзини оғир кечиши кўп ҳолларда ўпканинг зарарланишига олиб келади. Нерв тизимининг зарарланиши асосий белгиси ўйку бузилиши ҳисобланиб, ўйкунинг чуқурлиги ва давомийлигининг камайиши, тез уйғониш ҳамда кундузги ўйкучанлик билан намоён бўлади. Патогенетик жараёни фаоллигини бошқариб бўлмайдиган сабаблари пневмонит, плеврит ва перикардит (серозит ва полисерозитлар) ва васкулитларнинг оғир кўринишлари ҳисобланади.

## FEATURES OF DAMAGE OF INTERNAL ORGANS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERITEMATOSUS LIVING IN THE CUTTING OF CONTINENTAL CLIMATIC CONDITIONS

N.A. Hamrayeva

Samarkand State Medical Institute

Explicit clinical symptoms of heart failure in systemic lupus erythematosus are found in 51.4% of patients. Lung damage in SLE is often indicated as an infectious complication due to immunosuppressive therapy, especially long-term treatment with large doses of corticosteroids, rather than as a result of the severe course of the disease itself. Frequent symptoms of damage to the nervous system were sleep disturbances, which manifested itself in the form of lengthening the time of falling asleep, reducing the depth and duration of night sleep, rapid awakening and daytime sleepiness. Uncontrolled activity of the lupus process caused the appearance of severe manifestations, such as pneumonitis, pleurisy and pericarditis (serosites and polyserosites) and vasculitis.

**Актуальность:** Вопрос о неблагоприятных прогнозах системной красной волчанки (СКВ) обсуждается во многих исследованиях, которые существенно различаются в зависимости от общего уровня жизни, качества медицинского обслуживания, популяции больных, а также от времени и места проведения исследований [1,4,6].

**Цель исследования:** Изучить особенности поражения внутренних органов у больных СКВ, проживающих в резко континентальных климатических условиях.

**Материал и методы исследования:** Основу диссертации составляют результаты обследования 80 больных СКВ (75 женщин, 5 мужчин) находившиеся на стационарном лечении в трех клиниках: Республиканском ревматологическом центре при клинике №3 ТМА,

ревматологическом отделении 1-клиники СамМИ и в терапевтическом отделении клиники АндМИ. Все больные были жителями из числа коренного населения.

Диагноз СКВ был обоснован наличием клинических проявлений и данными лабораторных исследований. Из инструментальных методов исследования: ЭКГ, для исследования функционального состояния сердца - ЭхоКГ в М-режиме, рентгенография грудной клетки, и осмотр невропатолога для подтверждения изменений со стороны нервной системы.

**Результаты исследования и их обсуждение:** На основании анализа жалоб, объективного обследования, рентгенологических, ЭКГ и ЭхоКГ исследований поражение сердца было диагностировано у 54,1% пациентов СКВ: при остром, подостром, хроническом течении - у 12,5%, 55,2%, 79,6%, при низкой, средней и высокой активности - у 17,6%, 58,1%, 61,4%, при продолжительности заболевания до 1 года, 1-5 лет и более 5 лет - у 23,1%, 62,3%, 91,3% обследованных.

Основными критериями поражений сердца при СКВ (обследованы 52 пациента) явились перебои и чувство замирания сердца (48,1%), одышка (42,3%), боль и неприятные ощущения (25,0%), сердцебиение связанное или несвязанное с физическими нагрузками (19,2%). Приглушение тонов отмечалось у 54,1%, слабый пульс - у 40,3%, систолический шум на верхушке - у 17,3%. Признак сердечной недостаточности (СН), появление отеков на нижних конечностях, отмечено у 26,9% больных: минимальные - у 1,9%, заметные - у 21,2%, значительные - у 3,8%.

У 48,1% пациентов имело место нарушение ритма и проводимости сердца: тахикардия (19,2%), блокада ножек пучка Гиса (11,5%), желудочковые экстрасистолы (7,7%), брадикардия (5,8%), мерцательная аритмия (3,8%).

На ЭхоКГ часто отмечались признаки гипертрофии стенок сердца (34,6%), в частности, гипертрофия задней стенки левого желудочка (ЛЖ) и межжелудочковой перегородки (19,2%), обоих желудочков (15,4%), дилатация полости левого желудочка (7,7%), усиление сократимости сердца (34,6%) и гипокинезия стенок (13,5%). У 23,1% больных фракция выброса (ФВ) ЛЖ была  $\geq 50\%$  (нормальные показатели), у 25,0% больных - в пределах 40-48% (признаки СН), у 7,7% - ниже 40,0% (признаки тяжелой СН).

Наибольшую группу составили больные с поражением миокарда - миокардитами - 40,4%. Наряду с миокардитом у 17,3% пациентов выявлено поражение эндокарда - эндокардит, у 13,5% - поражение перикарда - перикардит, у 9,6% - недостаточность митрального клапана, у 1,9% - сочетанный митральный порок.

Наряду с выявленными формами поражений сердца у 15,4% пациентов, несмотря на имеющиеся «сердечные» жалобы, объективные симптомы, изменений на ЭКГ и ЭхоКГ исследованиях клиническая форма поражения сердца не была включена в структуру основного диагноза. Эта часть пациентов была включена в группу с малосимптомным вариантом сердечной патологии.

Основанием для постановки диагноза «миокардит» явились активность патологического процесса, гипертрофия одного из желудочков, нарушения ритма и проводимости (желудочковые экстрасистолы, тахикардия, блокада левой или обеих ножек пучка Гиса). Возраст больных составил от 24 до 51 лет (средний возраст -  $27,1 \pm 1,9$  лет), продолжительность заболевания от 12 до 60 месяцев (в среднем -  $40,3 \pm 4,1$  мес.).

Частота хронической СН среди пациентов СКВ составила 26,9%. Частой причиной хронической СН явились пороки сердца, сочетание миокардитов с эндокардитами или перикардитами. Развитие хронической СН наблюдалось среди пациентов более старшего возраста и при продолжительном течении заболевания.

Таким образом, при СКВ явные клинические симптомы поражения сердца обнаруживаются у 51,4% больных. Лечащие врачи в первую очередь обращают внимание на признаки поражения миокарда, эндокардита и перикарда. Критериями диагноза поражений сердца является гипертрофия одного из желудочков, желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, блокада левой или обеих ножек пучка Гиса, гипокинезия стенок, снижение

фракции выброса. Боли в области сердца длительные, имеют тупой характер. Признаки СН выявляются у 26,9% больных. Возраст больных с поражениями сердца старше, чем при поражении почек, кожи и суставов. Дифференциальная диагностика ревматических пороков от пороков сердца при СКВ сопровождается определенными трудностями. К критериям, облегчающим распознавание пороков сердца при СКВ, относятся отсутствие ревматического анамнеза, совпадение по времени обострения суставного, кожного синдрома, наличие признаков эндокардита с признаками васкулита (в настоящее время или в анамнезе), раннее развитие признаков хронической СН. Необходимо подчеркнуть, что у части больных (15,4%) на фоне тяжелого кожного синдрома признаки поражения сердца остаются нераспознанными, даже когда имеются инструментальные изменения указывающие на патологию сердечной мышцы (малосимптомное течение).

Поражение легких при СКВ часто указывается, как инфекционное осложнение вследствие иммуносупрессивной терапии, особенно длительного лечения большими дозами кортикостероидов, нежели в результате тяжелого течения самого заболевания [1,4,7,9]. Проявлениями легочной патологии могут быть плеврит, острый волчаночный пневмонит, диффузное интерстициальное поражение легких и фиброз легочной ткани (редко), легочная гипертензия, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, «синдром спавшегося легкого» (снижение дыхательных объемов без поражения паренхимы легкого).

По данным объективного и рентгенологического исследования поражение легких было установлено у 32,3% больных. Возраст пациентов составил  $28,2 \pm 1,7$  лет, давность заболевания -  $41,1 \pm 7,2$  месяцев. Признаками поражения легких явились кашель со скудным отделением мокроты, одышка, влажные мелкопузырчатые хрипы и укорочение легочного звука, усиление легочного и сосудистого рисунка, участки гомогенного затемнения различной интенсивности и размера (при рентгенологическом исследовании).

При поражении легких острое, подострое, хроническое течение СКВ было обнаружено у 11,8%, 41,1%, 47,1%, продолжительность заболевания до 1 года, 1-5 лет и более 5 лет - у 11,8%, 70,6%, 17,6% больных СКВ.

Поражение легких, как следствие вторичной инфекции и волчаночного васкулита легочных сосудов было отмечено – у 11,5% пациентов. У 7,7% больных поражение легких сочеталось с плевритом, у 13,5% - плевритом и перикардитом (полисерозит). Плевральные и перикардиальные выпоты были необильными, часто наблюдалась тенденция к пролиферативным процессам. Поражение серозных оболочек часто диагностировалось по плевроперикардиальным спайкам или по признакам утолщения костальной, междолевой, медиастинальной плевры (плеврит), листьев перикарда (перикардит) при рентгенологическом и ЭхоКГ исследовании.

По данным литературы поражение нервной системы является неблагоприятным признаком СКВ и наблюдается от 25 до 75% больных [5,7]. В Северо-Западном Федеральном округе России (город Петрозаводск, Республика Карелия) среди больных СКВ частота поражения нервной системы составила 58,5% [А.Н. Новицкая, 2008] [5,6], в Хабаровском крае (Дальний Восток) поражение центральной нервной системы (ЦНС) – у 97,3% больных [Э.Н. Оттева, 2002] [7,8].

Т.А. Лисицына и др., (2009) [2,3] выявили высокую распространенность психических нарушений (66%) у пациентов СКВ. В спектре психических нарушений основное место занимают тревожно-депрессивные расстройства (83%). По данным А.Н. Новицкой (2008) [5] наиболее частыми клиническими вариантами, характеризующие вовлечение нервной системы при СКВ являются астенический (76,5%), цефалгический (54,8%), депрессивный (42,1%), вестибулярный (41,9%) и эпилептический (18,7%) синдромы. У 19,3% больных системной красной волчанкой развивались острые нарушения мозгового кровообращения.

Э.Н. Оттевой (2002) [7,8] выявила разнообразные признаки поражения нервной системы при СКВ: астеновегетативный синдром, менингоэнцефалит, менингоэнцефаломиелит, полиневрит-радикулит. Часто развиваются психозы, либо на фоне кортикостероидной тера-

пии, либо как клиническое проявление заболевания или по причине ощущения безвыходности страдания.

В наших исследованиях после клинико-инструментального исследования и осмотра невропатолога поражение ЦНС было установлено у 15,4% больных. Частыми симптомами поражения нервной системы явились нарушение сна, которое проявлялось в виде удлинения продолжительности времени засыпания, уменьшения глубины и длительности ночного сна, быстрого пробуждения и дневной сонливости. Также были выявлены головные боли, повышенная физическая и психическая утомляемость, постоянное чувство усталости, раздражительность и рассеянность. Судорожные припадки отмечены у 5,7% больных, острое нарушение мозгового кровообращения – у 3,8% пациентов.

**Выводы:** Таким образом, в резко континентальных климатических условиях клиническое течение СКВ имеет свои особенности, как в дебюте, так и на более поздних сроках.

Неконтролируемая активность волчаночного процесса явилась причиной появления тяжелых проявлений, таких как пневмонит, плеврит и перикардит (серозиты и полисерозиты) и васкулиты. Меньшая частота и позднее выявление сердечной, легочной патологии и поражения ЦНС обуславливает проведение высокоспецифичных и точных иммунологических исследований – титров аутоантител к этим органам. Сравнительно тяжелое течение СКВ с развитием полиморфизма признаков вполне может быть связано с влиянием факторов резко континентального климата – выраженными амплитудами дневных и ночных, летних и зимних температур, засушливой природы, низкой относительной влажностью воздуха, длительными весенними и летними солнечными днями.

#### Использованная литература:

1. Асеева Е.А., Соловьев С.К., Клюквина Н.Г. //Необратимые органические повреждения в когорте пациентов с СКВ (РЕНЕССАНС). //Научно-практическая ревматология. -2016. -№4(54). стр. 404–411.
2. Лисицына Т.А. Психические расстройства у больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой. //Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Москва. -2014. – 32 С.
3. Лисицына Т.А., Серавина О.Ф., Вельтищев Д.Ю. Нарушения сна у больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой: эффективность и безопасность препарата золпидем (санвал). // Научно-практическая ревматология. -2010. -№5. стр. 80-84.
4. Лучихина Е.Л. Анализ структуры летальных исходов при системной красной волчанке. //Автореф. дис. ... к. мед. наук. - Москва. - 1998. - 15 С.
5. Новицкая А.С. Клиника и диагностика неврологических расстройств при СКВ. //Автореф. дис. ... к. мед. наук. - Москва. - 2008. - 15 С.
6. Новикова Д.С., Попкова Т.В., Панафилина Т.А., Маркелова Е.И. и др. Роль воспаления в развитии автономной кардиальной дисфункции при системной красной волчанке. //Научно-практическая ревматология. -2008. -№6. стр. 4-11.
7. Оттева Э.Н. Современное течение и лечение системной красной волчанки (по материалам Хабаровского края) // Дис.канд.мед.наук, М.- 2002
8. Травкина И.В. Клинико-иммунологическая и магнито-резонансно- томографическая характеристика поражений центральной нервной системы у больных системной красной волчанки.//Дис.докт.мед.наук, М.,- 1993//.
9. Seban Mariana. Поражение дыхательной системы при СКВ. //Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. (на русском языке). - М. - 2015. -14 С.

**ФУРНЬЕ КАСАЛЛИГИ ТЎҒРИСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР****С.А. Абдуллаев, Э.Ю. Қурбонов, А.Т. Гаппаров, Ф.У. Умаров**Самарқанд Давлат Тиббиёт Институту,  
Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси**Таянч сўзлар:** флегмона, абсцесс, гангрена, целлюлитлар, сепсис, интоксикация, фасцитлар.**Ключевые слова:** флегмона, абсцесс, гангрена, целлюлиты, сепсис, интоксикация, фасциты.**Keywords:** phlegmon, abscess, gangrene, cellulitis, sepsis, intoxication, the fasciitis.

Фурнье касаллиги гангренининг жуда кам учрайдиган шакли ҳисобланиб асосан эркакларда ёрғоқ терисининг тез ривожланидиган некротидир. Бу касалликнинг патогенезида асосий сабабни ёрғоқ ва оралик соҳасидаги анатомик тузилишга боғлайдилар. Ваҳоланки бу касалликда йирингли некротик ҳолатнинг тарқалиш йўллари ҳанузгача яхши ўрганилмаган. Фурнье касаллигини даволаш тактикалари бўйича ҳам аниқ фикрлар бўлмай, йирингли бўшлиқни қайси муддатда очиш ва некроэктомиyani қандай ўтказиш тўғрисида ҳам ҳар хил маълумотлар мавжуд. Бизнинг охириги йиллардаги кузатувларимизга асосланиб бу касалликнинг этиопатогенезида қандли диабетнинг муҳим аҳамияти борлиги ва уни комплекс даволашда актив хирургик тактика қўллаш хулосасига келдик.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА БОЛЕЗНЬ ФУРНЬЕ****С.А. Абдуллаев, Э.Ю. Қурбонов, А.Т. Гаппаров, Ф.У. Умаров**Самарқандский государственный медицинский институт,  
Самарқандское городское медицинское объединение

Болезнь Фурнье – редко встречающееся заболевание характеризующееся гангреной кожи мошонки. В патогенезе данного заболевания в основном имеют значение особенности строения мошонки и промежности. Пути распространения гнойно-некротического процесса до настоящего времени окончательно не изучены. В тактике лечения данного заболевания, в какие сроки нужно вскрывать гнойный процесс и как провести некрэктомию имеются разные взгляды. На основании своих наблюдений мы пришли к выводу, что в этиопатогенезе особое значение имеет сахарный диабет и в комплексном лечении нужно применять активную хирургическую тактику.

**MODERN VIEWS ON FOURNIER'S ILLNESS****S.A. Abdullaev, E.Yu. Kurbonov, A.T. Gapparov, F.U. Umarov**Samarkand state medical institute,  
Samarkand city medical association

Fournier's illness - seldom found disease characterized by scrotum skin gangrene. In pathogenesis of this disease features of a structure of a scrotum and a crotch generally matter. Ways of distribution it is purulent - necrotic process so far are finally not studied. In tactics of treatment of this disease, in what terms it is necessary to open purulent process and how to carry out a nekrektoмиya there are different views. On the basis of the supervision we came to a conclusion that in an etiopatogenesis special value has diabetes and in complex treatment it is necessary to apply active surgical tactics.

Адабиётларда Фурнье касаллиги – “Ёрғоқнинг идиопатик гангрениси”, “Фурнье касаллиги”, “Фурнье гангрениси” каби номлар билан келтирилган.

Фурнье касаллиги – ёрғоқнинг ва жинсий аъзолар терисининг некрози бўлиб, анаэроб инфекциялари натижасида оралик, қориннинг олд деворига тарқалиши хусусияти билан характерланади.

