



2018, №3

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

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

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

Сдано в набор 22.09.2018.
Подписано в печать 29.09.2018.
Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 14,46 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии СамГосМИ.
Заказ № 131.

**№ 3
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:

А.А. Абдусаломов,
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

CONTENTS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

- | | | |
|---|----|---|
| <p>Б.Т. Даминов, Н.Р. Махмудова
РОЛЬ ЛИПИДНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПОЧЕК</p> | 5 | <p>B.T. Daminov, N.R. Mahmudova
THE ROLE OF LIPID DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC DISEASES OF KIDNEYS</p> |
| <p>Н.Н. Захинова, М.Н. Тилляшайхов, О.М. Ахмедов, Д.М. Эгамбердиев
АНАЛИЗ ПРИЧИН ЗАПУЩЕННОСТИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ ПО НАПРАВЛЕНИЮ «ЗАДЕРЖКА ПАЦИЕНТА»</p> | 9 | <p>N.N. Zakhirova, M.N. Tillyashaykhov, O.M. Akhmedov, D.M. Egamberdiev
ANALYSIS OF CAUSES OF UTERINE CERVICAL CANCER ON DIRECTION "PATIENT DELAY"</p> |
| <p>Ё.А. Камалова
ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА</p> | 12 | <p>Yo.A. Kamalova
PHYSICAL REHABILITATION IN THE COMPLEX TREATMENT OF LUMBAR SPINE OSTEOCHONDROSIS</p> |
| <p>Э.Ю. Курбанов, С.А. Абдуллаев, А.Т. Гаппаров, А.И. Ахмедов, Ж.К. Асламов
НЕДОСТАТКИ И ПУТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ</p> | 15 | <p>E.Yu. Kurbanov, S.A. Abdullayev, A.T. Gapparov, A.I. Ahmedov, J.K. Aslamov
DISADVANTAGES AND WAYS OF IMPROVEMENT IN DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME</p> |
| <p>У.М. Махмудов, Ш.Х. Хашимов, З.Р. Хайбуллина
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА И ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОГО БАЛЛОНА В СНИЖЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АСОЦИИРОВАННЫХ С ОЖИРЕНИЕМ</p> | 24 | <p>U.M. Mahmudov, Sh.H. Hashimov, Z.R. Khaibullina
EFFICIENCY OF LAPAROSCOPIC HOSE RESCUE OF THE STOMACH AND INTRA-CELLULAR CYLINDER IN REDUCING DISEASES, ACCORDING WITH OBESITY</p> |
| <p>М.Н. Тилляшайхов, Е.В. Бойко, А.Х. Отабоев, Л.П. Корень, Н.М. Рахимов, Ш.Т. Хасанов, Б.Б. Аълоев
РИСК ВЕНОЗНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ С ИНТРАЛЮМИНАРНОЙ ИНВАЗИЕЙ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ С ФРАГМЕНТИРОВАННЫМ ОПУХОЛЕВЫМ ТРОМБОМ</p> | 29 | <p>M.N. Tillyashaykhov, E.V. Boyko, A.X. Otaboev, L.P. Koren, N.M. Raximov, Sh.T. Xasanov, B.B. Aloev
THE RISK OF VENOUS THROMBOEMBOLISM IN PATIENTS WITH RENAL CELL CARCINOMA WITH INTRALUMINAR INVASION OF THE INFERIOR VENA CAVA AFTER SURGERY WITH A FRAGMENTED A TUMOR THROMBUS</p> |

- Н.К. Тухтаев, Н.Б. Зокирова**
ИММУНОТОКСИЧЕСКИЙ И ЭНДОКРИН-РАЗРУШАЮЩИЙ ЭФФЕКТЫ ПЕСТИЦИДОВ НА ПОТОМСТВО В УСЛОВИЯХ ИХ ПОСТУПЛЕНИЯ ЧЕРЕЗ ОРГАНИЗМ МАТЕРИ
- Ф.А. Хайдарова, С.С. Фахрутдинова**
ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ
- О.И. Хван, Т.Х. Зикриллаев**
ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ НА ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
- М.Я. Эргашева**
ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ СЕРОЗНОМ МЕНИНГИТЕ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ
- 36** **N.K. Tukhtaev, N.B. Zokirova**
IMMUNOTOXIC AND ENDOCRINE-DISRUPTING EFFECTS OF PESTICIDES ON OFFSPRING IN THE CONDITIONS OF THEIR ENTRY THROUGH THE MOTHER'S ORGANISM
- 41** **F.A. Khaidarova, S.S. Fakhrutdinova**
FEATURES OF MINERAL DENSITY OF BONE TISSUE WITH PREMATURE INEFFICIENCY OF OVARIES
- 47** **O.I. Hwang, T.H. Zikrillaev**
INFLUENCE OF ALCOHOL EXPLOITATION ON THE PECULIARITIES OF THE CURRENT CRANIOCEREBRAL INJURY
- 50** **M. Ya. Ergasheva**
THE PECULIARITIES OF NEUROLOGIC SYMPTOMATICS IN THE SERIOUS MEMETING OF THE ENTERHEROUS ETIOLOGY
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- Н.Н. Захирова, М.Н. Тилляшайхов, О.М. Ахмедов**
ЭКЗЕНТЕРАЦИЯ МАЛОГО ТАЗА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ
- Б.Б. Негмаджанов, Б.Ш. Зиятов, М.Дж. Маматкулова, В.О. Ким, Л.Б. Шукурова, Ф.Б. Остонакулова**
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АНОМАЛИЙ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ
- Б.Б. Негмаджанов, Ф.Б. Остонакулова, М.Дж. Маматкулова, Ф.И. Ганиев, В.О. Ким, Э.Х. Шопулатов**
ФОРМИРОВАНИЕ АРТИФИЦИАЛЬНОГО ВЛАГАЛИЩА ПРИ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ
- Н.Т. Раббимова, У.Т. Сувонкулов, Т.И. Муратов, М.Р. Маликов**
МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ РАСПРОСТРАНЕНИЯ КОЖНЫХ ЛЕЙШМАНИОЗОВ В УЗБЕКИСТАНЕ
- 54** **N.N. Zakhirova, M.N. Tilliashaykhov, O.M. Akhmedov**
EXENTERATIC OF SMALL PELVIS IN PATIENTS WITH CERVICAL CANCER
- 59** **B.B. Negmadzhanov, B.Sh. Ziyatov, M.J. Mamatkulova, V.O. Kim, L.B. Shukurov, F.B. Ostonakulova**
DIAGNOSTIC MODERN METHODS OF WOMEN GENITALS ANOMALIES
- 69** **B.B. Negmadzhanov, F.B. Ostonakulova, M.J. Mamatkulova, F.I. Ganiev, V.O. Kim, E.H. Shopulatov**
FORMATION OF ARTIFICIAL VAGINA AT ANOMALIES DEVELOPMENT OF GENITALS
- 77** **N.T. Rabbimova, U.T. Suvonkulov, T.I. Muratov, M.R. Malikov**
MODELING PROCESSES OF DISTRIBUTION OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS IN UZBEKISTAN

LITERATURE REVIEW

ОБМЕН ОПЫТОМ

EXPERIENCE EXCHANGE

О.С. Полянская

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ У
СПОРТСМЕНОВ: КРИТЕРИИ
РАЗВИТИЯ

80

O.S. Polyanskaya

RISK OF SUDDEN DEATH IN
ATHLETES: ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERIA

О.С. Полянская, З.Ф. Мавлянова

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

84

O.S. Polyanskaya, Z.F. Mavlyanova

NEW APPROACHES TO MEDICAL
REHABILITATION IN ISCHEMIC
STROKE

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

89

**РОЛЬ ЛИПИДНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ
БОЛЕЗНЯМИ ПОЧЕК****Б.Т. Даминов, Н.Р. Махмудова**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, диагностика, липидный спектр.**Таянч сўзлар:** сурункали буйрак касаллиги, таъхис, липидлар спектри.**Key words:** chronic kidney disease, diagnosis, lipid spectrum.

Метаболические нарушения при хронических болезнях почек (ХБП) можно рассматривать как липидный дистресс-синдром, представляющий собой системную патологическую реакцию организма, возникающую на основе нарушений липидного обмена. Выявление начальных проявлений нарушения липидного обмена у пациентов с ХБП позволяет определить группы высокого риска с неблагоприятным исходом.

**СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЛИПИД МЕТАБОЛИЗМИ
БУЗИЛИШИНING ЎРНИ****Б.Т. Даминов, Н.Р. Махмудова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Сурункали буйрак касалликларида (СБК) метаболик касалликлар липид метаболизмининг бузилиши асосида пайдо бўлган организмнинг тизимли патологик реакцияси бўлган липид-дистресс синдроми деб қаралиши мумкин. СБК билан оғриган беморлардаги липид метаболизм касалликларининг дастлабки намойонларининг аниқлаш ноқулай натижалар билан юқори хавф гуруҳларини аниқлаш имконини беради.

THE ROLE OF LIPID DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC DISEASES OF KIDNEYS**B.T. Daminov, N.R. Mahmudova**

Tashkent pediatric medical institute

Metabolic disorders in chronic kidney diseases (ChKD) can be considered as a lipid distress syndrome, which is a systemic pathological reaction of the organism that arises on the basis of violations of lipid metabolism. The detection of initial manifestations of lipid metabolism disorders in patients with ChKD allows the identification of high-risk groups with an unfavorable outcome.

В настоящее время хроническая болезнь почек (ХБП) встречается у 10-11% населения [2,6]. Как было ранее доказано, участие почек в липидном обмене имеет немаловажную роль [1,5]. Как известно, развившаяся дислипидотеинемия (ДЛП) приводит к повреждению эндотелия капилляров клубочков и отложению липидов в мезангиальных клетках, которые связывают и окисляют липопротеины низкой плотности (ЛПНП), что стимулирует пролиферацию мезангия и развитие гломерулосклероза. Помимо этого, фильтрующиеся в клубочках липопротеины, осаждаются в канальцах, индуцируют тубулоинтерстициальные процессы, склероз интерстиция и развитие хронической почечной недостаточности (ХПН) [4].

При ХБП страдают энергетические потребности почек, покрываемые в основном за счет окисления липидов, где основным источником энергии для цельной перфузируемой почки являются свободные жирные кислоты (ЖК) [7]. Очевидно, что основные почечные синдромы (нефротический, гипертензивный) определяют формирование и течение ДЛП, однако таковые часто диагностируются на поздних стадиях заболевания, когда имеются проявления ХПН [8,9].