Бу касаллик гангренининг жуда кам учрайдиган шакли ҳисобланиб асосан эркаклар ёрғоғида, жуда кам ҳолларда аёллар жинсий аъзолари терисининг яшин тезлигида ўтайдиган некротидир.

Адабиётларда бу касаллик тўғрисида маълумотлар камроқ бўлиб, этиопатогенези, диагностикаси ва даволаш усулларида кўп ноаниқликлар мавжуд.

Бу касаллик ёш ва ўрта ёшдаги эркакларда кўпроқ учрайди. Бу касаллик ҳатто

болалардан тортиб ёши улуғ кишиларда ҳам учрайди. Фурнье касаллигидан кейин ўлим суръати ўртача 20% ни ташкил қилса, айрим оғир ҳолатларда 70-75% гача кузатилиши мумкин. Бу касалликнинг клиникаси биринчи бўлиб 1883 йилда француз венерологи Альфред Фурнье томонидан ёзилган ва 5 беморда кузатилганлиги тўғрисида маълумот берган. Бу беморларда жинсий аъзоларда ва ёрғоқ терисида сабаби аниқланмаган некроз ҳолати кузатилган.

Фурнье касаллигининг патогенезида асосий сабабни оралиқ соҳасидаги анатомик тузилиши билан боғлайдилар. Ваҳоланки бу касалликда йирингли некротик ҳолатининг тарқалиши йўллари ханузгача яхши ўрганилмаган.

Фурнье касалигининг даволаш тактикалари бўйича ҳам аниқ фикрлар бўлмай, йирингли бўшлиқларни қайси муддатда очиш ва некроэктомиyani қандай ўтказиш тўғрисида ҳам ҳар хил маълумотлар бор.

**Фурнье касаллигининг этиологияси ва патогенези.** Бу касалликнинг асосида инфекция ҳолатининг ривожланиши ётади. Касалликни чақирувчи микроорганизмларга стрептококклар, стафилококклар, спирохеталар, аэроб ва ҳар хил ассоциациядаги анаэроб бактериялар киради. Буларга клостридиал инфекциялар (*B. Perfringens*, *B. Oedematus*, *B. Septicus*, *B. Histolyticum*), стрептококклар, ичак таёқчалари, протейлар ва стафилококклар кирадилар. Инфекцияларнинг тушиши эндоген ва экзоген йўллар билан тушиши мумкин. Бунга анаректал соҳадаги сурункали ва ўткир яллиғланиш ҳолатлари (анаэроб парапроктитлар, ишиоректал абсцесслар) сабаб бўладилар.

Ёрғоқ терисида яллиғланиш пайдо бўлганда, уретратомия, сийдик чиқарув йўлини катетерлаш, бужлаш, трансуретрал резекция операциясидан кейин, эпицистостомия қўйилганда, эпидидимит ривожланганда Фурнье касаллигининг ривожланиши фанда аниқланди. Шунга қарамасдан айрим ҳолатларда инфекцияларнинг кириш сабабларини аниқлаб бўлмайди.

Ҳозирги пайтда бу касалликнинг келиб чиқишида ҳар хил микроблар ассоциацияси таъсирида томирлар шикастланидилар ва томирларда яллиғланиш юзага чиқиб тромбоз ривожланишига олиб келади. Ана шу ҳолат тўсатдан юзага чиқиши ва яшин тезлигида ўтиши мумкин.

Адабиётларда ёрғоқнинг некроз ҳолати оралиқ соҳасига тарқалиб, уретрани шикасланиши, ҳатто тухумнинг яллиғланиб ўз-ўзидан узилиб кетиш ҳолати содир бўлиши мумкин.

Айрим йирингли-септик марказларнинг берган маълумоти бўйича 8-10% беморларда Фурнье касаллиги анаэроб бактериялар сабабли ривожланган. Умуман шу касалликда 50% беморлар қонида анаэроб бактериялар аниқланган.

Ана шу маълумотлар ва бизнинг клиник кузатувларимизга асосланиб Фурнье касаллигини 2 типга бўлиш мумкин.

Биринчи типда кўп сонли микроблар ассоциацияси сабабли бўлиб грамманфий аэроблар учрайди. Айрим ҳолатларда стрептококклар бўлиши мумкин, аммо *S. Pyogenes* учрамайди.

Иккинчи типда – аэроб фасцитлар чақирувчи кўп сонли микроблар ва асосан *S. Pyogenes* муҳим этиологик роль ўйнайди.

Бу касалликнинг патогенезида оралиқ соҳасининг анатомик тузилиши муҳим ҳисобланади. Тўғри ичак криптларидаги безларнинг яллиғланиши сабабли патоген микроблар оралиқ ва ёрғоқ соҳасига тарқалиши хавфи юксакдир.

Ёрғоқ (*scrotum*) – ўз тузилишини ўзгартирган қориннинг олд девори тузилишининг давоми бўлиб, юпқа пигментлашган, сийрак туклардан иборат мушак ва эластик қобикдан иборат бўлиб тери билан маҳкам бириккан.

Ёрғоқ қўйидаги қаватлардан иборат: ёрғоқ териси, гўштли тери ости тўқимаси Коллис (*Colles*) фасциясининг давоми ҳисобланади, ташқи уруғ фасцияси, тухумни кўтарувчи мушак, кримастер фасцияси, ички уруғ фасцияси ва қиндан иборат.

Ана шу ёрғоқ қаватлари орасида қўшувчи тўқима сийрак ҳолда бўлиб улардан қон томирлари ўтади. Ёрғоқ териси юпқа бўлганли учун унинг химоя функцияси кучсиз ва эпителияси сийрак, тери ости қатлами кучсиз ривожланган, ёрғоқ терисида кўп безлар бўлганлиги учун доимо ҳўл бўлади. Ёрғоқнинг артерия қон томирлари жуда ҳам қон билан таъминланиши паст, тери ости тўқимасида вена қон томирлари қандир. Яллиғланиш ҳолатида веналарда бўлган тромблар артерия қон томирларини қисиб қўяди. Уларда тромб ва эмбол ҳосил бўлишига муҳит пайдо бўлади, қон томирларда қон оқиши бузилади, натижада терида некроз пайдо бўлади. Ёрғоқда юзаки абсцесслар ҳосил бўлишида тук қопчаларининг яллиғланиши ва унда ёрғоқ терисининг жароҳатлари ҳисобланади. Бу ҳолатнинг патогенезида бактерияларнинг ретроград йўл билан, лимфоген, гематоген йўллар орқали унинг ўсимтасига тарқалиши мумкин. Сийдик йўллариининг кўп асбоблар билан текширилиши, катетерлаш сабабли эпидидимитларнинг пайдо бўлиши, сийдик йўлларидаги инфекциялари қон ёрғоқда абсцесс ҳолатининг ривожланишига сабабчи бўладилар.

Бундан ташқари Фурнье касаллигининг келиб чиқишида қандли диабетнинг жуда катта аҳамияти бор. Маълумки ошқозон ости безининг эндокрин аппарати (Лангерганс оролчалари) икки хил гормонлар инсулин ва глюкогон ишлаб чиқаради.

Бу гормонлар бетта ва альфа хужайралар томонидан ажратилади. Инсулин ҳосил бўлишида аввал проинсулин босқичидан ўтиб, ўз ўрнида бу икки молекулага С-пептид ва инсулинга парчланади. Соғлом одамларда бир кунда 40-50 Ед инсулин ишлаб чиқилади. Инсулин ишлаб чиқаришда бош стимулятор бўлиб қондаги глюкоза ҳисобланади. Бордию қонда наҳордаги глюкоза миқдори ошса инсулин секрецияси кучаяди ва қарама-қарши ҳам бўлиши мумкин яъни гликемия кучайганда унинг миқдори пасаяди.

Гликемиянинг паст кўрсаткичларида ҳам овқат ҳазм қилиш оралиғида кам бўлса ҳам инсулин ишлаб чиқилади (базал секреция) ва бунинг қайта физиологик аҳамияти бор. Инсулиннинг муҳим аҳамиятларидан бири унинг инсулинга қарам аъзолари тўқималарида (жигар, мушак ва ёғ тўқималарида) депо ҳолатида йиғилишидир. Улар овқатлик моддалари билан тушадиган бош энергетик субстратлар ҳисобланади. Инсулиннинг таъсири билан глюкоза гликогенга ўтиб, жигарда депо ҳолатида йиғилади. Мушак ва ёғ тўқималаридаги хужайра мембранаси орқали глюкозанинг транспорт ҳолати кучаяди. Инсулин яна гликогеннинг жигардаги катаболик ҳолатини, ёғларнинг адипоцитларида ва оқсилларнинг эса мушак тўқималарида маълум сатҳда туришини таъминлайди.

Бу ҳолатлар ҳаммаси посталиментар гипергликемияни пасайтиради, оксилни, ёғларни ва гликогеннинг оралиқларда йиғилишига сабабчи бўлади ва улар овқат истеъмол қилиш оралиғида сарфланишга омил бўлади.

Гликагон проглюкагондан ҳосил бўлади ва унинг секрецияси инсулинга қарама-қарши таъсир қилади, яъни гликемия пасайганда стимуляция қилади, гликемия ошганда босади.

Глюкагоннинг асосий функцияси энергия субстратларини деподан чиқариб, овқат истеъмол қилиш оралиғида тўқималарга етказиб беришдир. Бу гормон глюкозадан ҳосил бўладиган моддаларни стимуляция қилади. Жигардаги кетонларнинг гликонеогенез, гликогенолиз ва кетогенезини стимуллади. Қандли диабетда ана шу патогенетик хусусиятларнинг бузилиши натижасида қоннинг химизми ўзгариб, тромб ҳосил қилиш хусусияти кучаяди. Қандли диабетда кеч юзага чиқадиган томирлар томонидан асоратлар икки гуруҳга: микроангиопатия ва макроангиопатия ҳолатида бўлади. Микроангиопатия қандли диабет учун махсус ҳолат бўлиб, майда томирлар (капиллярлар ва прекапиллярлар, артериолалар) зарарланади. Макроангиопатияда – томирлардаги атеросклеротик ўзгаришлар кучаяди.

Биз ўз кузатувларимизда Фурнье касаллигини хусусан қандли диабет билан оғриган беморларда кузатдик.

Ҳозирги кунда фанда аниқланиши бўйича Фурнье касаллигини олиб келувчи

факторлар қўйидагича:

- Сурункали алкоголизм;
- Ёрғоқ соҳасидаги жароҳатлар;
- Параректал ва оралик соҳасидаги яллиғланишлар;
- Қандли диабет;
- Периуретрал сийдик экстравазацияси;
- Парафимоз;
- Қон касаллиги.

Шундай қилиб ҳозирги кунда Фурнье касаллигини қўйидагича таснифлаш киритилган.

**Фурнье касаллигининг таснифи:**

Спонтан ёки идиопатик Фурнье гангренаси

Симптомли Фурнье гангренаси.

**Асоратлари:** Балонопостит, лимфангит, тромбофлебит, парафимоз.

**Ишнинг мақсади:** Касалликнинг бизнинг шароитда учрайдиган асосий сабабларини аниқлаш ва хирургик даволашнинг оптимал усулларини танлашдан иборат.

**Ишнинг материали:** Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг йирингли-септик бўлимида 2000-2017 йилларда Фурнье касаллиги билан даволанган 24 бемор устида кузатув олиб бордик. Беморларнинг 22 тасини эркаклар ва 2 тасини аёллар эканлиги аниқланди.

Этиологияси бўйича ишиоректал ва пельвиоректал парапроктитлардан кейин – 19, цистостома қўйилгандан кейин – 2, парауретрит – 1, бартолинитдан кейин 2 та беморда аниқланди. 24 бемордан 21 тасида қандли диабет касаллиги II тип, шулардан 7 тасида спиртли ичимликларга мойил кишиларда кузатилди. Беморларнинг ёшлари бўйича 32-65 ни ташкил қилди.

**Клиник манзараси:** Жинсий аъзо терисининг ва асосан унинг бош қисми яллиғланиши биринчи клиник белги ҳисобланади. Терида қизариш пайдо бўлади, кейинчалик тери қора рангга ўта бошлайди. Бу ҳолатнинг ўтиши беморнинг умумий аҳволини оғирлаштиради, касаллик аниқ белгилари юзага чиқади ва тана ҳарорати кўтарилади. Некрознинг тез ривожланиши 5-8 кун давом этиб, некроз бўлган тўқима ўрнидан куча бошлайди. Агар бемор аҳволи оғир бўлса интоксикация кучли бўлган шароитда йирингли ҳолатга фасцитлар қўшилади ва йиринг фасциялар орқали қориннинг олд деворига ва бутун оралик соҳасига тарқалади.



1-расм. Бемор Х. 53 ёш. Фурнье касаллиги ва оралик флегмонаси ҳамда қориннинг олд деворига тарқалиши.



2-расм. Бемор Х. 53 ёш. Фурнье касаллиги ва оралик флегмонаси ҳамда қориннинг олд деворига тарқалиши. Флегмона очилгандан кейинги ҳолат

**Фурнье касаллигининг клиник кечиши алоҳида хусусиятлари.**

Ёрғоқнинг яллиғланиш касаллиги асосан урологик касалликлар гуруҳига мансуб бўлиб целлюлитлар таркибига киради. Ёрғоқ терисидаги дерматитлар, экзема ва чов-ёрғоқ бурмасидаги замбуруғлар яллиғланиш касалликларига олиб келади.

Ёрғоқнинг сарамас яллиғланиши, бирламчи ёрғоқ териси абсцесси жуда кам ҳолларда учрайдиган бўлса ҳам, улар тез ва оғир ўтади. Ана шу юқорида келтирилган ҳамма касалликлар ёрғоқнинг яшин тезлигида ўтадиган гангренага олиб келади. Касаллик тўсатдан бошланиб, яшин тезлигида, оғир септик ҳолатда, тана ҳарорати кўтарилиши, оғриқ, қалтироқ тутиши юзага чиқади. Яллиғланиш атроф тўқималарга, уруғ тизимчасига ва чанок бўшлиғига ўтиши мумкин. Ёрғоқ некрозга учраб, оралик соҳасига тарқалади, уретрани батамом қамраб олади, ҳатто тухумларнинг йирингли некрозга учраши сабабчи ҳам бўлади.

Фурнье касаллигини чақирувчи ҳар хил микроорганизмларнинг ассоциацияси ҳисобланиб, қон томир ҳавзаларида яллиғланиш пайдо бўлади ва булар тромбоз ҳосил бўлишига олиб келади деган фикрлар илгари сурилмоқда.

Биз кузатган беморларда деярли барчасида касалликнинг бошланиши ўткир тус олиб, қалтираш, тана ҳарорати 38-40° гача кўтарилиб, чуқур интоксикация ҳолати кузатилди. Ёрғоқ соҳасида шиш пайдо бўлганлиги ва кучли оғриқ борлиги, терлаш ва иштаҳанинг бузилишига шикоят қилдилар. Объектив кўрик пайтида ёрғоқ соҳасида қизариш, шиш пайдо бўлиб, қандайдир 2-3 кун ичида гангренага хос белгилар пайдо бўлди.

Ёрғоқ соҳасидаги бу ўзгаришлар кучли интоксикация никобида 4-5 кундан кейин теридаги некроз аниқ билиниб, ҳатто тухумлар атрофидаги тўқималарга ҳам ёпилганлиги аниқланди. Биз касалликни аниқ ташҳислашда унинг эпидемиологик хусусиятларини ҳам эътиборга олдик. Кўпинча бу касаллик шахсий гигиенага риоя қилмаган, ҳар хил венерик касалликларга чалинган кишиларда кўпроқ учрашини аниқладик.

Биз кузатган беморларда Фурнье касаллигининг кечиши икки объектив белгилар, интоксикация белгиларининг ва тана ҳароратининг кўтарилиши юзага чиқиши билан ўтди. Маҳаллий ўзгаришлардан – ёрғоқ соҳасида тез ривожланган шишнинг пайдо бўлиши, ёрғоқ терисининг аввал қизариши кейинчалик кўкимтир тусга кириши, терида ичи тўқ сариқ суюқлик бўлган кейинчалик қонсимон ҳолатга ўтган пуфакчаларнинг пайдо бўлиши ва касаллик пайдо бўлгандан кейин 12-14 соат вақт ўтгач ёрғоқ терисида некроз пайдо бўлиши кузатилди.

**Фурнье касаллигининг диагностикаси.** Диагностикаси аввал умумий кўриқдан, пальпация, албатта диафоноскопия ва ультратовуш эхолокацияси, пункция қилиш ва биопсия олиш тадбирларнинг кетма-кет ўтказилишидан иборатдир. Аниқ ташҳис албатта клиник текширишлар асосида қўйилади. Қоннинг умумий ва биохимик таҳлиллари, қондаги қанд миқдори аниқланади. Умумий кўриқда касалликнинг ривожланиши даврида фасция Коллис бўйича крепитация борлиги, ярадан қўланса ҳид келиши мумкин, бу эса анаэроб инфекциянинг борлигидан дарак беради. Ёрғоқни УТТ қилинганда яллиғланиш ҳолати ва алоҳида йирингли ўчоқлар топилса (абсцесс) ташҳисини исботловчи муҳим маълумот ҳисобланади. Ёрғоқ терисида қорайиш ҳосил бўлганда ёрғоқ гангренага ташҳиси аниқ бўлади. Ультрасонографияда абсцесс ёрғоқ деворига, тухумнинг ва унинг ортиғига нисбатан жойлашганлигини аниқлаш зарур. Шундай қилиб биз Фурнье касаллигининг диагностикасида қўлланиладиган муҳим мезонлардан фойдаланишни зарур деб ҳисоблаймиз:

- Беморнинг анамнезига, клиник манзарасининг ривожланишига ва объектив белгиларига асосландик.
- Флегмона очилгандан кейин олинган йирингли мадда ёки эксудатни микроскопия қилиш.
- Бактериологик усул – яъни йирингли ҳолатни чақирувчи инфекцияларнинг хиллини аниқлаш.

**Фурнье касаллигини даволаш тактикалари:** Фурнье касаллигини даволашда кўпчилик муаллифларнинг фикри турлича. Асосан флегмонани очиш муддати ва некрэктомияни қандай ва қайси муддатда ўтказиш тўғрисида ҳар хил тактикалар мавжуд.

Охириги йилларда биз Фурнье касаллигини даволашда қўйидаги тадбирларга амал қилдик.

- Анаэроб инфекцияларнинг тарқалишининг олдини олиш.
- Флегмонани кенг ҳажмда қилинган кесмалар билан очиш
- Ярани оптимал равишда дренажлаш
- Некрэктомия қилиш
- Очилган ярага таркибида кислород бор антисептиклар – перекись водород, перманганат калий, гипохлорид натрий суюқликлари билан ишлов бериш.
- Оптимал антибактериал терапия
- Организмнинг ҳимоя кучини стимуллаш
- Дезинтоксикацион даволаш усулини тўлиқ ўтказиш.



3-расм. Беморнинг шифохонадан чиқарилишидан олдинги ҳолат



4-расм. Беморнинг шифохонадан чиқарилишидан олдинги ҳолат

Айрим хирурглар Фурнье касаллигининг бошланиши босқичида кўпроқ консерватив даволаш тактикасини қўллайдилар. Некрэктомияни – қачонки демаркация ҳосил бўлгандан кейин ўтказишни маъқул деб ҳисоблайдилар. Бундай тактикани қўллашни биз ўта ҳавфли ҳисоблаймиз. Чунки кеч ўтказилган операция йирингли-некротик ҳолатнинг тез ривожланишига ва катта майдонли некротик ўчоқларининг пайдо бўлишига, эндотоксикознинг ривожланишига ва некротик фасцитларнинг ривожланиб оралиқ ва қориннинг олд деворига тарқалиб кетишига олиб келади.

Шунинг учун ҳам биз зудлик билан операция қилиш, яъни йирингли-некротик ўчоқни тезроқ очиш ва уни санация қилиш тактикасини қўлладик. Йирингли хирургиянинг ҳамма усулларига амал қилган ҳолда, нафақат йирингли некротик флегмонани очиш, йирингнинг яхши оқишини таъмин қилибгина қолмай, ҳатто йиринглаган тўқималарга яхши кислород келишини ташкил қилиш зарур деб ҳисоблаймиз. Алоҳида таъкидлаш лозимки, бордию анаэроб инфекциялар борлигига тахмин қилинганда юмшоқ тўқималар кенг очилиб, фасция, мушаклар орасида бўшлиқ қолмаслиги ва уларни яхшилаб санация қилиш зарур. Агар некротик фасцит асоратлари борлиги аниқланганда фасциотомия, некротизмга учраган фасциялар кесиб олиниши, мионекроз ҳолати бўлса ўша некротизмга учраган мушаклар кесиб олиниши шарт.

Шу мақсадда бир қатор беморларда ёрғоқ соҳасида, қориннинг олд деворида узун ва кенг кесимлар қилинди.

Шу мақсадда бир қатор беморларда ёрғоқ, оралиқ ва қориннинг олд девори соҳаларида узун ва кенг кесмалар қилдик. Босқичли некрэктомия 7 беморда – 14 марта, 5 беморда – 3 мартадан ва яқка 3 тасида 4 мартадан некрэктомия қилинди.

Антибиотикларни тавсия қилишда албатта бактериологик экиш натижасига асосландик. Биз асосан аэроб флорага таъсир қилувчи – цефалоспоринларнинг IV авлодини, аминогликозидларнинг III авлодини, ҳамда анаэробларга таъсир қилувчи – метронидазол, фторхинолонлардан фойдаландик. Ярадан газ ҳосил қилувчи флора борлиги аниқланганда 150 000 МЕ поливалент гангренага қарши қон зардоби ишлатдик. Антикоагулянтлардан гепарин ва клексан ишлатишни мақсадли деб ҳисоблаймиз. Қоннинг реологик хусусиятларини яхшилаш мақсадида реополиглокин ва ангиопротекторлар, айниқса қандли диабет II типдаги касалларда кўпроқ учрагани сабабли эндокринолог тавсияси билан махсус даволаш муолажалари ўтказдик.

Организмнинг иммунобиологик хусусиятини кўтаришда иммуноглобулин, иммуномодулин, токоферол-ацетатни 20% эритмасини қўладик. Ундан ташқари кўрсатма билан айрим беморларга антистафилококкли плазма, антистафилококкли гамма-глобулин тавсия қилдик.

Фурнье касаллигини даволашда маҳаллий (флегмона очилгандан кейин) яъни йирингли ўчоқларни санация қилиш ўта муҳим ҳисобланади. Яранинг гидротация фазасида 3% ли перекись водород эритмаси, диоксидин, хлоргексидин суюқликлари қўлланилди. Йирингли-некротик тўқиманинг жойидан тезроқ кучишини тезлаштириш учун левомеколь мойи, лоробен аралашмаси, протеолитик ферментлардан химопсин, трипсин, химотрипсин препаратларини қўладик.

Шундай қилиб, Фурнье гангренаги йирингли-некротик жараённинг жуда оғир кечувчи шакли бўлиб, уни комплекс даволашда дезинтоксикацион (инфузион-трансфузион), кенг таъсир қилувчи антибактериал, иммунокоррекцион ва актив хирургик тактика қўлланилиши зарур.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдуллаев С.А., Шобоев А.О. Болезнь Фурнье. Материалы IV научно-практической конференции молодых учёных с международным участием «ЗАВАДСКИЕ ЧТЕНИЯ» 21-марта 2009 года. Ростов-на-Дону. С. 183-184.
2. Алиев С.А., Рафиев С.Ф., Рафиев Ф.С., Алиев Э.С. Болезнь Фурнье в практике хирурга. Хирургия. Журнал им. И.Н. Пирогова 2008. С.58-63.
3. Бубнова Н.А., Шлепников С.А., Инфекция кожи и подкожной клетчатки. Хирургические инфекции. Практическое руководство, Москва, 2006; 309 с.
4. Дагуашвили Т.Д., Лилипенко А.Я. Терапия больных молниеносной гангреной мошонки и ее осложнениями. Урол. и нефрол. 12. 1988; 5: С. 21-26.
5. Измайлов Г.А., Измайлов С.Г. Болезнь Фурнье. Вест. хир 1997; 6: С. 70-73.
6. Мавров И.И. Молниеносная газовая гангрена. Половые болезни. Москва, 2002.
7. Мавров И.И. Бактериальные инфекции мочеполовых путей. Половые болезни. 2004.
8. Москвин М.И. Некроз полового члена при болезни Фурнье. Урология и нефрология. 1989. 2; С. 53-55.
9. Нартайлаков М.А. Анаэробная и гнилостная инфекция. Международный медицинский журнал. 2002.
10. Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г. Гангрена Фурнье. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2009. С. 26-28.
11. Черепанин А.И., Светлов К.В., Чернов А.Ф., Бармин Е.В. Другой взгляд на «Болезнь Фурнье в практике хирурга». Хирургия 10. Журнал им Н.И. Пирогова. 2009. С. 47-50.
12. Эфендиев Н.Л., Агакишиев Д.Г. Идиопатическая молниеносная гангрена мошонки (Болезнь Фурнье). Хирургия. 1988; 4: С. 65-67.
13. Chawla S., Gallop C., Mydlo J. Furniers Gangrene: An Analysis of Repeated Surgical Debridement. // Philadelphia, USA. 2002. P. С. 572-575.
14. Donald R., Bodner M.D. Furniers Gangrene. // Международный электронный журнал. 2002.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ГЕСТАЦИОННОГО  
САХАРНОГО ДИАБЕТА****Н.Г. Ашурова, Г.К. Каримова, Ф.Х. Норов**

Бухарский медицинский институт,

Кафедра акушерства и гинекологии

**Ключевые слова:** гестационный сахарный диабет, классификации, диагностика.**Таянч сўзлар:** гестацион диабет, классификациялар, ташхисот.**Key words:** gestational diabetes mellitus, classifications, diagnosis.**ҲОМИЛАДОРЛИК ҚАНДЛИ ДИАБЕТ МУАММОСИ БЎЙИЧА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР****Н.Г. Ашурова, Г.К. Каримова, Ф.Х. Норов**

Бухоро Тиббиёт Институти,

Акушерлик ва гинекология кафедраси

**MODERN VIEWS ON A PROBLEM OF THE GESTATIONAL DIABETES****N.G. Ashurova, G.K. Karimova, F.H. Norov**

Bukhara Medical Institute

Department of Obstetrics and Gynecology

Распространенность гестационного сахарного диабета (ГСД) во всем мире неуклонно растет и в общей популяции разных стран варьирует от 1 до 14%, составляя в среднем 7%. Увеличению числа новых случаев ГСД способствует жизнь в современном мегаполисе: постоянные стрессы, неправильное питание, низкая двигательная активность, эпидемия ожирения, возраст беременных старше 30 лет. Благодаря применению вспомогательных репродуктивных технологий к традиционным факторам риска развития ГСД добавились высокая частота многоплодия, применение гормональных препаратов и индукция овуляций. Современный ГСД нередко развивается на фоне нормальной массы тела. Проявления заболевания в основном носят скрытый характер и могут быть выявлены лишь при проведении целенаправленного скрининга, но критерии диагностики и скрининга ГСД остаются предметом дискуссий. [Евсюкова И.И., 2012].

Гестационный сахарный диабет — нарушение углеводного обмена приводящее к гипергликемии различной степени выраженности, начавшееся или впервые выявленное во время настоящей беременности [Кабанова Д.И., Куликов И.А., 2004г.].

На фоне ГСД возникает угроза тяжелых преэклампсий, преждевременных родов, многоводия, недостаточности маточно-плацентарного кровообращения, которые существенно нарушают трофику плода, приводя к развитию хронической гипоксии, асимметричной макросомии, травмам и асфиксии в родах. В связи с этим углубленное изучение механизмов, влияющих на развитие диабетической фетопатии (ДФ), ее прогноз и профилактика приобретают важное не только медицинское, но и социальное значение.

В настоящее время доказано, что независимо от глубины нарушений углеводного обмена, даже при незначительной гипергликемии у матери риск развития ДФ велик. Перинатальная смертность при этой патологии колеблется от 10% до 95% [Солонец Н.И., 1992].

Распространенность всех форм сахарного диабета достигает 3,5% [Кузмин А.А., 1999]. Через 3 месяца после родов у 4 из 100 женщин с гестационным диабетом развивается типичная клиническая картина сахарного диабета 2-го типа, через 1 год ГСД — у 18% и через 8 лет — у 46% [Манухин И.Б., 2004г.].

Особую проблему представляет своевременное выявление женщин с гестационным сахарным диабетом, разработка эффективного скрининга путем выделения и обследования

групп повышенного риска. Хотя для гестационного сахарного диабета (ГСД) характерно нерезкое нарушение углеводного обмена, тем не менее даже незначительная гипергликемия может негативно отразиться на состоянии здоровья плода и новорожденного [Прилепская В.Н., 2001г.].

Гестационный диабет обычно развивается во II триместре и в этих случаях скорее всего связан с возрастанием инсулинорезистентности. Существует мнение, что при гестационном СД подавляется нормальное фосфорилирование белков, которое происходит в глюкозотранспортных молекулах. Это рецепторный дефект может быть связан с ожирением, возникшим еще до беременности и в дальнейшем проявившимся в виде ГСД [Цагарешвили Г.Г., 2006г.].

Инсулинорезистентность у женщин с ГСД может быть более выражена вследствие более интенсивной секреции контринсулярных гормонов у матери, в плаценте и у новорожденного именно плацентарного лактогена, хорионического гонадотропина, эстрогенов, прогестерона, пролактина и кортизола [Трубникова Л.И., 2003г]. Но механизм, согласно которому происходит данное изменение, до конца не ясен.

По мнению Шабалина В.Н. (2008г) инсулинорезистентность не единственная причина возникновения ГСД, более того, есть мнение, что появляющееся снижение секреции инсулина играет решающую роль. Исследование инсулиносекреции с ГСД показало, что в 20—30% случаев женщины имеют нормальную функцию бета-клеток.

Во время гестационного диабета сниженная инсулиночувствительность присутствует до зачатия и еще более снижается при прогрессировании беременности. Это связано со снижением первой фазы ответа инсулина и нарушенным подавлением продукции глюкозы печенью, которое развивается в конце беременности. [Шатохина М.А. 2007г].

Врожденные аномалии развития плода при беременности, осложненной сахарным диабетом, встречаются в 5 раз чаще, чем в общей популяции. Неблагоприятные воздействия, испытываемые плодом, нарушают его развитие и адаптивные возможности, что находит отражение в увеличении перинатальной смертности. [Радзинский В.Е., Смалько П.Е. и др., 2009г.]. Особые проблемы в раннем неонатальном периоде обусловлены высоким риском развития респираторного дистресс-синдрома вследствие ингибирующего воздействия гиперинсулинемии на созревание легочного сурфактанта. К обменным нарушениям новорожденных при гестационном диабете относят гипогликемию, гипербилирубинемия, полицитемию, нарушение минерального обмена [Дедов И.Н., 2012г.].

По данным современных исследований установлено, что воздействие ГСД выходит за рамки перинатального периода и в дальнейшем приводит к развитию ожирения и сахарного диабета [Кузнецова Т. В., 2009].

Необходимо отметить прямую зависимость между компенсацией сахарного диабета. Многие перинатальные осложнения могут быть устранены при компенсации СД матери. При этом объем и тяжесть нарушений зависят от давности заболевания, времени его возникновения, степени компенсаторных процессов, наличия и выраженности сосудистых изменений, генетической обусловленности. [Албутова М.Л., 2009г.].

По данным Г.М. Савельевой и соавт (1991), частота хронической ПН у женщин с эндокринной патологией составляет 24%.

Эксперты Российской ассоциации эндокринологов и Российской ассоциации акушеров-гинекологов в результате многократных обсуждений, касающейся диагностики ГСД пришли к выводу о необходимости принятия новых критериев диагностики ГСД и других нарушений углеводного обмена во время беременности в Российской Федерации. Это мнение базируется на анализе результатов крупнейшего многонационального исследования НАРО. На основании согласованного мнения был создан Проект Российского консенсуса по диагностике и лечению ГСД. [Краснопольский В.И. 2012г].

Отличительными особенностями беременных после применения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) являются возрастной риск (более 70% пациенток старше

30 лет); высокая частота многоплодия; гинекологические заболевания и хирургические вмешательства в анамнезе; наличие соматической патологии, артериальная гипертензия АГ и гормональные нарушения: ожирение, синдром поликистозных яичников [Таджиева В.Д., 2009 г.].

К акушерским факторам риска относятся такие, как: ГСД в анамнезе, масса тела предыдущего ребенка при рождении 4кг и более, наличие в анамнезе привычного невынашивания, необъяснимая гибель плода, врожденные аномалии его развития, многоводие и/или макросомия плода в предыдущую или данную беременность, тяжелые формы преэклампсии в анамнезе, рецидивирующие кольпиты, повторная инфекция мочевых путей, многоплодная беременность, патологическая прибавка массы тела во время беременности. Эти патологические состояния значительно повышают риск нарушения толерантности к углеводам различной степени и с началом беременности может проявиться явлениями сахарного диабета. [Никольников В.Б., 2003г].

ГСД в России встречается в 2,3-17% случаев. При наблюдении и обследовании беременных после ЭКО М.В. Капустина, В.А. Петрухин (2011г.) обратили внимание на более частое по сравнению с популяцией выявление у них ГСД. Наиболее значимыми факторами риска, по нашим данным (при обследовании 453 беременных с ГСД), являются возраст старше 30 лет (55.4%), ожирение (49.2%), отягощенный по СД семейный анамнез (46.6%), глюкозурия (43%) и гипергликемия натощак (52%). Установлено, что наличие 2 факторов и более повышает риск развития ГСД.