В связи с изложенным выше изучение липидного обмена при ХБП является актуальной проблемой в нефрологии.

Цель исследования: изучить показатели липидного спектра у пациентов с ХБП в зависимости от стадии.

Материалы и методы исследования. С целью анализа нарушений в липидном спектре нами были проанализированы данные 51 пациента (21 мужчина и 30 женщин) с ХБП I-

IV стадий. Возрастная градация пациентов варьировала от 30 до 74 лет, средний возраст 52 ± 10 лет.

Стадии ХБП определяли в соответствии с классификацией Национального Почечного Фонда США (NKF K/DOQI, 2002) в зависимости от величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и наличия маркеров повреждения почек [3]. ХБП определяли как поражение почек любой этиологии и/или снижение их функции, регистрируемое в течение трёх месяцев или более.

Всем больным проводилось стандартное клинико-лабораторное и инструментальное обследование.

СКФ рассчитывали по сокращенной формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Для проведения основного анализа все больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 20 человек с ХБП I-II стадий; 2-ю группу - 31 человек с ХБП III и IV стадиями. Критерием ХБП принято считать СКФ менее $60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ продолжительностью 3 месяцев и более с наличием повреждения почек или без признаков повреждения [9].

Для обнаружения протеинурии (ПУ) проводилась проба с сульфосалициловой кислотой с последующим количественным определением белка на фотометре ROKI-2002 фирмы «Ольвекс Диагностикум» ООО, Россия.

Определяли содержание в крови общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА).

Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей без поражения почек: 10 женщин и 10 мужчин, средний возраст которых составлял: $48,2 \pm 8,8$ года.

Результаты исследования. Большинство больных с ХБП – это больные с СКФ ниже 60 мл/мин – 31 из 51 (60,8%). В общей группе доля больных с почечной недостаточностью высока – 43,1% (22 из 51) (табл. 1).

Таблица 1.

Клиническая характеристика обследованных пациентов.

Показатель	1-ая группа (ХБП I-II ст.), n=20	2-ая группа (ХБП III – IV ст.), n=31	Контрольная группа, n=20
Средний возраст, годы	$48,3 \pm 0,4$	$62,1 \pm 0,6$	$49,2 \pm 8,8$
Мужчины, n (%)	8 (40)	12 (38,7)	10 (50)
Женщины, n (%)	12 (60)	19 (61,3)	10 (50)
АГ, n (%)	4 (20%)	27 (87,1)	0 (0)
1 степени, n (%)	4 (100)	16 (59,3)	0 (0)
2 степени, n(%)	0 (0)	11 (40,7)	0 (0)
Альбумины, г%	$3,6 \pm 0,8$	$3,8 \pm 0,9$	$4,4 \pm 0,8$
Альбуминурия, мг/сут	$7,3 \pm 0,2^*$	$8,3 \pm 0,3^*$	$3,1 \pm 0,1$
СКФ по СКД-ЕРІ, мл/ мин/1,73м ²	$67,3 \pm 11,1^*$	$45,7 \pm 11,8^*$	$106,8 \pm 14,3$

Примечание: * - достоверность данных по отношению к контрольной группе ($P < 0,05$).

Доля больных, имеющих уровень САД 150 мм рт.ст. и выше ($167,3 \pm 1,4 \text{ мм рт.ст.}$) – достоверно выше в группе пациентов с ХБП III и IV стадий по сравнению с больными с ХБП I-II стадий ($134,4 \pm 1,4 \text{ мм рт.ст.}$). Средняя продолжительность АГ у пациентов 2 группы, существенно выше, чем у больных 1 группы ($8,6 \pm 0,5$ лет и $4,9 \pm 0,3$ лет соответственно; $P < 0,05$).

Доля больных с цереброваскулярными заболеваниями атеросклеротической природы (ТИА, ОНМК) достоверно больше во 2 группе пациентов – 21,3% (7 из 31), по сравнению с 1

группой пациентов – 10% (2 из 20; $P < 0,05$). Выявляется тенденция к обнаружению большей частоты цереброваскулярных заболеваний во 2 группе больных по сравнению с 1 группой (19,4% (5 из 31) против 10,0% (2 из 20)), однако статистически значимого различия не получено.

При оценке средних значений изучаемых липидов сыворотки крови в группах больных ХБП выявлено, что большинство анализируемых показателей отличается от значений в группе здоровых (табл. 2). У больных с ХБП в сравнении со здоровыми, ОХС был повышен на 27,0% ($p < 0,01$), ХС ЛПНП на 46,4% ($p < 0,01$), при этом атерогенный потенциал сыворотки крови, оцениваемый по КА, был увеличен в 6 раз ($p < 0,05$).

Таблица 2.

Липидный спектр крови пациентов наблюдаемых групп.

Показатель	1-ая группа (ХБП I-II ст.), n=20	2-ая группа (ХБП III – IV ст.), n=31	Контрольная группа, n=20
ОХС, ммоль/л	8,83±0,9*	9,27±0,8*	4,0±0,5
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,31±0,7*	6,2±0,7*^	1,7±0,6
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2±0,6	1,1±0,5	1,8±0,4
ТГ, мг/дл	217,2±9,2	259,7±15,8	109,0±3,7
КА	6,3±0,4*	7,4±0,3*^	1,2±,1

Примечание: - достоверность данных с показателями контрольной группы ($P < 0,05$);

^ - достоверность данных с показателями 1 и 2 групп ($P < 0,05$)

При изучении корреляционного анализа нами было установлено, что показатели липидного спектра взаимосвязаны с показателями СКФ у пациентов с ХБП так отмечается обратная корреляционная взаимосвязь с показателями ОХС ($r = -0,628$), ХС ЛПНП ($r = -0,518$) и ТГ ($r = -0,499$) и прямая с ХС ЛПВП ($r = 0,510$). Полученные данные доказывают, что дисбаланс липидного спектра ведет к прогрессированию ХБП.

Таким образом, установлено, что особенности показателей дислипидемии при ХБП зависят от стадии процесса. У пациентов с ХБП отмечалась гипертриглицеридемия за счет снижения ферментативной обработки ТГ, обусловленной уменьшением активности липопротеидной липазы, печеночной триглицеридлипазы [4]. Так же характерным для пациентов с ХБП являются низкие показатели антиатерогенных ЛПВП, чему способствует низкая концентрация и активность лецитин-холестерин-ацилтрансферазы, что приводит к нарушению синтеза, транспорта ЛПВП и ускоренной деградации ЛПВП [1, 4].

Выводы:

1. Клиническое течение хронических болезней почек утяжеляется в зависимости от стадии заболевания, что в свою очередь способствует развитию цереброваскулярных заболеваний.

2. На основании корреляционного анализа доказана обратная взаимосвязь СКФ с показателями ОХС ($r = -0,628$), ХС ЛПНП ($r = -0,518$), ТГ ($r = -0,499$) и прямая с ХС ЛПВП ($r = 0,510$), что свидетельствует о влиянии нарушений в липидном спектре на прогрессирование ХБП.

Использованная литература:

1. Кузнецова Е.В., Жданова Т.В., Садыкова Ю.Р. Метаболический синдром у нефрологических больных // Уральский медицинский журнал. 2011. №4. С.34-41.
2. Мухин Н.А. Современная нефропротективная стратегия лечения хронических прогрессирующих забо-

- леваний почек // Клиническая фармакология и терапия. 2002. №11 (2). С.58-62.
3. Andrassy K.M. Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease' // *Kidney Int.* 2013. vol. 84(3). P. 622-623.
 4. Bhowmik D., Tiwari S.C. Metabolic syndrome and chronic kidney disease Indian // *J Nephrol.* 2008. vol.18(1). P.1-4.
 5. Foster B.J., McCauley L., Mak R.H. Nutrition in infants and very young children with chronic kidney disease // *Pediatr Nephrol.* 2012. vol.27(9). P.1427-1439.
 6. James P.A., Oparil S., Carter B.L. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint // National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014. vol.311(5). P.507-520.
 7. Johnson D.W., Jones G.R, Mathew T.H. Chronic kidney disease and measurement of albuminuria or proteinuria: a position statement // *Med J Aust.* 2012. vol.197(4). P.224-225.
 8. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease // *Am J Kidney Dis.* 2007. vol.49 (Suppl. 2). P.12-15.
 9. Levey A.S., Eckardt K.U., Tsukamoto Y. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) // *Kidney Int.* 2005. vol.67(6). P. 2089-2100.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ЗАПУЩЕННОСТИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ ПО НАПРАВЛЕНИЮ «ЗАДЕРЖКА ПАЦИЕНТА»

Н.Н. Захирова, М.Н. Тилляшайхов, О.М. Ахмедов, Д.М. Эгамбердиев
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
онкологии и радиологии МЗРУз, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: рак шейки матки, анонимный опрос, выявление заболевания.

Таянч сўзлар: Бачадон бўйни саратони, аноним сўровнома, касалликларни аниқлаш.

Key words: cervical cancer, anonymous survey, disease detection.

Проблема рака шейки матки (РШМ) в течение многих десятилетий продолжает оставаться в центре внимания ведущих зарубежных и отечественных онкологов, так как занимает лидирующую позицию раковых заболеваний женских гениталий. Несмотря на существование на сегодняшний день различных современных методов диагностики, заболевание выявляется в большинстве случаев уже с запущенными формами. В работе проанализированы результаты анонимного опроса 100 больных с преимущественно местно-распространенными формами РШМ для выявления ключевых барьеров. На пути раннего выявления больных РШМ, предложены возможные пути их ликвидации.

БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИНИНГ КЕЧ БОСҚИЧЛАРДА АНИҚЛАНИШИГА САБАБ БЎЛГАН ОМИЛЛАРНИ “БЕМОР КЕЧИКИШИ” ЙЎНАЛИШИДА ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Н.Н. Захирова, М.Н. Тилляшайхов, О.М. Ахмедов, Д.М. Эгамбердиев
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббёт институти,
Тошкент, Ўзбекистан

Бачадон бўйни саратони (ББС), аёллар жинсий аъзоларида учрайдиган саратон касалликларининг ичида етакчи мавқега эга бўлгани сабабли кўп йиллардан бери бутун дунё онкологларининг диққат марказида бўлиб келяпти. Бугунги кунда замонавий диагностик усулларнинг мавжуд бўлишига қарамадан кўпчилик ҳолатда кечки босқичда аниқланмоқда. Илмий мақоламизда ББС эрта босқичларда аниқлаш йўлидаги асосий тўсиқларни ўрганиш ва уларни бартараф этиш мақсадида маҳаллий тарқалган ББС билан касалланган 100 нафар беморда ўтказилган аноним сўровноманинг натижалари таҳлил қилинган.

ANALYSIS OF CAUSES OF UTERINE CERVICAL CANCER ON DIRECTION "PATIENT DELAY"

N.N. Zakhirova, M.N. Tilliashaykhov, O.M. Akhmedov, D.M. Egamberdiev

Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan
The problem of cervical cancer (cervical cancer) for many decades continues to be at the center of attention of leading foreign and domestic oncologists, as it occupies the leading position of cancers of female genitalia. Despite the existence to date of various modern diagnostic methods, the disease is detected in most cases already with neglected forms. The paper analyzes the results of an anonymous survey of 100 patients with predominantly locally advanced forms of cervical cancer to identify key barriers to early detection of cervical cancer patients, and suggests possible ways to eliminate them.

Актуальность. Рак шейки матки (РШМ) в структуре злокачественных опухолей женских гениталий занимает лидирующее 2-е место, уступая при этом лишь раку молочной железы (РМЖ). По оценкам Международного Агентства по Изучению Рака (МАИР- IARC) в 2012 г. было выявлено 528,000 новых случаев РШМ, смертность составила 266 000 случаев. Высокие показатели заболеваемости и смертности, около 87%, зафиксированы в странах с низким и средним уровнем дохода. По прогнозам международных экспертов, (с учетом роста населения и увеличения ожидаемой продолжительности жизни), к 2020 г. в развивающихся странах рост заболеваемости и распространенности РШМ составит 40%, а в экономически развитых странах – 11%. В случае непроведения своевременных мероприятий по профилактике и лечению РШМ, после 2050 г. ежегодно в мире злокачественными новообразованиями шейки матки будут заболеть до 1 млн. женщин [скрининг 3,13].

Не исключением является и наша страна, поскольку показатели заболеваемости и смертности злокачественными опухолями шейки матки, к сожалению, имеют тенденцию к повышению. По нашей Республике за 2016 год рак шейки матки был первично выявлен у

1465 женщин. На 100 тыс. населения удельный вес РШМ - 4,6. Смертность на 2016 г. составила – 818 случаев, на 100 тыс. населения – 2,5. Настораживает то, что приблизительно половина женщин обращаются уже в более запущенных стадиях заболевания.

Цель: Изучить возможные барьеры раннего обращения больных, по направлению «задержка пациента».

Материал и методы исследования: По рекомендациям ВОЗ был составлен опросник, по которому проводился анонимный опрос больных РШМ, которые проходили лечение в онкологических лечебных учреждениях по месту жительства (в областных и городских филиалах и в самом Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре онкологии и радиологии (РСНПМЦОиР). Было опрошено 100 больных с запущенными стадиями РШМ, из них: со IIA-B стадией 17% больных, с IIIA-B стадией 80%, с IVA стадией опросили 3% пациенток (рис.1).

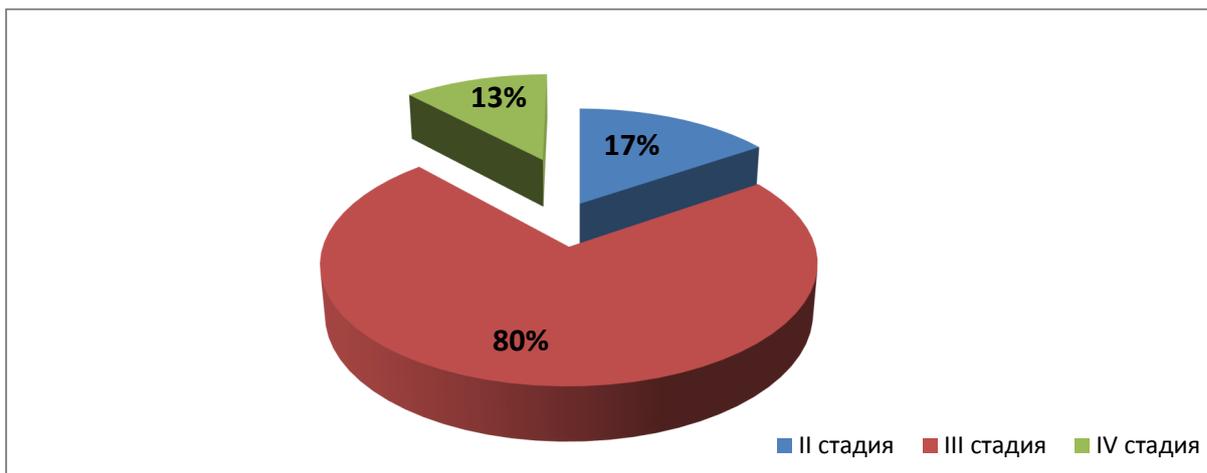


Рис. 1. Распределение больных по стадиям.

Возраст опрошенных больных колебался от 25 до 70 лет, из них более половины пациенток, т.е. 53% были с IIIA-B и IVA стадиями болезни, возраст которых варьировал от 25 до 35 лет.

Основные вопросы, которые были включены в опросник:

- демографические данные (возраст, семейное положение, место проживания);
- финансовые данные (работоспособность, личный бюджет);
- условия быта;
- семейное положение, отношения;
- причины позднего обращения;
- поведение больных при появлении первых симптомов болезни;
- первая медицинская консультация в хронологическом порядке;
- от первого осмотра до установления диагноза в хронологическом порядке;
- информированность о болезни;
- от диагноза к лечению в хронологическом порядке;
- барьеры во время лечения;
- степень настороженности по поводу РШМ.

Результаты и их обсуждение.

При анализе опросника были получены следующие результаты по направлению «задержка пациента»: замужем были – 60% женщин, не замужем – 18%, разведенные – 12%, вдова – 10%. Среднее образование имели - 76% опрошенных больных, тогда как высшее образование было всего у 24% пациенток.

Выводы: Ключевые барьеры по направлению «Задержка пациента» (таблица 1), с появления 1-х симптомов заболевания до 1-го визита к врачу, такие как: низкий уровень опо-

Таблица 1.

ПРИЧИНЫ ЗАПУЩЕННОСТИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ.

№	Вопросы	Да, %	Нет, %	
1.	Степень настороженности по поводу РШМ	телевидение	33	67
		радио	5	95
		газеты	6	94
		постеры	4	96
		брошюры	9	91
2.	Слабая онконастороженность женщин—знали о симптомах болезни	Кровянистые выделения	12	88
		Боли, тяжесть внизу живота	16	84
3.	Думали ли вы что эти симптомы могут быть признаками РШМ	6	94	
4.	Боязнь и страх лечения	боялась лечиться	18	82
		сомневалась лечиться	12	88
		решила лечиться	70	30
5.	Отсутствие веры на выздоровление, недоверие к врачу	Сделала, что сказал врач за 1 мес	73	27
		Сделала позже чем 1 мес	13	87
		Ничего не сделала	10	90
		Пошла к другому врачу	2	98
		Пошла к лекарю	2	98
6.	Рассказали о болезни Причины «нет»: стеснялись; необязательно им знать, не хотели беспокоить; не захотели	Муж	47	53
		Дети	75	25
		Братья, сестры	72	28
		Друзья	43	67
7.	Были озабочены, паниковали по поводу симптомов	91	9	
8.	Боялись, что обнаружат плохое заболевание	65	35	
9.	Были другие важные дела (дети, работа)	34	66	
10.	Врач предупреждал о серьезности болезни	88	12	
11.	Религия и особенности менталитета: искали врача женщину	да, очень важно	18	82
		нет, без разницы	10	90
		в какой-то степени важно	5	95

вещения населения средствами массовой информации; слабая онкологическая настороженность женщин, незнание первичных признаков и симптомов заболевания; паника и страх при упоминании термина «онкология»; отсутствие веры на выздоровление, недоверие к врачу; психологические барьеры перед родственниками (чувство стеснения, страха, недопонимания, отчуждения, измены); недопонимание серьезности болезни, возможных последствий бездействия, превалирование семейных проблем и наконец религиозная принадлежность и особенности менталитета. Решение проблем с ликвидацией вышеуказанных барьеров, в будущем улучшит показатели раннего выявления РШМ и послужит снижению выявления запущенных форм, и, наконец, значительно улучшению результатов лечения.

Использованная литература:

- Каприн А.Д., Новикова Е.Г., Трушина О.И., Грецова О.П. Скрининг рака шейки матки – нерешенные проблемы // Исследования и практика в медицине. 2015. т.2, №1. С. 36-41.
- Новикова Е.Г., Каприн А.Д., Трушина О.И. Взгляд онкогинеколога на скрининг рака шейки матки // Российский вестник акушера-гинеколога. 2014. №5. С. 39-43.

**ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА****Ё.А. Камалова**

Самаркандский Государственный медицинский институт

Ключевые слова: Остеохондроз, динамические, статические, дыхательные упражнения.**Таянч сўзлар:** Остеохондроз, динамик, статик, нафас машқлари.**Key words:** Osteochondrosis, dynamic, static, breathing exercises.

В данной статье изучены воздействия лечебно-гимнастических упражнений на больных и приведены результаты исследования. Было обследовано 46 больных, с остеохондрозом поясничного отдела. Больные были разделены на 2 группы. Результаты исследования показали, что применение лечебной физкультуры больным с остеохондрозом, способствует улучшению состояния больных, улучшает двигательную активность и качества жизни больного, увеличивает работоспособность, способствует повышению тренированности организма больного.

**УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ БЕЛ СОҲАСИ ОСТЕОХОНДРОЗИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА
ЖИСМОНИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ****Ё.А. Камалова**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

Ушбу мақолада даволовчи – гимнастик машқларнинг бемор организмига бўлган таъсири ўрганилган ва тадқиқот натижалари келтирилган.

Бел соҳаси остеохондрози билан касалланган 46 бемор текширилди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, беморларга даволовчи жисмоний машқларни қўллаш, беморларнинг аҳволини яхшилади, беморнинг турмуш даражасини ва ишлаш самарадорлигини оширади.

**PHYSICAL REHABILITATION IN THE COMPLEX TREATMENT
OF LUMBAR SPINE OSTEOCHONDROSIS****Yo.A. Kamalova**

Samarkand state medical institute

In this article, the effects of therapeutic and gymnastic exercises on patients are studied and the results of the study are presented. 46 patients with osteochondrosis of the lumbar department were examined. The patients were divided into 2 groups. The results of the study showed that the application of therapeutic physical training to patients with osteochondrosis, improves the condition of patients, improves the motor activity and the quality of life of the patient, increases efficiency, helps improve the patient's fitness.