Таким образом, проблема беременности и родов и при гестационном сахарном диабете весьма актуальна и еще не разрешена. Отсутствуют общепринятые стандартные методики проведения глюкозотолерантных тестов во время беременности, подходы к выделению групп риска; являются дискуссионными также сроки проведения нагрузочных тестов, противоречивы взгляды на интерпретацию результатов анализов. В идеале при скрининге следует отбирать женщин с высоким риском развития ГСД, а при постановке диагноза ГСД необходимо выявлять тех, у кого уровень гипергликемии вызывает неблагоприятный исход беременности.

Вывод: Изучение последних данных литературы по этой проблеме дают основание на то, что недостаточно изучена роль плацентарного фактора в формировании данной патологии, нет единого алгоритма ведения беременности и родов у женщин с ГСД, что диктует необходимость проведения научных исследований в этом направлении. Своевременная диагностика и рациональное ведение беременности женщин с ГСД позволяют уменьшить риск развития осложнений во время беременности и способствовать рождению здоровых детей.

#### Использованная литература:

1. Албутова М.Л. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия // Медицина. Москва. 2001. 288с.
2. Дедов И.Н. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. М., 2007. 25с.
3. Евсюкова И.И. Сахарный диабет: беременные и новорожденные. Санкт-Петербург, 2001. 270с.
4. Кабанова Д.И., Куликов И.А. Сахарный диабет, беременность диабетическая фетопатия. Москва, 2007. 15с.
5. Краспольский В.Н. Гестацион сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение // Российский вестник акушера-гинеколога. №5. 2012. 8с.
6. Кузнецова Т.В. Клинико-морфологические особенности плацентарной недостаточности у беременных на фоне сахарного диабета, осложненного гестозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
7. Манухин И.Б. // Гинекология. 2004. №1. 19с.
8. Никольников В.Б. Коррекция микробиоценоза влагалища у беременных с Гестационным сахарным диа-

- бетом // Акушерство и Гинекология, №6. 2006. 6с.
9. Прилепская В.Н. Гестационный сахарный диабет у беременных // Практическая гинекология. 1999. №4. С. 28-30.
  10. Радзинский В.Е. . Гестационный сахарный диабет — новый взгляд на старую проблему // Акушерство и гинекология. 2010. 36с.
  11. Солонец Н.И., Гестацион сахарный диабет: факторы риска, контроль гликемии и профилактика диабетической фетопатии // Материнства и детство 1992, №3. С. 194-200.
  12. Таджиева В.Д. Диагностическая значимость показателей морфоструктуры биологических жидкостей при сахарном диабете у беременных// Российский вестник акушера-гинеколога. №3. 2003. 33с.
  13. Грубникова Л.И. Морфологические критерии структур биологических жидкостей в диагностике плацентарной недостаточности// Международный конференция „Экология и здоровье,, Москва 2011. 96с.
  14. Цагареишвили Г.Г. Современные аспекты гестационного сахарного диабета // Проблема репрод. 2011. 105 с.
  15. Шабалин В.Н. Морфология биологических жидкостей человека. Москва, 2001. 301с.
  16. Шатохина С.Н. Особенности липидного обмена и кристаллографических показателей биожидкостей при сахарном диабете у беременных: Автореф.дис... канд.мед.наук. Казань. 2002. 21с.

## КЕСАР КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИ ЎТКАЗИЛГАН АЁЛЛАРДА ТУҒРУҚНИ ОЛИБ БОРИШНИНГ АСОСИЙ АСПЕКТЛАРИ

Г.Н. Индиаминова, Ф.Н. Атаева, М.Ф. Амонова

Самарқанд Давлат Тиббиёт Институтининг,  
Акушерлик ва гинекология кафедраси

**Таянч сўзлар:** кесар кесиш, бачадонда чандик, абдоминал туғруқ, вагинал туғруқ, бачадонда чандик тўлақонлилиги.

**Ключевые слова:** кесарево сечение, рубец на матке, абдоминальное родоразрешение, вагинальные роды, состоятельность рубца на матке.

**Key words:** caesarean section, a uterine scar, abdominal birth, vaginally birth, consistency of the uterine scar.

Бачадонида чандиғи бор аёллар сонининг ошиб боришининг асосий сабаби кесар кесиш операциялари сонининг кўпайиб бораётганлигидадир. Бундай беморларда хомилдорликни, туғруқ тактикасини олиб боришининг оптимал вақтини ва усулларини танлаш маълум қийинчиликларни касб этади, ҳамда ҳар бир ҳолатда индивидуал ҳал қилиниши лозим.

## ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ РОДОВ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Г.Н. Индиаминова, Ф.Н. Атаева, М.Ф. Амонова

Самаркандский Государственный Медицинский Институт,  
Кафедра акушерства и гинекологии

Значительная частота операции кесарева сечения является основной причиной увеличения числа женщин с рубцом на матке. Выбор тактики ведения беременности, оптимальных сроков и методов родоразрешения у таких пациенток представляет значительные трудности и в каждом конкретном случае должен решаться индивидуально.

## MAIN ASPECTS OF DELIVERY IN WOMEN AFTER CAESAREAN SECTION

G.N. Indiaminova, F.N. Atayeva, M.F. Amonova

Samarkand State Medical Institute,  
Department of Obstetrics and Gynecology

The frequency of caesarean section is the main reason for the increase in the number of women with a uterine scar. The choice of tactics of pregnancy, the optimal timing and methods of delivery in such patients presents considerable difficulties in each specific case and should be addressed individually.

Кўпгина акушер - гинекологлар фикрича, “бир марта ўтказилган кесар кесишдан (КК) кейин албатта яна КК” деган нақллар мавжуд. Аммо, охириги вақтларда, айниқса, чет давлатларда, медицина ва оператив техникасининг, операциядан кейинги даврнинг олиб борилишидаги ютуқлар натижасида бачадонида чандиқ бор аёлларни консерватив тарзда олиб бориш тактикалари кўпаймоқда. Адабиётларда кўрсатилишича [2,6], 60 - 80% гача аёллар, яъни ҳар 5 та биринчи бор КК операциясини ўтказган аёлнинг 3-4 чиси, табиий туғруқ йўллари орқали туғиши мумкин.

Америка акушер - гинекологлари коллежи (ACOG) маълумотларига кўра, агар олдинги КК бачадоннинг пастки сегментида кўндаланг кесим орқали ўтказилган бўлса, бачадон ёрилиш хавфи 0,2 дан 1,5 % гача экан, бу 1:500 нисбатга тўғри келади [7]. ACOG экспертларининг таъкидлашича, КК кейин туғруқни табиий туғруқ йўллари орқали олиб бориш такрорий КК дан кўра хавфсизроқ, бунда асоратлар миқдори камроқ бўлар экан [7,9].

T.D. Metz ва бошқа авторлар [8] анамнезида битта КК операцияси бор 1100 та аёлни вагинал туғруққа тайёрлаб, мультивариабел логик регрессия усули ёрдамида, КК кейин вагинал туғруқлар прогнозининг баллик шкаласини яратишди. Шкаланинг асосида туғруқдан олдин бачадон бўйни етилганлигининг Бишоп бўйича баҳолаб, кейин анамнезидаги вагинал туғруқлар, аёлнинг 35 ёшгача бўлиши, соматик патологиянинг бўлмалиги, хомилдорликгача тана вазни индексининг 30 гача бўлган белгилар йиғиндиси

олинган. Прогностик шкала бўйича тўпланган 16 ва ундан юқори баллдаги 85% аёлларда вагинал туғруқ содир бўлган бўлса, 10 ва ундан кичик баллдаги аёлларнинг фақат 50% да табиий туғруқ йўллари орқали туғруқлар содир бўлган. Авторларнинг таъкидлашича, КК кейин табиий туғруқ йўллари орқали туғруқнинг яхши кечиши учун, бачадон бўйни етилганлик даражаси катта роль ўйнайди, аммо вагинал туғруқларнинг прогноз моделини яратиш замонавий ва актуал муаммолардан бири ҳисобланади.

Адабиётларда кўрсатилишича, КК кейин вагинал туғруқларга қуйидаги анамнестик маълумотлар: олдинги КК тор чаноқ туфайли бажарилганлиги, туғруқ фаолиятининг аномалиялари, презклампсия, нормал жойлашган йўлдошнинг вақтидан олдин кўчиши, сувсизлик вақтининг узайиши каби кўрсатмалар тўсқинлик қилади. Бундан ташқари, табиий туғруқ йўллари орқали туғруқларга семизлик, анемия, сурункали инфекцион касалликлар ҳам ёмон таъсир қилади. Кўпинча, корпорал ва кичик КК кейин чандиқлар носоз бўлади [1,4,6].

АСОГ маълумотларига кўра, КК кейин вагинал туғруқларнинг яхши кечишини таъминлайдиган факторларга: анамнезида табиий туғруқларнинг бўлиши, регуляр туғруқ фаолиятининг бирданига ривожланиши, “етилган” бачадон бўйни, олдинги КК га бўлган кўрсатмаларнинг йўқлиги, вақтидан олдинги туғруқ. Семизлик, ҳомиладорлик вақтида тана вазнининг тез ошиши, қисқа интергравидар интервал, аёлнинг 40 ёшдан катта бўлиши, ҳомила ўлчамларининг катта бўлиши, туғруқ индукцияси, ҳомиладорлик муддатининг 41 ҳафтадан катта бўлиши, гестацион қандли диабет КК кейин вагинал туғруқлар содир бўлишига монелик қилади. АСОГ экспертларининг фикрича, вагинал туғруқларда бачадон ёрилиш хавфи анамнезида 2 ва ундан кўп КК операциясидан кейин, бачадонда икки қаватли чокларда, туғруқ индукциясида, простогландинлар ишлатилганда, кичик интергравидар интервалда, КК кейин инфекцион асоратлардан кейин ошади [7,9,10].

D.M. Stamilio ва бошқа авторлар [11] 13331та аёлда мульти марказлашган ретроспектив когорт текширув ўтказиб, бир ва кўп факторли чизикли регрессион анализи орқали, ҳомиладорлар орасидаги интервал ва 3 та оналардаги асоратлар: бачадон ёрилиши, комплекс асоратлар (сийдик пуфаги ёрилиши, ичаклар жароҳатланиши, бачадон артериясининг ёрилишини), гемотрансфузияни таҳлил қилишди. Текширишлар натижаси ҳомиладорликлар орасидаги оралик 6 ойгача бўлса, бачадон ёрилиш хавфи, комплекс асоратлар ва гемотрансфузия ҳолатлари кўпаяр экан. Авторлар шундай хулосага келишдики, ҳомиладорликлар орасидаги интервал кичик бўлса, бачадон ёрилиши ва бошқа асоратлар хавфи 2 - 3 мартага ошар экан.

Юқоридагиларни ҳисобга олиб, шуни айтиш мумкинки, ККдан кейин 70 - 80% ҳолатларда вагинал туғруқлар муваффақиятли кечади, шунинг учун ҳамма беморлар ККдан кейин вагинал туғруқлар эҳтимоли борлигини, вагинал туғруқларнинг афзаллиги ва хавф омилларини билиб, ўзлари қарор қабул қилишлари керак. Ҳар бир аёл такрорий КК юқори мураккабликка эга эканлигини, хавф омиллари катталигини, оналар касалланиши ва ўлим хавфи юқорилигини билиши керак. Шунингдек такрорий КК ҳомилада респиратор дистресс - синдромга, адаптациянинг пасайишига олиб келиб, неонатал даврда асоратлар ривожланиши бўйича чақалоқлар хавф гуруҳига киради ва врачларнинг доимий кузатилишига муҳтож бўлади [1,5,6].

Н.Е. Кан ва бошқа авторларнинг [4] фикрига кўра, бачадонида чандиқ бор аёлларда вагинал туғруқлар қуйидаги шароитларда муваффақиятли кечади: бачадон деворида кўндаланг кесим орқали ўтказилган КК, биринчи КК операциясидаги акушерлик кўрсатмаларнинг бўлмаслиги, операциядан кейинги даврнинг асоратсиз кечиши, бачадон пастки сегментидаги чандиқнинг тўлақонлилиги, плацентанинг чандиқ соҳасидан йироқроқ локализацияси, ҳомиланинг боши билан келиши, ҳомила ўлчамининг она чаноғи ўлчамларига мос келиши, туғруқ вақтида кардиомонитор текширув, шошилиш КК операцияси учун шароитнинг бўлиши, профессионал тиббиёт ходимларининг бўлиши, КК

килиш керак бўлганда 15 дақиқа ичида операция қилиш учун шароитнинг бўлиши ва туғруқларни тайёр операция хонаси мавжуд бўлганда олиб бориш.

Анамнезида корпорал КК, бачадонда якорсимон кесим, илгариги бачадон ёрилиши, плацентанинг чандиқ соҳасида локализацияси, бошқа табиий туғруқ йўллари учун туғиш мумкин бўлмаган ҳолатлар ва пациентнинг рад қилиши КК операциясидан кейин вагинал туғруқларга абсолют қарама - қаршилиқ бўлиб ҳисобланади.

Бачадонда биттадан ортиқ чандиқнинг бўлиши, ҳомила ўлчамларининг катта бўлиши, бачадондаги кесимнинг ноаниқ шаклда бўлиши, ҳомиланинг чаноғи билан келиши, кўп ҳомилалиқ КК операциясидан кейин вагинал туғруқлар учун нисбий қарама - қаршилиқ бўлиб ҳисобланади.

КК операциясидан кейинги чандиқ бошқа акушерлик ва анестезиологик қўлланмаларни ишлатиш учун, яъни туғруқни қўзғаш ва индукция учун монелиқ қилмайди. Туғруқни окситоцин ёрдамида қўзғаш бачадон ёрилиш хавфини оширса, индукция (амниотомия) қилиш ман қилинмайди. Амниотомия ва кейинчалиқ окситоцинни улаш акушерлик ситуацияси обдон текширилиб, ҳамма хавф факторлари инobatта олинганда бажариш мумкин (ишончилиқ даражаси IIВ) [1,2]. Простогландинлар окситоцинга нисбатан юқори хавфга эга бўлганлиги учун КК дан кейин тавсия этилмайди (ишончилиқ даражаси IIВ), E1 (мизопростол) қўллаганда бачадон ёрилиш хавфи юқори бўлганда, вагинал туғруқларда ишлатилмаслиги керак. E2 простогландинини туғруқни қўзғаш учун ишлатилганда ҳам яхши натижа олинганлиги аниқланган [3]. АСОГ экспертларининг кўп сонли текширишлари КК операциясидан кейин туғруқни қўзғаш мумкинлигини рад қилишмайди (ишончилиқ даражаси IIВ), аммо бачадоннинг чандиқ бўйлаб ёрилиши спонтан туғруқларга нисбатан анча ошади [7,9,10].

Туғруқнинг иккинчи даврида оралиқни кесиш ва ҳомила вакуум - экстракцияси муолажасини ўтказиш мумкин. Туғруқнинг 3 - даврини актив олиб бориш тавсия қилинади, туғруқдан кейин бачадон бўшлиғини қўл билан контрол қилиш шарт, чунки чандиқ соҳаси спонтан ёрилиши мумкин. Бачадоннинг ёрилиш белгилари туғруқдан кейин анча вақт ўтгач, кейин юзага келади. Бундан ташқари, бачадондаги чандиқ ҳолатини билиш туғруқни олиб бориш тактикасини ишлаб чиқишга ёрдам беради. Бачадон бўшлиғини қўл билан текшириш секинлик билан бажарилиши лозим, чунки кўпол бажарилган бу муолажанинг ўзи ҳам, бачадон ёрилишига сабаб бўлади. Туғруқ вақтида ҳомилани бевосита кардиомонитор кузатиш лозим. Ҳомила ҳолатининг ёмонлашуви ҳам бачадон ёрилишининг бошланишидан дарак беради [3,6]. Бачадон ёрилиши бошланиши белгиларига: патологик кардиотокограмма, қов устида локал оғриқнинг бўлиши, жинсий йўллардан қон келиши, эпигастрий соҳасида кучли оғриқ бўлиши, кўнгил айниши, қайт қилиш, тахикардия, туғруқ фаолиятининг тўхташи киради.