Актуальность. В настоящее время дегенеративно–дистрофические болезни позвоночника занимают первое место по распространенности среди населения планеты, среди которых наиболее часто встречается остеохондроз позвоночника. Каждый второй житель планеты ощущает клинические проявления этого заболевания, представляющего собой серьезную медико-социальную проблему.

Остеохондроз - это не только проявление боли в позвоночнике или нарушение чувствительности в конечностях, это болезнь всего организма. И как доказывают множество исследований, остеохондроз оказывает непосредственное влияние фактически на все внутренние органы.

Например, нарушения в области шейного отдела позвоночника влияют на работу органов зрения, слуха, умственную и психическую деятельность. В грудном отделе - нарушают работу сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. А дегенеративно-дистрофические изменения в поясничном отделе ведут к проблемам органов малого таза, в том числе в мочеполовой сфере и нижних конечностей. К примеру, в тех же нижних конечностях это сопровождается разнообразными болями, судорогами в мышцах, «ползанием мурашек», онемением конечностей, а в последующем их атрофией. Поэтому очень важным является раннее выявление и квалифицированное лечение данной патологии.

Цель работы: изучение эффективности лечебной физкультуры в комплексном лече-

нии остеохондроза позвоночника поясничного отдела.

Материал и методы исследования: С этой целью нами было анкетировано для определения эффективности лечебной физкультуры 46 больных (24 женщин и 22 мужчин от 30 до 60 лет). В основную группу входили 22 пациентов, которые получали традиционную медикаментозную терапию. В контрольную группу входили 24 пациента, которые наряду с традиционной медикаментозной терапией получали лечебную физкультуру. Жалобы на боли по ходу седалищного нерва, напряжение мышц поясничной области, на тупую ноющую боль в области поясницы, отмечалось у 22 (47,8%) больных, ограничение объема движений при наклоне вперед, болезненность в поясничной области при посадке на стул отмечалось у 16 (34,7%) больных. Нарушение ходьбы, нарушение чувствительности в конечностях, чувство «похолодания» в нижних конечностях наблюдалось у 12 (26%) больных.

Результаты исследования показали, что лечебная гимнастика при поясничном остеохондрозе направлена на снижение болевого синдрома, расслабление мышц туловища и конечностей, улучшение кровоснабжения нервного корешка. В занятия были включены упражнения для мышц плеча, поясничной области, нижних конечностей в сочетании со статическими и динамическими дыхательными упражнениями, которые выполняют из исходного положения лежа на спине, на животе, на боку.

В период обострения болезни больным желательно лежать на твердой кровати. Для расслабления мышц под колено подкладывают ватно-марлевый валик.

КОМПЛЕКС лечебной гимнастики при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника.

1. И.п. - лежа на спине, руки под головой. Давить головой на руки - выдох. Расслабиться - вдох. Темп медленный. 10 раз.

2. Руки на поясе. Поочередное изгибание и разгибания ног, не уменьшая прогиба в пояснице. Стопы от пола не отрывать. 10 раз каждой ногой.

3. Руки на поясе, ноги согнуты. Прогнуться, поднимая таз - выдох, и.п. - вдох. 10-15 раз.

4. Согнуть ноги и прижать к животу, обхватить их руками, голову к коленам - выдох, и.п. - вдох. 10-15 раз.

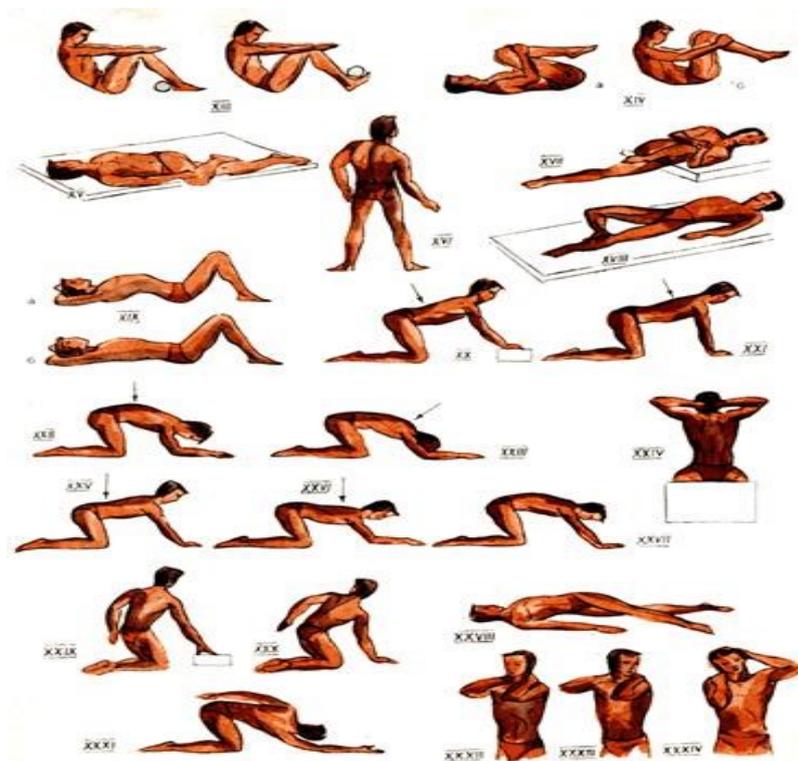


Рис. 1. Комплекс лечебной гимнастики.

5. Руки в стороны. Мах правой ногой, левой рукой дотронуться к правой ступне. То же другой ногой и рукой. По 10 раз каждой ногой.

6. Руки на поясе. Поднять прямые ноги под углом 90 - выдох, опустить - вдох. 15 раз.

7. Руки на голову. Левая нога и рука в сторону - вдох, и.п. - выдох. То же другой ногой и рукой. По 10 раз каждой ногой.

8. И.п. - лежа на животе, гимнастическая палка на лопатках. Прямые ноги назад-вверх, голову и плечи поднять, прогнуться. 15 раз.

9. И.п. - стоя на четвереньках. Не отнимая рук и колен от пола, сделать "круглую" спину - выдох, и.п. - вдох. 10 раз.

10. Выпрямить правую ногу - движение туловищем и тазом назад - выдох, и.п. - вдох. То же левой ногой. По 10 раз каждой ногой.

11. Повернуть спину и голову влево - вдох, и.п. - выдох. То же самое вправо. По 10 раз в каждую сторону.

12. И.п. - стоя на коленях. Левую ногу вытянуть в сторону, и.п. то же правой ногой. По 10 раз каждой ногой.

13. И.п. - сидя на полу, ногу вытянуть перед собой, другую, согнув в колене, отставить в сторону. Наклониться вперед к отставленной ноге, стараясь дотронуться к стопе руками. Изменить положение ног. По 10 раз в каждую сторону.

14. И.п. - стоя. Присесть, отрывая пятки от пола, руки вперед - выдох, и.п. - вдох, 15 раз.

Результаты исследования показали, что применение лечебной физкультуры больным с остеохондрозом в качестве реабилитации, способствует улучшению состояния больных, уменьшает болезненность, уменьшает степень деформации позвоночника, улучшает двигательную активность и качество жизни больного, увеличивает работоспособность, способствует повышению тренированности организма больного.

Использованная литература:

1. Героева И.Б., Каптелин А.Ф. Комплексное функциональное лечение остеохондроза позвоночника // Остеохондроз позвоночника: Материалы сов.-амер.симпоз. М., 1992. С.40-44.
2. Гойденко В.С., Сувак В.В. Биодинамическая коррекция как способ профилактики и лечения ранних периодов остеохондроза позвоночного столба: Лекция М.: РИО ЦОЛИУВ, 1985. 70с.
3. Девятова М.В. Лечебная физическая культура при остеохондрозе позвоночника и заболеваниях периферической нервной системы. Л.: Медицина, 1983. 159 с.
4. Физиотерапия. Лечебная физкультура. Массаж. // Под ред. В.С. Улащика. 2-е изд. Мн.: Выш.шк., 1999. 335 с.
5. Епифанов В.А., Ролик И.С., Епифанов А.В. Остеохондроз позвоночника. М.: АПД. 2000. 344 с.

НЕДОСТАТКИ И ПУТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Э.Ю. Курбанов, С.А. Абдуллаев, А.Т. Гаппаров, А.И. Ахмедов, Ж.К. Асламов

Самаркандский государственный медицинский институт,

Центральная больница городского медицинского объединения г.Самарканда

Ключевые слова: диабетическая стопа, артериосклероз, деструкция.

Таянч сўзлар: диабетик оёқ, артериосклероз, деструкция.

Key words: diabetic foot, arteriolosclerosis, destruction.

У больных сахарным диабетом, нередко, наблюдаются изменения в сосудах в виде кальцификации средней оболочки артерий и артериол (артериосклероз Менкеберга, медиакальциноз). Определение рентгенологической стадии кальцификации артерий, дает дополнительные сведения о состоянии сосудов стопы. Деструктивные изменения сосудов, мягких тканей и костей, проводимые хирургические вмешательства закономерно связаны между собой. Изучение этих закономерностей возможно при своевременном, критическом исследовании анамнестических, диагностических данных и проведенных лечебных мероприятий. В связи с этим на сегодняшний день актуальными остаются вопросы разработки дифференцированной тактики лечения с учетом всех возможных диагностических данных и усовершенствования хирургических способов лечения синдрома диабетической стопы.

ДИАБЕТИК ОЁҚ СИНДРОМИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИДАГИ ВА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДАГИ КАМЧИЛИКЛАРИ ВА ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ

Э.Ю. Курбанов, С.А. Абдуллаев, А.Т. Гаппаров, А.И. Ахмедов, Ж.К. Асламов

Самарқанд давлат тиббиёт институт,

Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг марказий шифохонаси

Қандли диабет касаллиги бўлган беморларда, кўп ҳолларда, артерия ва артериолалар кон томирларининг ўрта қобиғида кальцификатцияланиш шаклидаги ўзгаришлар (Менкебер артериосклерози, медиакальциноз) кузатилади. Артерияларни кальцификатцияланишни рентгенологик босқичини аниқлаш, оёқ томирларининг ҳолати тўғрисидаги қўшимча маълумот беради. Қон томирларида, юмшоқ тўқималарда ва суяклардаги деструктив ўзгаришлар, жарроҳлик муолажалар, тиббий равишда боғлиқдир. Ушбу боғлиқликни ўрганиш, анамнестик, диагностик маълумотлар ва даволаш муолажаларини ўз вақтида, танқидий ўрганиш билан амалга оширилиши мумкин. Шу муносабат билан, диабетик оёқ синдроми даволаш учун барча мумкин бўлган диагностика маълумотларини ва жарроҳлик усуллари такомиллаштиришни ҳисобга олган ҳолда дефференциацияланган даволаниш тактикасини ишлаб чиқиш бугунги кунда долзарб бўлиб қолмоқда.