Шундай қилиб, ҳозирги вақтда бачадондаги биронта чандиқ бутунлай тўлақонли ҳисоблана олмайди, шунинг учун кесар кесишдан кейин вагинал туғруқлар ҳам она, ҳам бола учун хавфсиз деб ишонч билан айтиб бўлмайди. В.И. Краснопольский [5] фикрига кўшилиб, ККдан кейин чандиқ тўлақонлигини аниқлаб, туғруқни табиий туғруқ йўллари орқали олиб бориш ҳамма даволаш муассасаларида амалга оширилиши керак. КК бачадоннинг пастки сегментида амалга оширилган бўлса, операциядан кейинги давр асоратсиз кечган, ҳозирги ҳомиладорлик даври вақтида асоратлар кузатилмаган, чандиқ носозлиги белгилари бўлмаса бачадонида чандиқ бор аёлларда туғруқни табиий туғруқ йўллари орқали олиб бориш мумкин [4, 5, 7]. Аёлларда туғруқни табиий туғруқ йўллари орқали олиб бориш индивидуал тарзда, ҳамма асоратларни инobatта олиб, туғруқларни юқори квалификацияланган даволаш муассасасида (шошилиқ КК операциясини ўтказиш мумкин бўлган жой) амалга ошириш лозим. КК кейин туғруқларни табиий туғруқ йўллари орқали олиб бориш такрорий КК ни камайтирувчи омиллар жумласига киради. ККдан кейин аёлларда туғруқни табиий туғруқ йўллари орқали олиб бориш протоколлари ва

тавсияномалари ишлаб чиқарилиши керак. Бачадонида чандиқ бор аёлларда туғруқларни табиий туғруқ йўллари орқали олиб бориш акушер - гинекологлар учун ҳам хавф бўлиб, уларнинг профессионаллигини талаб қилади. Чет давлатлар тажрибаси бачадонида чандиқ бор аёлларни табиий туғруқ йўллари орқали олиб бориш мақсадга мувофиқлигини кўрсатди.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Баев О.Р., Шмаков Р.Г., Приходько А.М. Современная техника операции кесарева сечения в доказательной медицине. // Акуш. ва гинекология, 2013, №2, 129-135б.
2. Буянова С.Н., Щукина Н.А., Чечнева М.А. и др. Современные методы диагностики несостоятельности швов на матке или рубца на матке после кесарева сечения. Россия акушер-гинекологлар ахборотномаси. 2013; 1: 73-77
3. Габидуллина Р.И., Шамсутдинова Л.Г. К вопросу о применении простагландина Е2 у беременных с рубцом на матке после кесарева сечения. // Россия акушер-гинекологлар ахборотномаси, 2013, №2, 48-52б.
4. Кан Н.Е., Тютюнник В.Л., Кесова М.И., Балущкина А.А. Выбор способа родоразрешения после операции кесарева сечения. // Акуш. ва гинекология, 2014, №6, 20-26б.
5. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н. Несостоятельный рубец на матке после кесарева сечения: причины формирования и лечебная тактика. // Акуш. ва гинекология, 2013, №12, 28-33б.
6. Савельева Г.М., Трофимова О.А. // Роль кесарева сечения в снижении перинатальной смертности и заболеваемости доношенных детей// Акуш. ва гинекология, 2008, №4, 20-23б.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin N 115: Vaginal birth after previous cesarean delivery. Obstet. Gynecol. 2010; 116 (2Pt 1): 450-463.
8. Metz T.D., Stoddard G.J., Henry E., Jackson M., Holmgren C., Esplin S. Simple, validated vaginal birth after cesarean delivery prediction model for use at the time of admission. Obstet. Gynecol. 2013; 122(3): 571-578
9. National Institute of Health Consensus Development Conference Panel. National Institute of Health Consensus Development Conference statement: vaginal birth after cesarean: new insights March 8-10, 2010. Obstet. Gynecol. 2010; 115(6): 1279-1295.
10. National Institute for Health and Clinical Excellence. Caesarean section. NICE clinical guideline; 2011.57 p.
11. Stamilio D.M., DeFranco E., Pare E., Odibo A.O., Peipert J.F. et al. Short interpregnancy interval:risk of uterine rupture and complications of vaginal birth after cesarean delivery. Obstetr. Gynecol. 2007; 110(5): 1075-1082.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ  
В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ  
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ****Ф.Ш. Мавлянов, Я.А. Ахмедов, Ш.Х. Мавлянов, З.Б. Каримов**  
Самаркандский государственный медицинский институт

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, опухоли, диагностика, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

**Таянч сўзлар:** меъда ости бези, безлар, ташҳисот, компьютерли томография, магнит-резонансли томография

**Key words:** pancreas, tumors, diagnostics, computered tomography, magnetic resonance imaging.

**МЕЪДА ОСТИ БЕЗИНИНГ САРАТОНЛИ ЗАРАРЛАНИШЛАРИ ТАШҲИСОТИДА НУРЛИ ТЕКШИ-  
РИШ УСУЛЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИ КИЕСИЙ БАҲОЛАШ****Ф.Ш. Мавлянов, Я.А. Ахмедов, Ш.Х. Мавлянов, З.Б. Каримов**  
Самарканд Давлат Тиббиёт Институти,**COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE RAY METHODS OF THE INVESTIGATION IN DIAGNOSIS OF  
TUMOR DEFEATS IN THE PANCREAS****F.Sh. Mavlyanov, Ya.A. Ahmedov, Sh.H. Mavlyanov, Z.B. Karimov**  
Samarkand State Medical Institute

Пальму первенства среди всех злокачественных опухолей прочно удерживают опухоли пищеварительного тракта, а среди последних - рак поджелудочной железы, занимающий пятое место по заболеваемости и смертности [1,2,3].

Для сравнения, в 13 странах Европейского сотрудничества заболеваемость варьирует от 6 до 9 на 100000, а в США среди людей белой расы - 8.7 на 100000. Из рака желудочно-кишечного тракта на долю рака поджелудочной железы приходится 22% смертных случаев в странах Западной Европы [11].

Приблизительно 5-10% всех опухолей поджелудочной железы представлены кистозными опухолями. 75-90% кистозных опухолей относятся к псевдокистам [20,31]. Терминология кистозных опухолей поджелудочной железы была спутана, пока в 1978 году Comragno J. и Oertel J. не нашли соответствие клинических проявлений этих образований с их гистологией. Они разделили кистозные опухоли поджелудочной железы на доброкачественную (микрокистозную) серозную цистаденому и злокачественную (макрокистозную) муцинозную кистозную опухоль. Таким образом, подчеркивают авторы, насколько важна дифференциальная диагностика этих опухолей от псевдокист.

Традиционными методами диагностики патологии поджелудочной железы в последние десятилетия являются компьютерная и магнитно-резонансная томография.

КТ уже давно является „золотым стандартом диагностики“ заболеваний поджелудочной железы, особенно опухолей. Чувствительность СКТ в диагностике рака поджелудочной железы высока и варьирует от 89 до 99% в зависимости от того, сколько прямых и непрямых признаков опухолевого поражения анализируется [9,10,12,18,20]. В диагностике маленьких опухолей (менее 20 мм в диаметре) специфичность СКТ с трехфазным сканированием колеблется от 72 до 77%, а специфичность до 100%. На сегодняшний день в литературе нет единого мнения об оптимальной методике компьютерной томографии, но без сомнения пошаговая томография и контрастирование способом «от руки» уже авторами не рассматривается.

СКТ с использованием «болюсного» контрастного усиления успешно используется для отображения поджелудочной железы, т.к. обеспечивает превосходное описание деталей паренхимы, высокий уровень контрастного насыщения без дыхательных артефактов [16]. Много авторов разрабатывали протоколы для СКТ поджелудочной железы [9,10,16,

13,23,30], но до сих пор остается дискуссия относительно протокола, который дает лучшие результаты в условиях обнаружения опухоли, воздействия опухоли на магистральные сосуды и метастатического поражения печени. Как сообщают Hollet MD выполняя СКТ и бифазным сканированием у 120 пациентов показал, что здоровая поджелудочная железа отображала оптимальное контрастное насыщение уже в артериальную фазу и, следовательно, в эту же фазу визуализация опухоли должна быть наилучшей. Кроме того, Keogan MT et al [18] показал, что дополнение артериальной фазы к портальной не приводит к улучшению визуализации рака поджелудочной железы.

До недавнего времени обычные МР-отображение поджелудочной железы было ограничено артефактами движения (дыхательные, сосудистые и перистальтические) и плохим пространственным разрешением. Недавние новшества методик МРТ, которые заключаются в оборудовании и программном обеспечении, позволяют говорить о том, что эти проблемы преодолены и по результатам сопоставимы со спиральной КТ. МРТ является безопасной процедурой для диагностики рака поджелудочной железы [27,28].

Стандартное МР исследование поджелудочной железы включает в себя T1W, T1W/SPIR (с жироподавлением) breath-hold (с задержкой дыхания) или non-breath-hold (без задержки дыхания) и T2W non-breath-hold; контрастное вещество используется особенно в быстрых последовательностях и динамическом сканировании. Оптимальной методикой, по мнению Kanematsu M et al [17] является T1W/SPIR с внутривенным гадолиниевым усилением и сканирование через 15 и 45 секунд после «болюсного» контрастирования. При усилении препаратами гадолиния в режиме сканирования T1W или T1W/SPIR, опухоли остаются гипоинтенсивными по отношению к паренхиме поджелудочной железы в артериальную и портальную фазы с постепенным накоплением в отсроченных фазах, что может объясняться накоплением контрастного вещества во внеклеточном пространстве также как в сосудах опухоли [15].

В дополнение к этим методикам у пациентов с выраженной клинической картиной в виде желтухи или локализацией процесса в головке поджелудочной железы многие исследователи [3,4,7,22,24,25] используют магниторезонансную холангиопанкреатографию (MRCP). Эта методика не требует внутривенного контрастирования и обеспечивает информацию подобно эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ERCP), включая стенозы, окклюзии и дилатации холедоха и вирсунгового протока, с высокой точностью. Чувствительность и специфичность MRCP в сочетании со сканированием в режимах T1W и T2W в диагностике рака поджелудочной железы, по мнению Гранова А.М. с соав. [5] колеблется от 86 до 98%.

Несмотря на постоянное техническое совершенствование оборудования и разработку методологических подходов в первичной и дифференциальной диагностике объемных образований поджелудочной железы, остаются проблемы в распознавании опухолей малых размеров, а также в установлении природы изменений структуры паренхимы железы [6,9,14,27]. Трудности дифференциальной диагностики объемных образований поджелудочной железы обусловлены сходством клинико-рентгенологических симптомов рака, солитарного метастаза, доброкачественных опухолей и объемных неопухолевых процессов.

Появление СКТ и МРТ, их бурная клиническая апробация показала, что методы стали конкурентно способными видами обследования больных с объемной патологией поджелудочной железы и превосходят все традиционные рентгенологические и ультразвуковые виды исследования по объему и качеству получаемой диагностической информации. Отсутствии суммационного эффекта, высокая структурная и тканевая проработка изображения при КТ и МРТ дают возможность получить точную топическую локализацию патологического образования, его размеры и характеристики, взаимоотношение с окружающими органами и тканями. Это позволяет выявлять симптомы доброкачественности или в более ранние сроки признаки злокачественности образований поджелудочной железы, которые другими методами исследования не определяются.

Несмотря на то, что СКТ с «болюсным» контрастированием и многофазным сканированием, а также МРТ, и внесли существенные изменения в семиотику объемной патологии поджелудочной железы, практически нет единого мнения большинства исследователей о превосходстве МРТ над СКТ и наоборот [16,19,21,23,27]. Оба метода обладают большой чувствительностью, специфичностью и точностью в первичной и дифференциальной диагностике объемных образований поджелудочной железы и составляют от 89 до 99% [9,10,12,18]. В то же время у СКТ и у МРТ существуют аналогичные трудности разграничения рака и объемного процесса неопухоловой этиологии, кистозных опухолей и ложных кист, солитарного метастаза, карциноида и рака. По нашему мнению диагностические возможности СКТ и МРТ в этой проблеме далеко не исчерпаны, подлежат дальнейшему изучению, что и составляет актуальность настоящей работы.

Комплексное применение различных методик СКТ и МРТ повышает информативность первичной диагностики злокачественных и доброкачественных образований поджелудочной железы. Уточненный и систематизированный симптомокомплекс помогает провести дифференциальную диагностику между псевдотуморозным панкреатитом и раком головки поджелудочной железы, карциноидом и раком, кистозными опухолями и псевдокистами. Применение СКТ, дополненной МРТ и МРПХГ позволяет объективно оценить степень местной распространенности опухоли на магистральные сосуды и желчные протоки.

#### Использованная литература:

1. Брехов Е.И., Калинин В.В. «Опухолевое поражение поджелудочной железы, его лечение», Кремл. Медицина. Клин. Вестник., №2, 2000г.
2. Гарин А.М., Базин И.С. «Рак поджелудочной железы», 1999г., 104 с.
3. Голдин В.А., Расулов В.Б. и др. «Карциноид поджелудочной железы». Вест.Росс. Унив. Др. Народ. Серия „Медицина” 1999; №1: С. 111-112.
4. Грушин Ю.В., Завьялов М.Ю. «Рациональное применение методов лучевой диагностики», Алматы 1998г., С.51-53.
5. Гранов А.М., Тютин Л.А., Березин С.М. «Диагностические возможности МР-холангиопанкреатографии», Вестник рентгенологии и радиологии. №4. 1999г. С.42-45.
6. Губергриц Н.Б., Самохин Р.С., Линевский Ю.В. «Новые подходы к диагностике основных форм хронического панкреатита», Российский журнал гастроэнт., гепатол. и колопроктол. № 3, 1995г., С. 72-76.
7. Лапкин К.В., Пауткин Ю.Ф. «Билиопанкреатодуоденальный рак», М. 1991г., 111с.
8. Barkin J., Goldstein J. «Diagnostic approach to pancreatic cancer». *Gastr. Clin. North. Am.* 1999; 28: 709-722.
9. Catalano C., Laghi A. et al. «Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability». *Eur. Radiol.* 2003; 13: 149-156.
10. Cohen-Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, et al «Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations» *Radiology* 2003; 228: 727-733
11. Cruickshank A.H., Bennbow E. «Pathology of the pancreas» London, 1995. 341 p.
12. Dupuy DE, Costello P, Ecker CP. «Spiral CT of the pancreas». *Radiology* 1992; 183:815-818.
13. Freeny P., Traverso L., Ryan J. «Diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma with dynamic computed tomography». *Am. J. Surg.* 1993; 165: 600-606.
14. Ни Н., Не HD., Foley WD., Fox SH. «Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed». *Radiology* 2000; 215: 55-62.
15. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J et al «Pancreatic ductal adenocarcinoma: preoperative assessment with helical CT versus dynamic MRI». *Radiology* 1997; 202: 655-662.
16. Ichikawa T, Peterson MS, Haradome H, et al «Islet sell tumours of the pancreas: biphasic CT versus MRI in tumor detection». *Radiology* 2000; 216: 163-71.
17. Kanematsu M., Hoshi H., Matsuo M. et al. «Pancreatic and peripancreatic vessels: effect of imaging delay on gadolinium enhancement at dynamic gradient-recalled-echo MR imaging». *Radiology* 2000; 215: 95-102.
18. Keogan MT, McDermott VG, Paulson EK, et al «Pancreatic malignancy: effect of dual phase in tumor detection and vascular opacification». *Radiology* 1997; 205: 513-518.

19. Khurana B, Morteale KJ, et al «Macrocystic serous adenoma of the pancreas: radiologic-patologic correlation» AJR 2003; 181: 119-123.
20. Launois B, Stasik C, Bardaxoglou E, et al. «Who benefits from portal vein resection during pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer?». World J Surg 1999;23:926-929.
21. Lygidakis N.J., Tytgat G.N. «Hepatobiliary and pancreatic malignancies», NY, 1989, pp 34-157.
22. Matos C, Capptliez O, Winant C et al «MR imaging of the pancreas:a pictorial tour». Radiographics. 2002;22.
23. Megibow AJ «Pancreatic adenocarcinoma: designing the examination to evaluate the clinical questions». Radiology 1992; 183: 297-303.
24. Megibow AJ, Bosniak MA, Ambos MA, Beranbaum ER. «Thickening of the celiac axis and/or superior mesenteric artery: a sign of pancreatic carcinoma on computed tomography». Radiology 1981; 141: 449-453.
25. Mitchell DG, Cruvella M, Miettinen MM, et al «MRI of pancreatic gastrinomas» J Comp. Assist. Tomogr. 1992; 16: 583-585.
26. Procacci C, Carbognin G, Accordini S and other «Nonfunctioning endocrine tumors of the pancreas: possibilities of spiral CT characterization» Europ. Rad. 2001; 11: 1175-1183.
27. Рукс С., van Heerden J., Colby T., et al «The spectrum of serous cystadenoma of the pancreas». Ann. Surg. 1992; 215: 132-139.
28. Ragozzino A., Scaglione V. «Pancreatic head mass : What can be done? Diagnosis: MRI». J. Pancreas 2000; 1: 100-107.
29. Semelka RC, Ascher SM «MR imaging of the pancreas» Radiology 1993; 188: 593-602.
30. Semelka RC, Shoenut JP, Kroeker MA, Micflikier AB. «Chronic pancreatitis: MR imaging features before and after administration of gadopentatate dimeglumine». JMRI 1993; 3: 79-82.
31. Schneider G, Seidel R, Altmeyer K et al. «Lymphangioma of the pancreas and the duodenal wall: MR imaging findings» Europ. Rad. 2001; 11: 2232--2235.

## СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОЖНЫХ ЛЕЙШМАНИОЗОВ В УЗБЕКИСТАНЕ

Т.И. Муратов<sup>1</sup>, У.Т.Сувонкулов<sup>1</sup>, З.Ю. Садиков<sup>1</sup>, О.Д. Ачилова<sup>1</sup>, Ж.А. Анваров<sup>2</sup>  
Научно-исследовательский институт медицинской паразитологии им. Л.М. Исаева<sup>1</sup>,  
Ташкентская медицинская академия<sup>2</sup>

**Ключевые слова:** лейшмании, антропонозный кожный лейшманиоз, зоонозный кожный лейшманиоз, москиты, полимеразная цепная реакция.

**Таянч сўзлар:** лейшмания, антропик дермал лейшманиоз, зоонотик тери лейшманиоз, чивинлар, полимераз занжир реакция.

**Key words:** leishmania, anthropic dermal leishmaniasis, zoonotic cutaneous leishmaniasis, mosquitoes, polymerase chain reaction.

Заболеваемость кожным лейшманиозом в Узбекистане в последние годы не имеет тенденции к снижению. В Научно-исследовательском институте медицинской паразитологии им. Л.М. Исаева была осуществлена диагностика видовой принадлежности возбудителей кожного лейшманиоза с использованием молекулярно-биологических методов диагностики (ПЦР). Результаты проведенных исследований выявили преобладание распространения возбудителя и переносчика антропонозной формы кожного лейшманиоза в регионах, ранее традиционно считавшихся эндемичными по зоонозному кожному лейшманиозу.

### ЎЗБЕКИСТОНДА ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Т.И. Муратов<sup>1</sup>, У.Т.Сувонкулов<sup>1</sup>, З.Ю. Садиков<sup>1</sup>, О.Д. Ачилова<sup>1</sup>, Ж.А. Анваров<sup>2</sup>  
Л.М. Исаев номидаги тиббий паразитология илмий – текшириш институти<sup>1</sup>,  
Тошкент тиббиёт академияси<sup>2</sup>

Сўнги йилларда Ўзбекистонда тери лейшманиозининг тарқалишини ўсиши кузатилмоқда. Шу сабабли Ўзбекистонда биринчи марта Л.М.Исаев номидаги Тиббий паразитология илмий – текшириш институтида тери лейшманиози касаллигининг сабабчиси молекуляр – биологик диагностика усуллари (ПЦР) ёрдамида тури аниқланди. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида илгари анъанавий зооноз тери лейшманиози учун эндемик деб ҳисобланган ҳудудларда тери лейшманиозининг антропоноз шакли кўзгатувчиси ва ташувчиси тарқалишини аниқлади.

### THE MODERN EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS IN UZBEKISTAN

T.I. Muratov<sup>1</sup>, U.T. Suvonkulov<sup>1</sup>, Z.Y. Sadikov<sup>1</sup>, O.D. Achilova<sup>1</sup>, J.A. Anvarov<sup>2</sup>  
Scientific Research Institute of Medical Parasitology named after L.M. Isayev<sup>1</sup>,  
Tashkent Medical Academy<sup>2</sup>

The incidence of cutaneous leishmaniasis in Uzbekistan in recent years has no tendency to decline. In Uzbekistan for the first time in recent years, in the Scientific Research Institute of Medical Parasitology named after L.M. Isayev using molecular-biological diagnostic methods (PCR) was diagnosed species affiliation of the causative agents of cutaneous leishmaniasis. The results of the conducted studies revealed prevalence of the pathogen agent and vectors of the anthroponotic form of cutaneous leishmaniasis in traditionally considered regions.

Кожные лейшманиозы представляют собой тропическую и субтропическую всемирную трансмиссивную болезнь, вызванную внутриклеточными паразитами из рода *Leishmania*, которые включают более 20 разновидностей.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения заболевание встречается в 98 странах мира. Примерно 350 миллионов человек живут в зонах риска, ежегодно в мире регистрируется около 12 миллионов больных лейшманиозом. Из них около 50 случаев заканчиваются летальным исходом [1].

Приведённые данные, недооценивают размер проблемы, потому что лейшманиозы подлежат обязательной регистрации лишь в 33 странах из 80, по некоторым данным из 98 [2].

Глобальные изменения климата оказывают влияние на распространение трансмиссивных заболеваний. Современный период во всем мире отмечен появлением так называемых вновь возникающих и возобновляющихся инфекционных заболеваний, в том числе и транс-

миссивных, в последние десятилетия распространяющихся во многих регионах или ранее «ликвидированных», а теперь демонстрирующих заметный рост заболеваемости. К ним также относятся и лейшманиозы [3].

Переносчиками возбудителей кожных лейшманиозов являются москиты рода *Phlebotomus*. Основным переносчиком антропонозного кожного лейшманиоза является *Phlebotomus sergenti*, зоонозного кожного лейшманиоза - *Phlebotomus papatasi*.

В Университете Иерусалима были проведены исследования по дальности разлета, местам обитания и другим факторам экологии москитов. Определен основной специфический переносчик антропонозного кожного лейшманиоза - *Ph. Sergenti* [4].

Работы, проведенные в очагах лейшманиоза в Марокко, подтвердили, что *Phlebotomus sergenti* – основной вектор *Leishmania tropica* в очаге и отличается большой генетической разнородностью [5].

Москиты родов *Phlebotomus* и *Sergentomyia* распространены в республиках Средней Азии. Условная северная граница их ареала—47—48°с.ш. [6].

Узбекистан является территорией, эндемичной по кожному лейшманиозу. В Узбекистане в последние десятилетия отмечается интенсивная урбанизация, концентрация населения в городах, увеличение масштабов и расширение инфраструктуры населенных пунктов связанной с добычей и переработкой нефти и газа на пустынных и полупустынных территориях. Заболеваемость кожным лейшманиозом в Узбекистане в последние годы не имеет тенденции к снижению. Случаи заболевания стали регистрироваться на территориях ранее считавшихся благополучными [7].

Согласно статистике в Узбекистане в 2015 году было зарегистрировано 508 случаев заболеваний кожным лейшманиозом, в 2016 г. - 766 случаев, а в 2017 г. - 749 больных кожным лейшманиозом.

Наибольшая пораженность отмечается в Сурхандарьинской области -309, Бухарской области - 123, Джизакской области - 87, Республике Каракалпакистан - 73, Кашкадарьинской области - 67 случаев.

Заболеваемость детей в возрасте до 14 лет в сравнении с 2016 годом (296 случаев) возросла до 338 случаев в 2017 году.

Обязательным условием для решения проблемы борьбы с кожными лейшманиозами в Узбекистане является четкое разграничение двух нозологических форм: антропонозного и зоонозного кожного лейшманиоза, каждому из которых присущи эпидемиологические, эпизоотологические, клинические особенности.

Возбудителем антропонозного кожного лейшманиоза является *Leishmania tropica*. Источником заражения - больной человек, переносчик – москит рода *Phlebotomu sergenti* [8]. Заболевание характеризуется поражением (иногда множественным) кожных покровов открытых участков тела, доступных для укусов москитов. Данной форме лейшманиоза подвержены люди любого возраста. Последнее особенно актуально в связи с заболеваемостью детского контингента. Проблема антропонозного кожного лейшманиоза имеет, помимо медицинского, также и социальный аспект. Как правило, после самопроизвольного заживления (1-3 года) на месте язв остаются косметические дефекты (рубцы), иногда значительные, обезображивающие. Это может иметь весьма негативные последствия, особенно для женщин в плане создания семьи и социальной адаптации в обществе.

В последние годы эпидемиологическая ситуация по данной нозологии имеет тенденцию к снижению, т.к. случаи заболевания стали регистрироваться в областях, где уже многие годы наблюдалось эпидемическое благополучие.

Возбудителем зоонозного кожного лейшманиоза является *Leishmania major*. Основным резервуаром возбудителя является большая и краснохвостая песчанка. Переносчики - главным образом *Ph. papatasi*. Встречается в сельской местности. Восприимчивость всеобщая. Активное развитие индустрий, в том числе газо- и нефте-добывающих, способствует трудовой миграции немунного населения в эндемичные регионы. Чаше болеют дети и при-

езжие, т.к. местное население после перенесенного заболевания приобретает стойкий иммунитет. Повторные заболевания крайне редки.

Большую роль в комплексе мер по борьбе и профилактике кожных лейшманиозов играет определение энтомологической обстановки. Необходимо проведение определения процента пораженности резервуара возбудителя – большой песчанки, численности и видового состава переносчиков возбудителей кожного лейшманиоза [9].

В очагах лейшманиозов Узбекистана определено 9 видов moskitov, относящихся к 2 родам: *Phlebotomus* (6 видов) и (*Sergentomyia* 3 вида). Преобладающими видами в населенных пунктах являются *P. sergenti* и *P. papatasi*, а в колониях больших песчанок - *Phlebotomus caucasicus*. Кроме того *P. caucasicus*, *P. andrejevi*, *P. mongolensis* и *P. alexandri* могут быть переносчиками возбудителя лейшманиоза песчанок *Leishmania turanicus*, непатогенного для человека.

Основными местами выплода moskitov в населенных пунктах являются глинобитные жилые и хозяйственные помещения, а в природных условиях норы большой песчанки, где имеются оптимальные условия для развития преимагинальных стадий и выплода moskitov.

Основные переносчики лейшманиозов - *Phlebotomus papatasi* и *Phlebotomus sergenti* в обследованных территориях Узбекистана распространены повсеместно. Наличие практически во всех помещениях основным переносчиком антропонозного кожного лейшманиоза - *Phlebotomus sergenti*, свидетельствует об эпидемической опасности этих территорий.

Для обеспечения правильного диагноза требуется всестороннее исследование больного, включая клинические, микроскопические, молекулярно- биологические (полимеразная цепная реакция) методы исследования.

Методы микроскопии не позволяют определить видовую принадлежность возбудителя. Для идентификации генотипа возбудителей лейшманиозов необходимо проведение молекулярно-биологических исследований.

Исследования по изучению видовой принадлежности возбудителей кожных лейшманиозов с применением современных молекулярно-биологических методов таких как ПЦР, RFLP является перспективным в системе контроля и борьбы с распространением данной группы заболеваний [10].

По данным исследований, проведенных в Тегеранском Медицинском Университете при помощи PCR-RFLP лейшманий были обнаружены в 51 случае из 60 образцов [11].

Аналогичные исследования были проведены в юго-восточном регионе Турции (эндемичной провинции Санлурфа). Язвенные экссудаты были собраны у 51 больного АКЛ и приготовлены мазки для экстракции ДНК. Выделенные ДНК были исследованы методами ПЦР и RFLP. Результаты показали, что в провинции циркулирует только *L. tropica*. Чувствительность метода ПЦР-RFLP составила 96%, микроскопического обследования - 64%. Исследования показали, что ПЦР и RFLP являются наиболее чувствительными и специфическими методами по обнаружению и дифференцированию возбудителей КЛ. [12].

Согласно исследованиям, проведенным в Палестине, в 41,3% случаев причиной заболевания явилась *Leishmania major* и в 57,3% - *Leishmania tropica*. Для видовой идентификации лейшманий продукт ITS-1 ПЦР подвергался RFLP анализу с использованием фермента НАЕIII. Полученные данные были проанализированы в программе EpiInfo. Общий процент пораженности составил 41,4. При обсуждении результатов была выявлена корреляция между количеством случаев заболевания, климатическими изменениями, природной средой и родом деятельности населения [13].

Исследования (ПЦР и RFLP) были проведены для определения видов лейшманий у 61 больного с кожными язвами в провинции Илам на западе Ирана. Было установлено, что в основном возбудителем кожного лейшманиоза является *L. major* [14].

В департаменте Хуануко, Перу методы ПЦР и RFLP были использованы при исследовании 267 образцов ДНК полученных из окрашенных по методу Гимза мазков на предмет-

ных стеклах от больных с подозрением на кожный лейшманиоз. Из 114 образцов 22 идентифицированы как *Leishmania (Viannia) braziliensis*, 19 – *Leishmania (V.) peruviana*, 24- *Leishmania (V.) guyanensis* и 49 - гибрид *Leishmania (V.) braziliensis/L. (V.) peruviana* [15].

Работы по выделению и идентификации вида возбудителя кожного лейшманиоза методами ПЦР и RFLP были проведены в 2016 году в провинции Илам, расположенной в западном Иране. Указанными методиками были обследованы 61 больной кожным лейшманиозом. Результаты показали, что возбудителем заболевания являлась *Leishmania major*.

Схожие исследования были проведены в 2011-2012 годах в эндемичной по КЛ провинции Чабахар на юге Ирана недалеко от Ирано-Пакистанской границы. Специфический метод ПЦР для кинетопластной ДНК проводился с образцами тканей больных нанесенных на предметные стекла, а также культуры лейшманий, хранившихся в центральной лаборатории. Данные анкетирования больных были обработаны в программе SPSS software. Результаты, полученные при исследовании 48 образцов, сравнивались со стандартными штаммами *L. tropica*, *L. infantum* и *L. major*. Все 48 образцов имели массу 620bp, которая соответствовала *L. major*.

В Научно-исследовательском институте медицинской паразитологии им. Л.М. Исаева была осуществлена диагностика видовой принадлежности возбудителей кожного лейшманиоза с использованием молекулярно-биологических методов (полимеразная цепная реакция [16]).

Было проведено выделение ДНК лейшманий от больных людей и песчанок, являющихся основным резервуаром возбудителей зоонозной формы кожного лейшманиоза в природных очагах.

Для определения генотипа возбудителей кожного лейшманиоза проведено ПЦР исследование 67 образцов тканей от больных кожным лейшманиозом людей, полученных путем соскоба из кожных поражений и образцов тканей ушных раковин 13 песчанок из различных регионов республики.

В результате исследования образцов тканей от больных кожным лейшманиозом людей методами ITS-1 и RFLP было установлено следующее: выделение ДНК было произведено из образцов от 67 больных, из них положительными оказались 60. Распределение положительных образцов по областям было следующим: г.Джиззак – 41 образец, Сурхандарьинская область – 2, Самаркандская область - 11, Кашкадарьинская область – 6.

Для определения видовой принадлежности выделенной и амплифицированной ДНК был проведен 2-й этап ПЦР- исследования (RFLP). Из 37 образцов были идентифицированы 25. В 2-х образцах (из Сурхандарьинской области) было подтверждено наличие специфической ДНК *L. major* – возбудителя зоонозного кожного лейшманиоза. В остальных случаях ДНК соответствовала *L. tropica* – возбудителя антропонозного кожного лейшманиоза.

Среди больных кожным лейшманиозом, выявленных в Джиззакской области (г.Джиззак), Самаркандской области (Джамбайский и Ургутский районы) установлен возбудитель антропонозной формы кожного лейшманиоза - *L. tropica*.

Результаты проведенных исследований выявили преобладание распространения возбудителя антропонозной формы кожного лейшманиоза в различных областях республики, в том числе в регионах, ранее традиционно считавшихся эндемичными по зоонозному кожному лейшманиозу, таких как Кашкадарьинская область.

Это свидетельствует об активизации распространения заболевания и требует принятия мер по предотвращению дальнейшего распространения заболевания.

Для разработки научно-обоснованных, экономически эффективных, рациональных мероприятий по снижению заболеваемости кожными лейшманиозами в Узбекистане необходимо проведение:

- определение видового состава лейшманий;
- выявление патогенных и непатогенных для человека видов;
- определение процента пораженности резервуара возбудителя, численности и ви-

- дового состава переносчиков;
- в зависимости от нозологической формы кожного лейшманиоза проводить соответствующие мероприятия (активное выявление больных, борьба с переносчиками, проведение дератизационных мероприятий).

#### Использованная литература:

1. Доклад №949 -Борьба с лейшманиозом // 22-26 марта 2010г. Комитет экспертов ВОЗ.
2. Проект ВОЗ-Адаптация к изменению климата в целях охраны здоровья человека WHO. Изменение климата и здоровье // Информационный бюллетень №26629 июня 2016 г.
3. Абдиев Ф.Т., Жахонгиров Ш.М., Коваленко Д.А. Дифференциальная диагностика кожного лейшманиоза.//Научно-исследовательский институт медицинской паразитологии им. Л.М. Исаева МЗ РУз Самарканд 2016.
4. Баранец М.С., Понировский Е.Н., Кадамов Д.С. Видовой состав и распространение mosquitos (*Diptera, Psychodidae, Phlebotominae*) Центральной Азии. // Мед. паразитол. 2015. № 4.
5. Жахонгиров Ш.М.,Хамзаев Р.А., Коваленко Д.А., Абдиев Ф.Т. Фауна и эпидемиологическое значение mosquitos в очагах антропонозного кожного лейшманиоза Узбекистана // Научно-практический журнал-Инфекция,иммунитет и фармакология-Ташкент. 2017г.
6. Ихоновская И.В., Адаскевич В.П.,Мяделевц.О. Кожный лейшманиоз: Этиология, клиника, диагностика, лечение.// Вестник ВГМУ. 2016. Том 15, №3.
7. Сувонкулов У.Т., Коваленко Д.А., Кудратова З.Э., Раббимова Н.Т., Абдиев Ф.Т. Идентификация видовой принадлежности возбудителей кожного лейшманиоза методом полимеразной цепной реакции// Журнал «Проблемы биологии и медицины» // 2016. № 3
8. Ajaoud, Malika,Es-Sette, Nargys Phlebotomus sergenti in a Cutaneous Leishmaniasis Focus in Azilal Province (High Atlas, Morocco): Molecular Detection and Genotyping of Leishmania tropica, and Feeding Behavior. PLoS Neglected Tropical Diseases. Mar2015, Vol 9.
9. Akkafa F; Dilmec F., Alpua Z. Identification of Leishmania parasites in clinical samples obtained from cutaneous leishmaniasis patients using PCR-RFLP technique in endemic region, Sanliurfa province, in Turkey. Parasitology Research [Parasitol Res] 2008 Aug; Vol. 103.
10. Al-Jawabreh A, Dumaidi Ket. all,. Molecular epidemiology of human cutaneous leishmaniasis in Jericho and its vicinity in Palestine from 1994 to 2015 // Infect Genet Evol. 2017 Jun.
11. Desjeux P. Information on the epidemiology and control of the Leishmaniasis by country of territory. WHO, 1991, Switerland, Geneva.
12. Desjeux P. The increase in risk factors for leishmaniasis worldwide // Trans R Soc Trop Med Hyg. 2001.
13. Hajjaran H; Vasigheh F., Mohebbali M., Rezaei S., Mamishi S., Charedar S. Direct diagnosis of Leishmania species on serosity materials punctured from cutaneous leishmaniasis patients using PCR-RFLP. Journal Of Clinical Laboratory Analysis 2011; Vol. 25.
14. KermanjaniA., AkhlaghiL.etall., Isolation and identification of cutaneous leishmaniasis species by PCR-RFLP in Ilam province, the west of Iran // J Parasit Dis. 2017 Mar.
15. Koarashi, Yu, Cáceres, AbrahamG., Identification of causative Leishmania species in Giemsa-stained smears prepared from patients with cutaneous leishmaniasis in Peru using PCR-RFL // Acta Tropica. 2016.
16. Moncaz, Aviad. Breeding Sites of Phlebotomus sergenti, the Sand Fly Vector of Cutaneous Leishmaniasis in the Judean Desert. PLoS Neglected Tropical Diseases. Jul2012, Vol. 6 Issue 7, p1-10. 10p. 2 Color Photographs, 4 Charts, 3 Graphs.

**НЕОПЕРАТИВНАЯ СЕЛЕКТИВНАЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ  
ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ  
БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ****С.А. Рузибоев, М.Х. Мухаммадиев, Б.С. Сатторов, Ш.А. Саидов, Х.Ж. Самиев**

Самаркандский Государственный Медицинский Институт,

Кафедра хирургических болезней и урологии №2

**Ключевые слова:** травма, внутренние органы, печень, селезенка, лечение.**Таянч сўзлар:** травма, ички органлар, жигар, талок, даволаш.**Key words:** trauma, internal organs, liver, spleen, treatment.**ҚОРИН БЎШЛИГИ АЪЗОЛАРИНИНГ ТРАВМАТИК ЖАРОХАТЛАНИШИДА СЕЛЕКТИВ  
НООПЕРАТИВ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ****С.А. Рузибоев, М.Х. Мухаммадиев, Б.С. Сатторов, Ш.А. Саидов, Х.Ж. Самиев**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти,

2-сон хирургик касалликлар ва урология кафедраси

**NON-OPERATIVE SELECTIVE MANAGEMENT  
OF TREATMENT TRAUMATIC INJURY OF INTERNAL ORGANS****S.A. Ruziboyev, M.Kh. Mukhammadiyev, B.S. Sattorov, Sh.A. Saidov, Kh.J. Samiyev**

Samarkand State Medical Institute,

Department of surgical disease and urology №2

**Введение.** Травма является глобальной проблемой для здоровья, являющейся 4-причиной смерти после сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных новообразований и хронических заболеваний легких, а также является основной причиной смерти в возрасте до 45 лет [17]. В год во всем мире от полученных травм умирают около 200 000 человек или 1 человек каждые 3 мин [4]. По оценкам ВОЗ к 2020 году травма станет первой или второй причиной потери лет продуктивной жизни для всего населения мира [1]. Травма живота составляет 10-12% всей политравмы, не имеют тенденции к снижению и остается актуальной проблемой urgentной хирургии, при этом травма селезенки и печени встречается чаще всего [5]. Особую социально-экономическую значимость в проблеме повреждений паренхиматозных органов играет то, что более половины пострадавших – лица наиболее трудоспособного возраста.

**Методы:** Базы данных MEDLINE®, Cochrane, были исследованы с помощью Pub Med ([www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov)) для поиска соответствующих статей о современных методах диагностики, хирургическому и неоперативному методу лечения пострадавших с травматическими повреждениями внутренних органов. Поиск был разработан для определения англоязычных цитат, статей, используя ключевые слова: травма, внутренние органы, печень, селезенка, лечение.

За последние 25 лет при лечении травматического повреждения органов брюшной полости наблюдается заметный сдвиг от рутинного хирургического метода к неоперативной селективной выжидательной тактике лечения. Это изменение может быть связано с увеличением доступности компьютерной томографии в большинстве медицинских центров, а также внедрением в клиническую практику новой технологии контрастного ультразвука (CEUS – contrast enhanced ultrasound) с использованием ультразвуковых контрастных веществ, которое может показать активное кровотечение, связанное с травмой печени и селезенки [16]. Для диагностики повреждений внутренних органов используют различные методы диагностики: рентгенологический, ультразвуковой, радионуклидный, ангиографический, компьютерная томография и лабораторные методы исследования. Во многих региональных медицинских центрах продолжается использование УЗИ как

основного метода диагностики травм паренхиматозных органов брюшной полости. По данным авторов точность УЗИ при разрывах печени 72%, селезенки 69%, почек 100%, кишечника 0%. Также для диагностики травм внутренних органов применяется протокол ультразвукового исследования FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma), призванный, как можно раньше выявить внутрибрюшные кровотечения и повреждения потенциально опасных органов. Протокол является обязательной частью ATLS (Advanced Trauma Life Support) – образовательной концепции, принятой уже более, чем в 50 странах и уже доказал свою эффективность. В западных странах протокол исследования FAST практически, вытеснил собой диагностический лапароцентез, ввиду большей эффективности, безопасности и гораздо меньшим временем и трудоёмкостью выполнения. Однако, последние исследования проведённые для изучения эффективности применения FAST протокола при диагностике пациентов с подозрением на травму внутренних органов остаются неудовлетворительными [21]. Основным методом диагностики у гемодинамически стабильных больных считают компьютерную томографию. Многие авторы рекомендуют применять дополнительно КТ во всех случаях, когда УЗИ показал отрицательные результаты, но есть клиника внутрибрюшных повреждений. При наличии клинических симптомов внутреннего кровотечения, нестабильной гемодинамики и наличие свободной жидкости в брюшной полости нет необходимости в проведении компьютерной томографии. КТ-сканирование с внутривенным контрастом, в настоящее время, стандартная диагностическая процедура у гемодинамически стабильных пациентов с жидкостью в брюшной полости [23]. Современные методы высокочувствительной визуализации, а также интервенционная ангиография позволяют применять селективную неоперативную выжидательную тактику у пациентов с тупыми травмами почек [13].

Многие пациенты с проникающим ранением брюшной полости нуждаются в экстренном оперативном вмешательстве. Однако есть пациенты, которых можно лечить неоперативными методами, применяя выжидательную тактику [3]. При этом основным показанием к оперативному методу лечения является клиническое состояние больного, а не наличие признаков травмы органа [11]. Не стоит забывать, что неостановленное внутрибрюшное кровотечение, каждые 3 отсроченные минуты увеличивают госпитальную смертность на 1%. Преимущества этой тактики лечения состоят в снижении оперативных осложнений и более короткую продолжительность пребывания в стационаре. Оперативные вмешательства должны выполняться у пациентов с неустойчивыми показателями гемодинамики [7,20]. Даже при проникающих ранениях органов брюшной полости выборочное селективное неоперативное лечение имеет высокий уровень успеха и низкий уровень осложнений [8]. Основываясь на результатах двух исследований, в которых участвовало в общей сложности 114 человек нет доказательств подтверждающих что, при немедленном оперативном вмешательстве результаты лечения лучше, чем селективная неоперативная выжидательная тактика лечения, при проникающих ранениях органов брюшной полости, у которых нет признаков перитонита и они стабильны [18]. При этом пациенты, которым требуется отсроченная лапаротомия, имеют сходные показатели смертности, аналогичную больным которые подвергаются немедленной лапаротомии [15]. Адьюнктивные методы лечения, такие как ангиография с эмболизацией становятся все более важными дополнениями к неоперативной тактике лечения травм паренхиматозных органов [19]. Ангиоэмболизация может быть использована в качестве дополнения к селективной неоперативной тактике лечения и увеличивает коэффициент успеха до 95%. Однако на сегодняшний день существует множество разногласий относительно оптимального выбора пациента для селективной неоперативной тактики, правильной роли ангиоэмболизации и правильной следующей стратегии [23]. В частности Yuan KC, Wong YC et al. пришли к заключению что травмы печени и почек можно успешно лечить с использованием неоперативной тактики, без применения контрастной ангиографии с последующей эмболизацией [24].

Ранее спленэктомия была методом выбора для большинства травм селезенки, но в свя-

зи с накоплением знаний об аспленизме, а также осложнениях развивающихся после спленэктомии, таких как постспленэктомическая инфекция, тромбоэмболия, легочная гипертензия, усиление атеросклероза, в настоящее время всё больше и больше хирургов склоняются к ушиванию или частичной резекции при травмах селезенки. Предыдущие исследования продемонстрировали, что сохранение 25% паренхимы селезенки обеспечивает соответствующий иммунологический ответ на антигенный стимул [9]. При тяжелых поражениях селезенки, в случаях когда показана спленэктомия, рекомендуется сохранившиеся части селезенки нарезать на куски размером от 2х2 до 5х5 см и имплантировать в большой сальник, укутав им части селезенки [2,5].

Травмы кишечника и брыжейки кишечника встречаются у 1,2-5% пациентов с тупой травмой живота. Компьютерная томография остаётся золотым стандартом для своевременного диагноза этой патологии у гемодинамически стабильных пациентов. Задержка диагноза в таких случаях увеличивает риск сепсиса и смертность после тупой травмы живота [6]. При тупой травме живота не выявлено типичных симптомов и специальных методов диагностики травматического разрыва диафрагмы [10].

Лапароскопическая хирургия для брюшной травмы, как тупой, так и проникающей безопасна и технически возможна у пациентов со стабильными показателями гемодинамики. Лапароскопическая хирургия ассоциируется с более коротким временем оперативного вмешательства, более меньшим количеством объема кровопотери и более коротким временем проведения в стационаре [23]. Стандартная систематическая диагностическая лапароскопия на 100% эффективна для обнаружения травматического поражения органов брюшной полости. Переходить на конверсию и лапаротомию следует при обнаружении травмы в зоне слепого пятна [14]. Проспективное рандомизированное исследование Lerrapient и Naaraiinen пациентов с проникающими ранами показало, что у пациентов с повреждениями органов брюшной полости скрининговая лапароскопия имеет мало преимуществ перед лапаротомией по показателям смертности, частоты осложнений, пропущенной патологии, однако 55% лапаротомий удалось избежать благодаря лапароскопии. Сходные данные были получены Mc Quay и Britt в их недавно проведенном исследовании, включавшем 80 пациентов с проникающими торакоабдоминальными травмами, подвергшимся скрининговой лапароскопии, 72,5% которых избежали лапаротомии. Признана важная роль лапароскопии в специфической ситуации – подозрении на повреждение диафрагмы. Противопоказания к лапароскопии у пациента с травмой такие же, как и у нетравмированного за исключением одного – повреждений головы, так как, повышенное давление в брюшной полости, т.е. пневмоперитонеум, вызывает значительное повышение внутричерепного давления. Метод лапароцентеза с применением шарящего катетера позволяет установить или отвергнуть диагноз повреждения органов брюшной полости у 75-99% больных. Отрицательные результаты лапароцентеза не исключают повреждения внебрюшинных органов, особенно ДПК, восходящего и нисходящего отделов толстой кишки. Диагностические ошибки составили 4-6%, а несвоевременная постановка диагноза при выполнении лапароцентеза, приводящая к задержке оперативного вмешательства на 12 ч и более, была у 10% больных.

Несмотря на то, что селективная неоперативная тактика лечения в большинстве медицинских центров стала стандартом в лечении пациентов с тяжёлыми травмами внутренних органов, при сомнительных случаях, хирурги не должны колебаться для проведения оперативного вмешательства [11]. И в завершении следует отметить, что ранняя антикоагулянтная терапия тромбоэмболических осложнений с помощью эноксипарина, у пациентов с высоким риском, при тупой травме живота считается безопасной [12].

**Результаты:** Для получения обзора были рассмотрены, изучены и обобщены научные работы посвящённые проблеме диагностики и лечения травм внутренних органов.

**Выводы:** Селективная неоперативная тактика лечения травм органов брюшной полости является предпочтительным методом лечения пациентов со стабильными показателями гемодинамики и отсутствием перитонита, независимо от степени

травматизма, при условии наличия необходимого диагностического оборудования и медицинского персонала, обеспечивающего непрерывный мониторинг клинического статуса пациента. Пациенты с нестабильными показателями гемодинамики и перитонитом по-прежнему нуждаются в экстренном оперативном вмешательстве. Однако, на сегодняшний день существует множество разногласий относительно оптимального выбора пациента для селективной неоперативной тактики. Стандартная систематическая диагностическая лапароскопия на 100% эффективна для обнаружения травматического поражения органов брюшной полости. Несмотря на “взрыв” литературы по этой теме многие вопросы, касающиеся неоперативной тактики ведения больных остаются открытыми.

Проделанная научная работа ни в коем случае не является исчерпывающей относительно аспектов травмы органов брюшной полости, но есть надежда, что эта статья поможет клиницистам для принятия решений и выбора метода лечения путём практического применения теории и будет способствовать дальнейшему интересу к проблеме травмы живота.

#### Использованная литература:

1. [http://www.who.int/gho/publication/wrld\\_health\\_statistics/EN\\_WHS2011\\_full.pdf](http://www.who.int/gho/publication/wrld_health_statistics/EN_WHS2011_full.pdf)
2. Brandao SCS, Gondra LA et al. Late Splenosis Evaluation After Autoimplantation of Spleen Morsels in Major Omentum in Hepatosplenic Schistosomiasis patients using SPECT/CT Imaging. *Clinical Nuclear Medicine*. 2012 apr 37(4): 372-373. PMID: 22391708
3. Biffl WL Moore EE. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. *Curr Opin Crit Care*. 2010 dec. 16(6): 609-17. PMID: 20852416.
4. Centres for Disease control and prevention. National center for injury prevention, and control. WISQARS fatal injury data. 2016/
5. Chiotoroiu A.L, Venter D.M., Negoii I, et al. Splenic Implant Assesment in trauma *Chirurgia* 109: 731-740 No. 6, 2014 Nov-Dec. PMID: 25560494
6. Cinquantini F, Tugnoli G, Piccinini A, et all. Educational review of predictive value and findings of computed tomography scan in diagnosing bowel and mesenteric injuries after blunt trauma. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2017 avg 68(3) 276-285 PMID 28126266.
7. Como JJ, Bokhari F, Chiu WC et al. Practice management guidelines non-operative management of penetrating abdominal trauma. *J Trauma* 2010 mart 68(3):721-33. doi:10.1097/TA.0b013e33181cf7d07. PMID: 20220426.
8. Demetriades D, Hadjizacharia P, et al. Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. *Ann Sur* 2006 oct, 244(4) : 620-8. PMID: 16998371.
9. Hongyu Li, Yonggang Wei, et all. Feasibility and safety of emergency laparoscopic partial splenectomy. *Medicine (Baltimore)* 2017 apr. 96(16): e6450 PMID 5406050.
10. Hwang SW, Kim HY, Byun JH. Management of the patient with traumatic rupture the diaphragm. *J thorac cardiovasc Surg*. 2011 okt 44(5):348-54. doi: 10.5090 / kjtcs.2011.44.5.348. Epub 2011 okt.6. PMID: 22263186.
11. Johnsen NV. Betzold RD, Joseph A. et al. Surgical managment of Solid organ Injuries. *Surgical Clinics of North America*. 2017 oct, 97 (5): 1077-1105 PMID: 28958359.
12. Joseph B. Pandit V. Harrison C. Early thromboembolic prophylaxis in patients with blunt solid abdominal organ injuries undergoing non-operative management: is it safe? *The American Journal of Surgery*. 2015 jan. 209 (1) 194-198. PMID: 24928334.
13. Kauza B, Zuckerbraun B, Peitzman AB, Management of blunt renal injury: what new? *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015 apr. 41(3) 251-8. DOI:10.1007/s00068-015-0516-x.
14. Kawahara NT, Alster C, et al. Standard examination system for laparoscopy in penetrating abdominal trauma. *J Trauma*. 2009 sept. 67(3):589-95. PMID: 19741405.
15. Lamb CM, Garner JP. Selective non-operative management of civilian gunshot wounds to the abdomen: a systematic review of the evidence. *Journal Injury* apr 2014 45(4):659-66 PMID: 23895795.
16. Lv Faqin, Jie Tang et al. Percutaneous treatment of blunt hepatic and splenic trauma under contrast-enhanced ultrasound guidance. *Clinical Imaging*. 2012 may-june 36 (3):191-198. doi:org/10.1016/j.clinimag.2011/09/013.
17. Martin JG, Shah J. Robinson C. et all. Evaluation and management of blunt solid organ trauma. *Vascular and*