DISADVANTAGES AND WAYS OF IMPROVEMENT IN DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME

E.Yu. Kurbanov, S.A. Abdullayev, A.T. Gapparov, A.I. Ahmedov, J.K. Aslamov

Samarkand State Medical Institute,

Central Hospital Medical Association of Samarkand

Patients with diabetes mellitus, often, there are changes in the vessels in the form of calcification of the middle shell of arteries and arterioles (arteriolosclerosis of Menkeberg, mediocalcinosis). The determination of the x-ray stage of calcification of the arteries, gives additional information on the state of the vessels of the foot. Destructive changes in blood vessels, soft tissues and bones, conducted surgical interventions are naturally related. The study of these patterns is possible with a timely, critical study of anamnestic, diagnostic data and therapeutic measures. In this regard, to date remain relevant issues related to the development of differentiated treatment, taking into account all possible diagnostic data and improving surgical methods for treating the diabetic foot syndrome.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире число людей, страдающих сахарным диабетом (СД), возросло со 108 миллионов в 1980 году до 422 миллионов в 2014 году. По оценкам, в 2012 году 1,5 миллиона случаев смерти были напрямую вызваны диабетом, а еще 2,2 миллиона случаев смерти были обусловлены высоким содержанием глюкозы в крови [1]. По прогнозам ВОЗ в 2030 году диабет будет занимать седьмое место среди причин смертности [2]. Несмотря на определенные успехи в лечении, СД признан одним из наиболее важных неинфекционных заболеваний, распространен-

ность которого приобрела характер пандемии [3,4,5]. Рост заболеваемости наблюдается в геометрической прогрессии. По данным Международной диабетической федерации к 2040 г. прогнозируется рост числа людей больных СД до 642 млн. чел. [6].

Актуальность проблемы заключается в грозности хирургических осложнений СД – синдром диабетической стопы (СДС) и диабетическая гангрена нижней конечности (ДГНК). Ампутации нижних конечностей производятся у больных СД в 17 – 45 раз чаще, чем у людей, не страдающих этим заболеванием [7].

В основе ангиопатии, нередко, лежит кальцификация средней оболочки артерий и артериол (артериолосклероз Менкеберга, медиакальциноз). По данным Дедова И.И., склероз берцовых артерий определяется более чем в 10-15% случаев [9]. Медиакальциноз артерий на фоне ее утолщения и склероза — возрастает с возрастом от 5% у молодых до 37% у пожилых. У больных СД склероз Менкеберга выявляется, в среднем, в 3 раза чаще, чем у лиц без нарушений углеводного обмена. Проявления медиакальциноза хорошо видны не только на рентгеновских снимках, но и при дуплексном сканировании сосудов нижних конечностей [10].

Развитие медиакальциноза в первую очередь связано с формированием полинейропатии и поражением автономного звена периферической нервной системы. В условиях ауто-симпатэктомии происходит нарушение трофики миоцитов сосудистой стенки сопровождающееся отложением кальция. В результате артерия становится ригидной трубкой с фиксированным диаметром, что создает предпосылки для развития «функциональной» ишемии конечности, т.е. ишемии, возникающей на фоне состояний, требующих увеличения объемного кровотока и в первую очередь при физической нагрузке, а также, возможно, и при других состояниях (воспаление) [11]. Несмотря на наличие медиакальциноза при СД, все же остается недостаточная его изученность на разных стадиях развития СДС. Проведенный анализ литературных данных свидетельствует о том, что артериолосклероз Менкеберга (АМ), встречающийся у больных СДС, не учитывается в должной мере, при выборе тактики хирургического лечения.

В настоящий период одной из приоритетных задач отечественного здравоохранения является осуществление масштабных мероприятий по коренному улучшению качества и существенному расширению диапазона оказываемой населению высокотехнологичной специализированной медицинской помощи. Решение данной проблемы тесно связано с пятью приоритетными направлениями развития Республики Узбекистан на 2017–2021 годы, направленных на «снижение уровня заболеваемости и смертности среди населения» [8]. Реализация данных задач, в том числе, улучшение результатов хирургического лечения больных СДС путём расширенных диагностических мероприятий, усовершенствования хирургической тактики и разработки алгоритма лечебно-диагностических мероприятий, является одним из актуальных направлений.

Материалы и методы. Нами произведен анализ 80 больных СДС и ДГНК, прошедших обследование и стационарное лечение в отделении гнойной хирургии центральной больницы городского медицинского объединения г.Самарканда. Среди них мужчин больных СД 53 (66,25%), женщин – 27 (33,25%). Диабетический анамнез у этих больных составил $11,67 \pm 0,87$ лет. 36 больных страдало СД на протяжении 5-15 лет, что составило 45%. У 56 (70%) больных диабетический анамнез составил более 10 лет. В 2-х случаях (2,5%) СД был выявлен впервые, хотя больные отмечали наличие субъективных признаков. Однако, несмотря на это, к врачу не обращались. Продолжительность СДС от момента начала заболевания до обращения в стационар составила в среднем $34,71 \pm 3,4$ дней.

Определение магистрального кровотока артерий стопы при помощи аппарата «Минидоп». Причем, нами не уделялось внимание степени наполнения и силе ударов (пульсация слабая, удовлетворительная или хорошая), наоборот, с целью упростить и приблизить проводимые обследования к практической необходимости, определялось лишь наличие или отсутствие магистрального кровотока.

Дуплексное сканирование проводилось с помощью аппарата «PHILIPS». При этом учитывались следующие показатели: толщина комплекса интима-медиа, тип кровотока, скорость линейного кровотока, состояние просвета сосудов.

Рентгенографию костей стопы выполняли с помощью аппарата «РУМ-20М» (традиционная рентгенография) и «ECONET EVA-HF 525» (цифровая рентгенография) по стандартной методике в двух проекциях – прямой и боковой проекции с захватом пяточной кости до голеностопного сустава. При этом оценивалась целостность костных структур, наличие деструкции костной ткани. Кроме того, рентгенологически производилось определение состояния двух артерий стопы – a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior и их ответвлений – aa. plantares, a. metatarsa dorsalis prima, r. plantaris profundus, aa. digitales, основываясь на наличии АМ. Распределение его по стадиям мы проводили по общепринятому принципу с учетом рентгенологических изменений: 1-я стадия – уплотнение стенок сосуда, обусловленное начинающейся инкрустацией солями кальция, линейные тени небольшой интенсивности; 2-я стадия – кольцевидная тень в 1-м межплюсневом промежутке (отображение на рентгенограмме стопы в прямой проекции поперечного сечения глубокой подошвенной ветви); 3-я стадия – частичное обызвествление стенок сосудов, 4-я стадия – обызвествление стенок сосуда в виде «струи дыма» 5-я стадия – резко выраженное обызвествление стенок сосуда в виде «извитого шнура» с поражением и мелких ветвей.

Результаты и обсуждение. Стандартная подотчетность, применяемая в случаях СДС и ДГНК, дала следующие показатели. Из числа всех операций, больным в данной группе было произведено 56 операций на уровне стопы, что составило 59,57%; 38 больших ампутаций, что составило 40,43%; из числа последних 9 ампутаций на уровне голени, что составило 9,57% и 29 ампутаций на уровне бедра – 30,85% (рис. 1). Средняя продолжительность пребывания одного больного на койке составила $23,35 \pm 2,82$ дней.



Рис. 1. Соотношение ампутаций нижних конечностей на разных уровнях.

Анализ результатов лечения больных с операциями на стопе показал, что из них 23 (24,47%) – это некрэктомии, 13 (13,83%) – ампутации одного или нескольких пальцев; 12 (12,77%) – экзартикуляции одного или нескольких пальцев; 1 (1,06%) – резекция плюсневой кости; 6 (6,38%) – экзартикуляции в суставе Лисфранка; 1 (1,06%) – трансметатарзальная резекция стопы по Шарпу. Летальный исход наступил у 2 (2,5%) больных, что связано с тяжестью состояния больных, поздней обращаемостью, сопутствующими заболеваниями.

Целью проведенного нами анализа лечения больных, являлось определение повторности оперативного вмешательства у одного и того же больного, изучение его причины. Результатом анализа явились следующие данные.

21 больному были проведены повторные операции, что составило 26,25% из числа больных контрольной группы и 30,85% (29 повторных операций) из числа всех проведенных операций, т.е. в некоторых случаях больным были проведены по 3-4 операции. Недооценка степени поражения тканей стопы и изменений в сосудистом русле, приводила к проведению повторных операций. Из 38 (40,43%) проведенных больших ампутаций 22 были проведены повторно после предыдущих операций на стопе, что составило 57,89%.

Одной из основных причин больших ампутаций бедра, оставалось несвоевременное обращение больных в стационар, несмотря на то, что они знали о наличии у них СД. Практически во всех этих случаях СДС процесс начинался с банального воспалительного про-

песса. Лишь намного позже появлялись некротические изменения со стороны мягких тканей, а затем и костно-деструктивные изменения.

Изучение анамнеза у больных контрольной группы показало, что обращение в стационар через 30 и более дней после начала гнойно-некротических изменений наблюдалось у 41 (51,25%) больного (рис. 2). Догоспитальный период среди этих больных составил $53,41 \pm 3,6$ дня. Из 80 больных 48 (60%) посещали эндокринолога нерегулярно, диету не соблюдали, контроль уровня гликемии с их стороны проводился несвоевременно. Преимущественно это были жители сельской местности. Из них 11 (12,6%) больных отказывались своевременно перейти на инсулинотерапию, хотя это им было назначено.