- Intervention Radiology. 2017 dec. 20 (4): 230-236 PMID: 29224654.
18. Oyo-Ita A, Chinnock P, Ikeme A. Surgical versus non-surgical management of abdominal injury. Cochrane Injuries Group 2015 nov. DOI:10.1002/14651858.CD007383.pub3.
  19. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD. Selective non-operative management of blunt injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Acute Care Surg. 2012 nov. 73(5 Suppl 4):294-300. doi: 10.1097/TA.0b013e3182702afc.
  20. Schroepel TJ, et al. Diagnosis and management of blunt abdominal solid organ injury. Curr Opin Crit Care. 2007 avg. 13(4) : 399-404. PMID: 17599009.
  21. Stengel D, Rademacher G, et al. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. Cochrane Database syst review. 2015 sept. 14(9): CD 004446.
  22. Trejo-Avila ME, Venzuela-Salazar C. et al. Laparoscopic versus open surgery for abdominal trauma: A Case-matched study. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2017 apr, 27(4) : 383-387. PMID:28253051.
  23. Van der Vlies CH, Olthof DC, et al. Changing patterns in diagnostic strategies and the treatment of blunt injury to solid abdominal organs. Journal of Emergency Medicine 2011. jul 27 (4) 47. PMID:21794108.
  24. Yuan KC, Wong YC et al. Negative catheter angiography after vascular contrast extravasation on computed tomography in blunt torso trauma: an experience review of a clinical dilemma. Scandinavian Journal of trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. 2012 jul 20:46. PMID: 22769045 doi:10.1186/1757-7241-20-46.

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

## CASE FROM PRACTICE

УДК 616.37-006.6

**ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ РАКА ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ****Г.А. Хакимов, Х.И. Жуманиёзов, Ш.Ш. Кадыров, Ш.В. Зияев, Д.Р. Дьякина.**

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

Курс «Онкология, детская онкология»,

Ташкентский городской онкологический диспансер

**Ключевые слова:** Поджелудочная железа, билиопанкреатодуоденальная зона, диагностика.**Таянч сўзлар:** Ошкозон ости беги, билиопанкреатодуоденал худуд, ташхисот.**Key words:** Pancreas, biliopancreatoduodenal zone, diagnosis.

Данный описываемый нами случай является ярким примером сложности, касательно скрупулезной диагностики при опухолях гепатопанкреатодуоденальной зоны и демонстрирует высокий процент диагностических ошибок.

*Результат.* Больному на высоте осложненного течения онкологического процесса поджелудочной железы оказана высококвалифицированная специализированная помощь путем выполнения адекватной онкологической операции.

Рак головки поджелудочной железы может впервые проявляться в виде профузного желудочно – кишечного кровотечения, что не всегда позволяет установить правильный диагноз и выстроить адекватную тактику ведения пациентов.

Мы надеемся, что данный клинический случай повысит бдительность хирургов общей лечебной сети, что опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны могут впервые проявляться в виде осложнения основного заболевания, тем самым уменьшит процент диагностических ошибок и улучшит качество, оказываемой высокоспециализированной помощи онкологическим больным на высоте осложнения онкопроцесса.

**ОШҚОЗОН ОСТИ БЕГИ БОШ ҚИСМИ САРАТОНИНГ АСОРАТЛИ КЕЧИШИ****Г.А. Хакимов, Х. И. Жуманиёзов, Ш. Ш.Қадиров, Ш. В.Зияев, Д. Р.Дьякина**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти,

Онкология ва болалар онкология курси,

Тошкент шаҳар онкология диспансери

Бизнинг қаламимизга мансуб ушбу мураккаб клиник ҳолат шуни кўрсатадики, гепатопанкреатодуоденал худуд ўсмаларини аниқ ташхислашни қай даражада мураккаблигига ёрқин мисол бўла олади ва шу каби ҳолатларни ташхислашда хатоларнинг фойизи юқориликни намойиш этади.

Беъморга ошкозон ости беги онкологик касаллигининг юқори асоратланган кечишида, адекват онкологик жаррохлик амалиёти йўли билан юқори савияли тиббий ёрдам кўрсатилди.

Ошкозон ости беги бош қисми саратони дастлаб ошкозон ичак трактидан кучли қон кетиш асорати билан намоеън бўлиб, шу каби ҳолатда беъморларга аниқ ташхис қўйиб ва уларни тўғри олиб бориш имконини бермайди.

Биз ушбу клиник ҳолат орқали, умумий тармоқда фаолият юритаётган жаррохларни хушёрликга чорлаб, гепатопанкреатодуоденал худуд хавфли ўсмалари асосий касалликнинг асорати сифатида ҳам намоеън бўлишини эътиборга олиб, шу каби ҳолатларни ташхислашда бўладиган хатолар фойизи камайишини, асоратли кечган онкологик беъморларга юқори савияли тиббий ёрдам кўрсатилиш сифати яхшиланишини хоҳлар эдик.

**COMPLICATED COURSE OF PANCREATIC HEAD CANCER****G.A. Khakimov, Kh.I. Jumaniyozov, Sh.Sh. Kadirov, Sh.V. Ziyayev, D.R. Dyakina**

Tashkent pediatric medical institute,

Department of oncology, children's oncology,

Tashkent city Oncology center

This case described by us is a striking example of complexity, concerning scrupulous diagnostics at tumors of a hepatopancreatoduodenal zone and shows high percent of diagnostic mistakes.

*Result.* The patient at height of the complicated course of oncological process of a pancreas was given highly skilled specialized help by performance of adequate oncological operation.

The cancer of a head of a pancreas can be shown for the first time in the form of profuze stomach-intestinal bleeding that not always allows to establish the correct diagnosis and to build adequate tactics of maintaining patients.

We hope that this clinical case will increase vigilance of surgeons of the general medical network that tumors of a hepatopancreatoduodenal zone can be shown for the first time in the form of complication of the main disease, thereby will reduce percent of diagnostic mistakes and will improve quality, the given highly specialized help to oncological patients at height of complication of an onkoprocess.

Опухоли органов билиопанкреатодуоденальной зоны составляют 15% всех злокачественных новообразований желудочно – кишечного тракта.

Статистика последних лет свидетельствует о неуклонном росте заболеваемости и смертности от рака поджелудочной железы [2,3,5,6,9].

В настоящее время, этиопатогенез и клиника, диагностика, лечение данной патологии достаточно изучены, однако на протяжении последних 30 лет онкологам клиницистам не удается достичь больших высот в лечении этого фатального заболевания [1,4,7,8,10].

При этом, если даже при плановой работе ведущих онкологических коллективов, результат лечения рака поджелудочной железы остается не совсем удовлетворительным, то какого исхода нам следует ожидать, когда мы сталкиваемся с профузным кровотечением, вследствие прорастания рака головки поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку или в желудок.

Данный описываемый нами случай является ярким примером сложности в плане уточненной диагностики при опухолях гепатопанкреатодуоденальной зоны и особенно демонстрирует высокий процент диагностических ошибок, когда главное место имеет фатальное осложнение рака гепатопанкреатодуоденальной зоны- профузное кровотечение.

Задача нашей публикации повысить онконастороженность среди врачей общей лечебной сети, а конкретно среди коллег хирургов, оказывающих ургентную помощь при неотложных состояниях онкологических пациентов.

Из анамнеза 05.04.2014 года, больной Паронин Е.А. - 1979 г.р., в экстренном порядке был госпитализирован в Республиканский центр экстренной медицинской помощи с диагнозом: профузное желудочно-кишечное кровотечение. Больному срочно была оказана первая помощь, направленная на остановку кровотечения.

После относительной стабилизации общего состояния пациента, ему были проведены следующие обследования: УЗИ, МРТ органов брюшной полости, ирригография; был установлен диагноз: Опухоль забрюшинного пространства. После консультации онколога 10.04.2015 года, пациент был переведен в хирургическое отделение торакоабдоминальной онкологии Ташкентского городского онкологического диспансера.

Общее состояние при поступлении было тяжелым. Тяжесть состояния обусловлена опухолевым процессом, выраженной постгеморрагической анемией и интоксикационным синдромом. Активность по шкале Карновского 60%. EGOG- 2 балла.

**Status localis:** В правом подреберье брюшной полости пальпируется опухолевидное образование без четких контуров, ограничено смещаемое, приблизительно размерами 12,0x11,0x8,0см. Асцита нет. Симптомов раздражения брюшины нет.

#### **Лабораторно-инструментальные данные:**

**МРТ (08.04.2014):** В забрюшинном пространстве эксцентрично справа определяется неправильной формы объемное образование, оттесняющее головку поджелудочной железы кпереди, нисходящий отдел 12-перстной кишки (без четких границ) кпереди и латеральнее, частично охватывающее брюшную аорту, оттесняющее и деформирующее нижнюю полую вену и брыжеечные артерии. Образование с нечеткими контурами, неоднородной структуры, переходными гиперинтенсивными на E2 ВИ и гипоинтенсивными на E1 ВИ сигнальными характеристиками. Размерами (переднезадний, поперечный, вертикальный) 7,2x10,0x9,5см. Поджелудочная железа с неровными контурами, сохраняет дольчатое строение. Переднезадний размер тела- 2,0 см, хвост- 1,9 см, структура однородная. Панкреатический проток не расширен. **Заключение:** МРТ признаки объемного образования забрюшинного пространства с признаками прорастания в нисходящий отдел 12-перстной кишки.

**УЗИ органов брюшной полости (08.04.2014): Заключение:** опухоль забрюшинного пространства, прорастающая в нижнюю полую вену, печень?

**Ирригография (08.04.2014): Заключение:** опухоль брюшной полости, прорастание и сдавление петель тонкой кишки? Прорастание в 12-перстную кишку.

**ЭФГДС:** Рефлюкс эзофагит.

24. 06.2014 года больной взят на операцию. Ревизия: в проекции головки поджелудочной железы: определяется опухолевый конгломерат, включающий в себя пилорический отдел желудка, головку поджелудочной железы, двенадцатиперстную кишку, брыжейку печеночного изгиба ободочной кишки, забрюшинную клетчатку, нижнюю полую вену, паранефральную клетчатку, брюшную аорту. Со стороны печени, брыжейки тонкой кишки видимых патологических изменений не выявлено. В петлях тонкой кишки обнаружена жидкость геморрагического характера.

Процесс признан местнораспространенным, осложненным.

Для окончательного установления резектабельности процесса первым этапом начата мобилизация нижней полой вены, брюшной аорты, верхней брыжеечной артерии и вены, и правого мочеточника.

Решено выполнить операцию типа расширенной панкреатогастроуденальной резекции.

У места развилки подвздошных сосудов, брюшная аорта интимно была спаяна с конгломератом забрюшинных лимфатических узлов.

Опухолевый конгломерат мобилизован острым путем с перевязкой и пересечением питающих сосудов. Антропилорический отдел желудка мобилизован острым путем с перевязкой и пересечением правой желудочной, правой желудочно-сальниковой артерий. Желчный пузырь мобилизован острым путем. На малую кривизну желудка наложен аппарат УО 60 и желудок резецирован, выполнена холецистэктомия. Головка поджелудочной железы резецирована, двенадцатиперстная кишка тотально иссечена, на тонкую кишку в проекции верхней брыжеечной артерии наложен аппарат УО 60. Препарат включающий в себя желчный пузырь, антропилорический отдел желудка, 12-перстную кишку, головку поджелудочной железы, забрюшинную клетчатку, конгломерат увеличенных узлов удален в едином блоке. Гемостаз. Линия танталовых скрепок дополнительно перитонизирована атравматическими швами. Сформирован: панкреато-еюно, гастро-еюно, холедохо-еюно, и энтеро-энтеро анастомоз.

Брюшная полость санирована и дренирована в обеих подреберьях и в правой подвздошной области. Послойное ушивание раны.

**Макропрепарат:** Желчный пузырь, дистальный отдел холедоха, антропилорический отдел желудка, двенадцатиперстная кишка, головка поджелудочной железы, забрюшинная клетчатка с лимфатическими узлами и сосудами. Размер опухолевого конгломерата 12x10,0x9,0 см. На разрезе забрюшинная опухоль напоминает «рыбье мясо».

Патогистологическое заключение № 7537-56 – Аденокарцинома G 4.

Иммуногистохимическое исследование, отделение патологической анатомии ФГБУ «РОИЦ» им Н.Н. Блохина г.Ташкента № 21383\2014: **Заключение:** Иммуноморфологическая характеристика новообразования соответствует низкодифференцированной протоковой аденокарциноме поджелудочной железы.

Послеоперационное течение гладкое, заживление раны первичное. Пациент выписан из стационара в относительно удовлетворительном состоянии.

Приведенный клинический случай, показывает, что осложненное течение рака головки поджелудочной железы с кровотечением встречается редко, и диагностика бывает затруднительна.

Не стоит забывать, что рак головки поджелудочной железы может впервые проявляться в виде профузного желудочно-кишечного кровотечения, что не всегда позволяет установить правильный диагноз и выстроить адекватную тактику введения пациентов.

Этот случай еще раз показывает трудности, встречающиеся в клинической практике не только касательно лечения, но и дооперационной точной диагностики, особенно если имеет место осложненное течение опухолевого процесса, т.е. в urgentных ситуациях.

Мы надеемся, что наш пример повысит бдительность хирургов общей лечебной сети, что опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны могут впервые проявляться осложнениями

основного заболевания, тем самым будет способствовать уменьшению процента диагностических ошибок и повышению качества оказываемой высокоспециализированной помощи онкологическим больным на высоте осложнения онкопроцесса.

#### Использованная литература:

1. Алибегов Р.А., Касумьян С.А., Бельков А.В. и др. Профилактика осложнений панкреатодуоденальных резекций // Хирургия поджелудочной железы на рубеже веков: Тез. докл. российско- германского симпозиума. Москва, 24-25 мая, 2000. С. 5-6.
2. Блохин Н.Н., Итин А.Б., Клименков А.А.. Рак поджелудочной железы и внепеченочных желчных путей. М., Медицина, 1982, С. 272.
3. Данилов М.В., Федоров В.Д.. Хирургия поджелудочной железы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1995. Стр. 512.
4. Патютко Ю.И., Котельников А.Г., Косырев В.Ю., Сагайдак И.В.. Пути улучшения переносимости гастропанкреатодуоденальной резекции // Хирургия. 2002. №10. С. 29-32.
5. Патютко Ю.И., Котельников А.Г.. Рак поджелудочной железы: диагностика и хирургическое лечение на современном этапе. Анналы хирургической гепатологии. Том 3. С. 98-105.
6. Ширяев С.В., Чистякова О.В., Титова И.А., Кукушкин А.В., Медведева Б.М.. Комплексная диагностика опухолей билиопанкреатодуоденальной зоны. Практическая онкология. Т.5, №2. 2004. С. 77-84.
7. Ambramson M.A., Swanson E.W., Whang E.E.. Surgical resection versus palliative chemoradiotherapy for the management of pancreatic cancer with local venous invasion: A decision analysis. J gastrointest surg. 2008 Oct 23.
8. Kubowaka Y., Ariyama J. Diagnosis of tsl pancreatic cancer( abstract). Suizo-J. Jpn. Pancreas soc., 1995:10:153.
9. Shaib Y., Davila J., El-Serag H. The epidemiology of pancreatic cancer in the United States: changes below the surface. Aliment Pharmacol Ther. 2006: 24: 87-94.
10. Shibata A., Mack T.M., Paganini-Hill A., Ross R.K., Henderson B.E.. A prospective study of pancreatic cancer in the elderly // Int. J. Cancer. 1994. Vol. 58, № 1. P.46-49.

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Рецензия на статью, с подписью рецензента и заверенная печатью.
3. Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.
4. Электронный вариант статьи на CD диске либо отправлен по электронной почте.

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием имени и отчества, фамилии, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, инициалы и фамилии авторов, наименование учреждения, где выполнена работа (без сокращений).
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - *пример*: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - *пример*: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - *пример*: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - *пример*: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редакция оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.