Результаты обследования крови показали, что уровень гликемии натощак при поступлении больных колебался в пределах $10,23 \pm 0,44$ ммоль/л, что, конечно, частично объясняется состоянием интоксикации организма, которое усугубляет углеводный обмен у больных с СД. Однако, немаловажен и факт изначально плохой коррекции гликемии по вине, как правило, самих больных. У 51 (63,75%) больных уровень гликемии при поступлении составлял выше 8,0 ммоль/л, у 16 (20%) он колебался от 6,1 по 8,0 ммоль/л и лишь у 13 (16,25%), он был

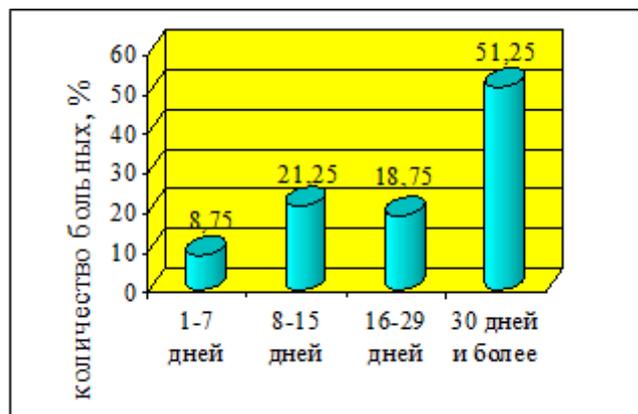


Рис. 2. Продолжительность догоспитального периода заболевания.

6,0 ммоль/л и ниже. Санация очага инфекции, ликвидация некротического процесса, коррекция углеводного обмена и борьба с интоксикацией приводили к снижению гликемии натощак до $8,61 \pm 0,37$ ммоль/л на 7-е сутки ($P < 0,005$) и $7,31 \pm 0,28$ ммоль/л при выписке ($P < 0,005$). Однако, несмотря на проводимое лечение, у 23 (30,26%) больных она составляла выше 8,0 ммоль/л.

О состоянии кровообращения в сосудах нижних конечностей мы судили по данным УЗИ сосудов. В контрольной группе у всех больных пульсация а. femoralis, определяемая при помощи аппарата «Минидоп», была хорошей; а. poplitea, как правило, была сохранена; а. dorsalis pedis и а. tibialis posterior варьировала в зависимости от степени поражения сосудов стопы.

Результаты рентгенологического исследования с целью определения стадии АМ.

Нами проанализированы результаты рентгенографических исследований, проведенных всем 80 больным. При анализе мы обнаружили, что четко выделяется 4 клинически значимые подгруппы больных:

1. больные, у которых не выявлен АМ и сохранен магистральный кровоток артерий стопы (хотя бы одной из двух магистральных артерий – а. dorsalis pedis, а. tibialis posterior) – 20 (25%) случаев;
 2. больные, у которых не выявлен АМ, но магистральный кровоток артерий не определяется – 11 (13,75%) случаев;
 3. больные, у которых выявлен АМ 1-4-й стадии – 38 (47,5%) случаев;
 4. больные, у которых выявлен артериосклероз 5-й стадии – 11 (13,75%) случаев.
- Причем артериосклероз 2-х магистральных артерий стопы а. dorsalis pedis, а. tibialis posterior с их ответвлениями - аа. plantares, а. metatarsa dorsalis prima, r. plantaris profundus, аа. digitales одновременно (тотальное поражение сосудов).

Как показало исследование, АМ являлся непостоянным, но частым признаком СДС и ДГНК (61,25%). Наибольшее количество составила 3-я подгруппа.

Дальнейшим этапом, мы сопоставили результаты проведенного консервативного и хирургического лечения с результатами рентгенографического обследования. При этом нужно отметить, что лечение проводилось независимо от результатов рентгенографии.

Конечно, наиболее благоприятно протекало лечение у больных 1-й подгруппы. У больных данной группы наблюдалась эффективность, как консервативной терапии, так и малых органосохраняющих операций (рис. 3), что естественно, и ожидалось увидеть в случаях с отсутствием артериолосклероза и наличием магистрального кровотока одной из 2-х артерий стопы. Эффективность консервативной терапии наблюдалась у 8 (10%) больных,



Рис. 3. Разновидность проведенного лечения.

органосохраняющих операций на стопе – у 9 (7,5%) больных. В 3-х (3,75%) случаях все же были выполнены большие ампутации, что было связано с допущенными погрешностями в выборе хирургической тактики, которые будут рассмотрены в следующем пункте. Во всех этих случаях наблюдалось выполнение повторных операций, что еще раз указывает на наличие хирургических погрешностей. 21,25% эффективности, проведенного лечения в данной подгруппе (из 25%), приводит к выводу, что однозначно, отсутствие артериолосклероза и наличие магистрального кровотока одной из артерий

стопы, являются наиболее благоприятными признаками и требованием к сохранению опорной функции стопы (рис. 3).

Больных 2-й подгруппы рассмотрим в конце.

Больным 3-й подгруппы (38 случаев – 47,5%) преимущественно удавалось сохранить опорную функцию нижней конечности (23 случая – 28,75%) путем проведения консервативного и хирургического лечения, что составило 7,5% и 21,25% соответственно. 15 больным (18,75%) выполнены большие ампутации (2 ампутации на уровне голени и 13 – на уровне бедра). Однако, как выяснилось при анализе среди причин, приведших к большим ампутациям, был ряд хирургических погрешностей и нередко необоснованная гипердиагностика с целью исключить повторные операции. Даже при таком подходе повторные операции в данной подгруппе наблюдались у 8 (10%) больных. Выводы по анализу неудовлетворительных результатов хирургического лечения приведены ниже. Тем не менее, сразу можно подчеркнуть: уже то, что в 28,75% случаев из 47,5% данной подгруппы удалось сохранить опорную функцию конечности, является основанием сделать следующий вывод - при наличии АМ 1-4 стадии нужно думать о проведении органосохраняющего лечения и исключить мысль о больших ампутациях (рис. 3).

Больным 4-й подгруппы (11 случаев тотального поражения сосудов – 13,75%) удавалось сохранить опорную функцию стопы проведением трансметатарзальной резекции стопы по Шарпу лишь при сохраненном магистральном кровотоке одной из двух артерий стопы, определяемом при УЗИ сосудов. В то время, как ни в одном случае отсутствия магистрального кровотока артерий стопы, при таком тотальном поражении сосудов стопы, конечность сохранить не удалось; лечение заканчивалось большой ампутацией на уровне бедра или голени (рис. 3). Поэтому АМ 5 стадии при отсутствии магистрального кровотока артерий стопы был назван нами «отягощенный тотальный артериолосклероз», артериолосклероз с наличием магистрального кровотока одной из артерий стопы – «неотягощенный тотальный артериолосклероз».

Среди больных 4-й подгруппы произведена 1 резекция стопы по Шарпу в случае «неотягощенного тотального артериолосклероза» и 10 больших ампутаций на уровне голе-

ни и бедра, что составило 1,25% и 12,5% соответственно. Из 10 проведенных больших ампутаций 6 были проведены в случае «неотягощенного тотального артериолосклероза». Случай удачной трансметатарзальной резекции стопы по Шарпу у больного с «неотягощенным тотальным артериолосклерозом», дает возможность предположить, что в этих 6 случаях большие ампутации можно было предотвратить, своевременно проведя именно резекцию стопы по Шарпу. Проведение других органосохраняющих операций (ампутации, экзартикуляции пальцев) при наличии «неотягощенного тотального артериолосклероза» не давали положительного эффекта.

Наиболее неожиданными результатами отличилась 2-я подгруппа больных (11 случаев - 13,75%). Конечно, отсутствие артериолосклероза, предполагало ожидание удовлетворительных результатов. В данной подгруппе количество больных, которым были проведены большие ампутации (8 случаев – 10%) почти в 3 раза превышало количество больных с сохраненной стопой (3 случая – 3,75%) (рис. 3). Это могло быть связано с макроангиопатией, которая не определялась при обычной рентгенографии или выраженной микроангиопатией, возможно и нейропатией. Сочетание «отсутствие кальциноза + отсутствие магистрального кровотока» поставило перед нами новую задачу. Таким образом, мы смогли выяснить, что по данным УЗИ сосудов с учетом магистрального кровотока стопы и рентгенографии с учетом стадии АМ, можно прогнозировать дальнейшее течение заболевания при СДС и ДГНК (86,25%), но отсутствие кальциноза не исключает тяжелого течения СДС, которое может закончиться большой ампутацией. В последних 11 случаях (13,75%) требовалось дополнительное обследование. Поэтому в этих случаях требовалось дополнительное обследование сосудистого русла.

Хирургическое лечение больных выявило следующие закономерности. До сих пор бытующее мнение, что при удалении части стопы или пальца, наиболее приемлемо выполнение экзартикуляции и сохранение суставной поверхности кости, в нашей клинике у больных с СД в контрольной группе не подтвердилось. Ранее такое мнение объяснялось тем, что суставная поверхность является защитным барьером для дальнейшего распространения инфекции и воспалительного процесса. У больных же с СД наблюдалось, как правило, дальнейшее продолжение воспалительного процесса в проекции метафиза (рис. 4, А), отслоение практически целой суставной поверхности (так называемого защитного барьера - рис. 4, Б), деструкция эпифиза и метафиза трубчатых костей стопы (как правило, плюсневых костей – рис. 4, В; 8 случаев – 66,7% среди всех выполненных экзартикуляций пальцев), что подтверждалось рентгенологическими снимками стопы (рис. 5).

В случаях же АМ, как было указано выше, положительные результаты были достигнуты лишь при своевременно выполненной ампутации пальца, т.е. одномоментно была произведена резекция головки (или 1/2) плюсневой кости. Однако, во всех случаях резекции плюсневой кости в поперечном, строго горизонтальном положении, пальпаторно определя-

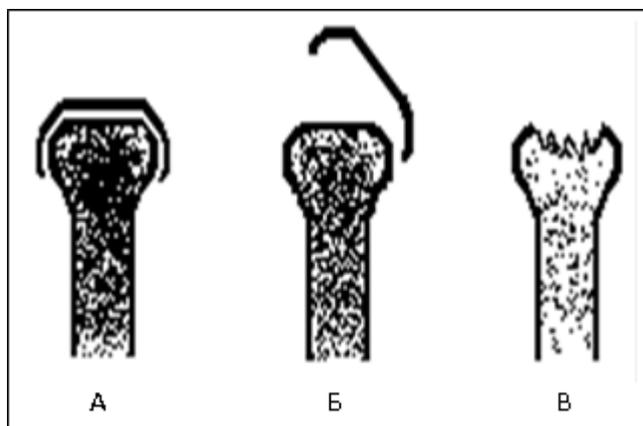


Рис. 4. Динамика деструкции головки плюсневой кости



Рис. 5. Рентгенограмма больного Т., деструкция головки 3-й плюсневой кости после экзартикуляции 3-го пальца.

лось выпирание угла резецированной кости из-под мягких тканей. В дальнейшем это могло привести к появлению омозолелости и язвенным дефектам (рис. 6). В целях усовершенствования обычной резекции головки плюсневой кости было решено производить резекцию 1/2-2/3 плюсневой кости в косом направлении сверху вниз, от медиального края к латеральному – при поражении 1-го пальца и от латерального края к медиальному – при поражении 5-го пальца.



Рис. 6. Рентгенограмма—формирование язвенного дефекта вследствие выпирания угла резецированной кости из-под мягких тканей.

В случае же изолированного поражения 2-го пальца (гангрена или остеомиелит костей одного из пальцев) ограниченность доступа при экзартикуляции пальца с резекцией головки плюсневой кости ограничивало адекватное очищение раны. Заживление раны проходило на протяжении длительного амбулаторного периода. Кроме того, еще один недостаток был в том, что образовавшийся послеоперационный дефект в области удаленного 2-го пальца (рис. 7), способствовал формированию вальгусной деформации 1-го пальца. В последующем это могло привести к форми-

рованию участков повышенного натирания в области медиального края головки плюсневой кости. Поэтому в случаях ограниченного поражения 2-го пальца (также при поражении 3, 4-го пальцев) мы решили провести усовершенствование методики ампутации пальца следующим образом. Решено было производить выполнение ампутации этого пальца выполнением клиновидного разреза до нижней трети плюсневой кости и резекцией не менее 2/3 плюсневой кости (рис. 8). Кроме того, сочли необходимым не ушивать рану сразу после операции, а закрывать ее на 2-3 суток с наложением редких швов и умеренным натяжением повязки. Это должно было способствовать адекватному очищению раны во время операции, хорошему сближению краев раны в послеоперационном периоде и предупреждению дальнейшей вальгусной деформации 1-го пальца (рис. 8).

В случаях же сочетанного поражения нескольких пальцев с одного края стопы (1, 2, 3-й или 3, 4, 5-й) было решено провести усовершенствование традиционного хирургического лечения проведением экзартикуляции пальцев со ступенчатой резекцией плюсневых костей, что должно было придавать стопе естественную обтекаемую форму, предотвратив возможную травматизацию выступающих участков (рис. 9).



Рис. 7. Рентгенография: ампутация 2-го пальца (с резекцией головки плюсневой кости) левой стопы.



Рис. 8. Схематическое изображение и пример, предлагаемой ампутации 2-го пальца (с резекцией 2/3 плюсневой кости).

Проанализировав результаты экзартикуляций в суставе Лисфранка в контрольной группе (6 случаев - 6,38% среди всех больных контрольной группы) мы пришли к выводу, что необходимо отказаться от операций в проекции предплюсны. К этому нас привело 3 аргумента. Первый – губчатое строение костей предплюсны, независимо от удаления или сохранения суставной поверхности, вело к дальнейшей деструкции кости. Второй аргумент – отсутствие в области предплюсны мышечной ткани. Этим объясняется отсутствие грануляции в ране. Третий аргумент - это все же

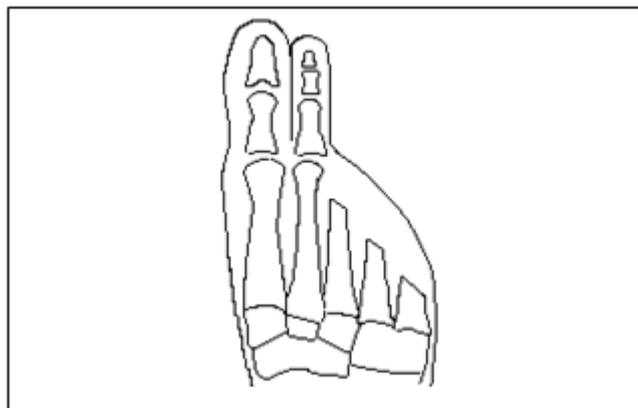


Рис. 9. Схематическое изображение, предлагаемой ампутации 3, 4, 5-го пальцев.

относительная неэкономность этой операции в отношении культи по сравнению с трансметатарзальной резекцией стопы по Шарпу.

Анализ пролеченных больных способствовал разработке тактики лечения больных СДС и ДГНК.

Заключение:

Результатом исследования стали общие выводы в отношении некоторых особенностей хирургического лечения. Анализ результатов рентгенографических исследований выявил распространенность АМ (61,25% среди обследованных нами больных) с распределением его по стадиям при различных формах СДС, позволил определить зависимость клинических проявлений и результатов хирургического лечения при СДС от стадии атериолосклероза и использовать эти данные при лечении больных в последующем.

Для совершенствования диагностики, лечения и профилактики СДС в мире проводится целый ряд целенаправленных научных исследований, в том числе проведение скрининга для раннего выявления больных и оказания своевременной лечебно-профилактической помощи, разработка различных способов хирургического лечения. В связи с этим на сегодняшний день актуальными остаются вопросы разработки дифференцированной тактики лечения с учетом всех возможных диагностических данных и усовершенствование хирургических способов лечения СДС.

Использованная литература:

1. World Health Organization. fact sheet no.377. World Health Organization website 2017. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>.
2. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // PLoS Med. 2006. 3 (11). P. 442.
3. Сунцов, Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации / Ю.И. Сунцов, Л.Л. Болотская, О.В. Маслова, И.В. Казаков // Сахарный диабет. 2011. №1. С. 15 – 18.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клиничко-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета // Сахарный диабет. 2017. № 20 (1). С. 13-41.
5. Тарасенко Н.А. Сахарный диабет: действительность, прогнозы, профилактика // Современные проблемы науки и образования. 2017. № 6. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://science-education.ru/article/view?id=27144>.
6. Салко О.Б., Богдан Е.Л., Шепелькевич А.П. Распространенность хронических осложнений сахарного диабета в Республики Беларусь // Лечебное дело. 2016. № 5. С. 31-34.

7. Анисимов А.Б. Эффективность лечения больных диабетической стопой с учетом результатов пункционной биопсии мягких тканей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар. 2010. 21 с.
8. Указ Президента РУз от 07.02.2017 г. N УП-4947 «О стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан». Сборник законодательных актов.
9. Дедов И.И., Вдовец О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. Москва, 2005. 175 с.
10. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Бондаренко О.Н., Ситкин И.И., Пряхина К.Ю., Митиш В.А., Доронина Л.П. Заболевания артерий нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом: состояние проблемы и перспективы лечения // Сахарный диабет. 2011. № 1. С. 74-79.
11. Демидова И.Ю., Храмылин В.Н. Синдром диабетической стопы. Методическое пособие для самоподготовки слушателей циклов совершенствования врачей. Москва, 2005. 59 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РУКАВНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА И ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОГО БАЛЛОНА В СНИЖЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

У.М. Махмудов, Ш.Х. Хашимов, З.Р. Хайбуллина
ГУ «РСНПМЦ хирургии им. ак. В.Вахидова»

Ключевые слова: ожирение, внутрижелудочный баллон, лапароскопическая рукавная резекция желудка, заболевания, ассоциированные с ожирением, метаболическое здоровье.

Таянч сўзлар: семизлик, ошқозон ичи баллони, лапароскопик ошқозон энгсимон резекцияси, семизлик билан боғлиқ касалликлар, метаболик саломатлик.

Key words: obesity, intragastric balloon, laparoscopic sleeve resection of the stomach, diseases associated with obesity, metabolic health.

Основная цель бариатрических вмешательств – достижение устойчивого снижения веса у лиц с ожирением, что способствует понижению риска общей заболеваемости и смертности. На основании опыта лечения 20 больных с ожирением установлено, что через 6 месяцев после лапароскопической рукавной резекции желудка (ЛРРЖ), которая была проведена 16 больным, индекс массы тела (ИМТ) снизился с $47,7 \pm 2,0$ до $38,2 \pm 1,4$ кг/м². Установка внутрижелудочного баллона (ВЖБ), проведенная 6-ти больным с экстремально высокой массой тела с целью предоперационной подготовки перед ЛРРЖ, способствовала снижению ИМТ с $71,5 \pm 3,0$ до $61,3 \pm 1,4$ кг/м². Применение ВЖБ и ЛРРЖ обусловило положительную динамику состояний, ассоциированных с ожирением: количество лиц с дислипидемией сократилось на 53%; ремиссия сахарного диабета достигнута в 50%; нормализация показателей артериального давления – в 67%; регресс неалкогольной жировой болезни печени достигнут – в 43% случаев, депрессия устранена в 80%, а нарушения подвижности – в 65% случаев. ЛРРЖ и ВЖБ позволили улучшить показатели по шкале Cardiometabolic Disease Staging, добившись нулевого кардиометаболического риска у 35% пациентов, а у остальных больных – перехода в более легкую стадию.

СЕМИЗЛИК БИЛАН БОҒЛИҚ КАСАЛЛИКЛАРНИ КАМАЙТИРИШДА ЛАПАРОСКОПИК ОШҚОЗОН ЭНГСИМОН РЕЗЕКЦИЯСИ ВА ОШҚОЗОН ИЧИ БАЛЛОНИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

У.М. Махмудов, Ш.Х. Хашимов, З.Р. Хайбуллина
«Академик В.Воҳидов номли РИХИАТМ» ДТ

Бариатрик амалиётларнинг асосий мақсади – семизлик билан беморларда тана вазнини барқарор камайтириш хисобига умумий касалланиш ва ўлим кўрсаткичини камайтириш. Семизлик билан 20 нафар беморларни даволаш тажрибасига асосланиб аниқландики, 16 нафар беморда ўтказилган лапароскопик ошқозон энгсимон резекциясидан (ЛОЕР) 6 ой ўтгач тана вазни индекси (ТВИ) $47,7 \pm 2,0$ кг/м² дан $38,2 \pm 1,4$ кг/м² гача камайган. Ҳаддан ташқари юқори вазнга эга бўлган 6 нафар беморни ЛОЕР амалиётига тайёрлаш мақсадида ошқозон ичи баллони (ОИБ) ўрнатилганидан сўнг ТВИ $71,5 \pm 3,0$ кг/м² дан $61,3 \pm 1,4$ кг/м² гача камайган. ОИБ ва ЛОЕР қўлланиганидан сўнг семизлик билан боғлиқ бўлган касалликлар ижобий динамикага эга бўлди: дислипидемия билан беморлар сони 53%га камайган; 50% ҳолларда қандли диабет ремиссиясига, 67% ҳолларда артериал босим кўрсаткичларининг меъёрлашувига, 43% ҳолларда жигар алкогольсиз ёғли дистрофияси регрессига эришилган; 80% ҳолларда депрессия, 65% ҳолларда ҳаракатнинг бузилишлари бартараф этилган. ЛОЕР ва ОИБни қўллаш Cardiometabolic Disease Staging шкаласи бўйича кўрсаткичларни яхшилаб, 35% беморларда кардиометаболик хавфни нолга тушириш, қолганларда эса нисбатан энгил босқичга ўтказиш имконини берган.

EFFICIENCY OF LAPAROSCOPIC HOSE RESCUE OF THE STOMACH AND INTRA-CELLULAR CYLINDER IN REDUCING DISEASES, ACCORDING WITH OBESITY

U.M. Mahmudov, Sh.H. Hashimov, Z.R. Khaibullina

State institution “Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov”

The main goal of bariatric interventions is to achieve sustained weight loss in obese individuals, which reduces the risk of overall morbidity and mortality. Based on the experience of treatment of 20 obese patients, was established that 6 months after laparoscopic sleeve resection of the stomach (LSRS), which was performed by 16 patients, the body mass index (BMI) decreased from $47,7 \pm 2,0$ to $38,2 \pm 1,4$ kg/m². The installation of intragastric balloon (IGB), carried out by 6 patients with extremely high body weight for the purpose of preoperative preparation before LSRS, helped to reduce the BMI from 71.5 ± 3.0 to 61.3 ± 1.4 kg / m². The use of IGB and LSRS led to a positive dynamics of the conditions associated with obesity: the number of people with dyslipidemia decreased by 53%; remission of

diabetes mellitus is achieved in 50%; normalization of blood pressure indicators - in 67%; regression of non-alcoholic fatty liver disease was achieved - in 43% of cases, depression was eliminated in 80%, and mobility disorders - in 65% of cases. IGB and LSRS allowed to improve the Cardiometabolic Disease Staging score, achieving zero cardiometabolic risk in 35% of patients, and in the remaining patients - transition to an easier stage.

Актуальность проблемы. Заболеваниями и состояниями, ассоциированными с ожирением, традиционно считаются артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет 2 типа (СД2), неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), синдром обструктивного апноэ сна, психосоциальная дизадаптация и депрессия, дегенеративные изменения опорно-двигательного аппарата [11]. Метаболически неблагоприятный фон при ожирении представлен гипертриглицеридемией, дислипидемией, увеличением в крови провоспалительных факторов и дисбалансом адипоцитокинов [2,4,7]. Кроме этого при ожирении происходят изменения в генетическом аппарате клеток – укорочение теломер, что ведет к формированию фенотипа преждевременного старения клеток [6]. Основная цель бариатрической хирургии – достижение устойчивого снижения веса у лиц с ожирением, что способствует понижению риска общей заболеваемости и смертности [12]. Доказано, что после бариатрических рестриктивных, мальабсорбтивных, а также комбинированных вмешательств происходит регресс заболеваний, этиологически и патогенетически связанных с ожирением, что снижает общий риск смерти от всех причин [10,11]. Рандомизированные исследования показали, что снижение веса через 5 лет после лапароскопической рукавной резекции желудка - ЛРРЖ (Laparoscopic Sleeve Gastrectomy) происходит более чем в 2 раза от исходного (49-61%), что сопровождается ликвидацией дислипидемии у 47% пациентов и достижением ремиссии СД2 и АГ в 37% и 29% случаев соответственно [8,9].

Эндоскопическая установка внутрижелудочных баллонов (ВЖБ) как метода снижения избыточной массы тела, не требующего инвазивного хирургического вмешательства, служит альтернативой диетотерапии и медикаментозной подготовке пациентов к бариатрической операции [2].

Механизмы действия ВЖБ сводятся к уменьшению желудочного резервуара за счет объема баллона, достижению более раннего насыщения во время еды, а также замедлению эвакуации пищи из желудка.

Целью работы явилась оценка частоты встречаемости заболеваний и состояний, ассоциированных с ожирением, и их динамика после бариатрических вмешательств - установления внутрижелудочного баллона и лапароскопической рукавной резекции желудка.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 16 женщин и 4 мужчины, госпитализированные в ГУ «РСНПМЦ Хирургии им. ак. В.Вахидова» в период с 2016 по 2018гг. Средний возраст больных был $34,7 \pm 2,5$ лет, у всех пациентов диагностировано ожирение III степени: индекс массы тела (ИМТ) у них составил $49,4 \pm 2,5$ кг/м². У 6-ти больных была чрезвычайно высокая масса тела - 180-223 кг, ИМТ - $62,1-75,4$ кг/м² ($71,5 \pm 3,0$ кг/м²). Этим пациентам ЛРРЖ была противопоказана в виду высокого операционного риска, в связи с чем им устанавливали ВЖБ на 6 месяцев. ЛРРЖ проведена 14-ти больным, ИМТ до операции у них составил $47,7 \pm 2,0$ кг/м².

Заболевания и состояния, ассоциированные с ожирением, оценивали согласно рекомендациям С.В. Недогода, 2016 [1]. Метаболическое здоровье оценивали по шкале Cardiometabolic Disease Staging (Guo, 2015) [5]. Параметры липидного спектра и гликемии определяли в сыворотке венозной крови на полностью автоматическом биохимическом анализаторе VITROS-350 (США).

Эндовизуальное оперативное вмешательство – ЛРРЖ выполняли на лапароскопической стойке и инструментами Karl Storz GmbH & CoKG (Германия), с использованием энергетической платформы Forse Triad с технологией Liga Sure (США) и гармонического ультразвукового скальпеля Ultracision (Johnson & Johnson - США). Данное вмешательство относится к рестриктивным бариатрическим хирургическим процедурам. Техника операции заключалась в удалении большей части желудка, расположенной в зоне большой кривизны

с сохранением кардиального сфинктера и привратника, формированием узкой желудочной трубки объемом 60-150 мл, расположенной вдоль малой кривизны. ЛПРЖ проведена 14 больным.

Внутрижелудочный баллон сферической формы производства VIB™ System Itragastric Balloon фирмы Allergan Inc. (США) устанавливался с помощью гастроинтестинального фиброскопа GIF-1T20 Olympus (Япония) под внутривенным потенцированием с дополнением местной анестезией глотки Sol. Lidocaini 10% в виде спрея. После наполнения баллона адекватным объемом жидкости и удаления соединительной трубки-катетера проводили эндоскопический контроль его положения и герметизма. На весь период лечения назначали препараты группы ингибиторов протонной помпы (омепразол). Удаление баллона проводили через 6 месяцев. ВЖБ установлен 6 пациентам.

Результаты. В структуре заболеваний, ассоциированных с ожирением, нами выявлены следующие: сахарный диабет 2 типа (СД2), диагностируемый при уровне глюкозы в венозной крови более 6,1 ммоль/л, обнаружен у 10 (50%) больных, артериальная гипертензия – у 9 (45%); неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) - у 7(35%); депрессия – у 5 (25%); нарушения подвижности – у 20 (100%); дислипидемия - у 17 (85%), ишемическая болезнь сердца (ИБС) – у 1 (5%); гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – у 1 (5%) больного. Синдрома обструктивного апноэ сна, дегенеративных заболеваний костей и суставов, нарушений в репродуктивной сфере, варикозной болезни нижних конечностей у наших пациентов мы не наблюдали. В качестве сопутствующей патологии были выявлены бескаменный холецистит – в 6 (30%) случаев, гастрит - в 4 (20%), гипотиреоз – в 3 (15%), вентральная грыжа - в 1 (5%) случаев.

При оценке фенотипа ожирения, полностью метаболически здоровый тип не был обнаружен ни в одном случае. Так, окружность талии у всех больных превышала 88см у женщин и 102 см у мужчин; снижение ЛПВП (менее 1,04 и 1,3 ммоль/л для мужчин и женщин соответственно) отмечалась у 17 (85%) больных, уровень глюкозы более 5,6 ммоль/л – у 17 (85%) пациентов (у 10 из них – более 6,1ммоль/л); гипертриглицеридемия (уровень триглицеридов более 1,7 ммоль/л) – у 9 (45%); увеличение АД более 130/85 мм рт.ст. - у 11 (55%) пациентов (у 9 из них – более 140/90 мм рт.ст.).

Метаболическое здоровье по шкале Cardiometabolic Disease Staging оценено как 1 стадия у 9 (45%), 2 стадия - у 4 (20%), 3 стадия – у 6 (30%), 4 стадия – у 1-й (5%) больного.

Как показали наши результаты, через 6 месяцев после ВЖБ и ЛПРЖ, в результате ограничения поступления пищи происходила значительная убыль веса. Так, после установки ВЖБ ИМТ снизился с $71,5 \pm 3,0$ до $61,3 \pm 1,4 \text{ кг/м}^2$ ($p < 0,05$), а после ЛПРЖ - с $47,7 \pm 2,0$ до $38,2 \pm 1,4 \text{ кг/м}^2$ ($p < 0,05$), т.е. на 21,1% и 16,2% соответственно относительно исходного.

Анализ заболеваний, ассоциированных с ожирением, показал, что через 6 месяцев после бариатрического вмешательства количество лиц с дислипидемией сократилось на 53%, что достоверно отличается от показателя до лечения ($p < 0,05$), ремиссия СД2 достигнута в 50% случаев ($p < 0,05$); нормализация параметров АД – в 67% случаев ($p < 0,05$); регресс НАЖБП – в 43% ($p < 0,05$); депрессия устранена в 80% ($p < 0,05$), а нарушения подвижности – в 65% случаев ($p < 0,05$) (рис.1).

Оценка метаболического фенотипа через 6 месяцев после бариатрического вмешательства показала, что у 8 из 9 пациентов с гипертриглицеридемией нормализовался уровень ТГ, у 12 из 17 больных нормализовался уровень глюкозы крови; у 8 из 17 пациентов увеличился до нормативных значений уровень ЛПВП; снижение АД отмечено у 7 из 11 больных. За счет это улучшились показатели по шкале Cardiometabolic Disease Staging: у 35% больных ликвидирован кардиометаболический риск, а у остальных больных – он перешел в более легкую стадию (рис.2).

Таким образом, использование ЛПРЖ и ВЖБ позволяет эффективно снизить вес, заболевания, ассоциированные с ожирением, улучшить метаболическое здоровье коморбидность через 6 месяцев после вмешательства.

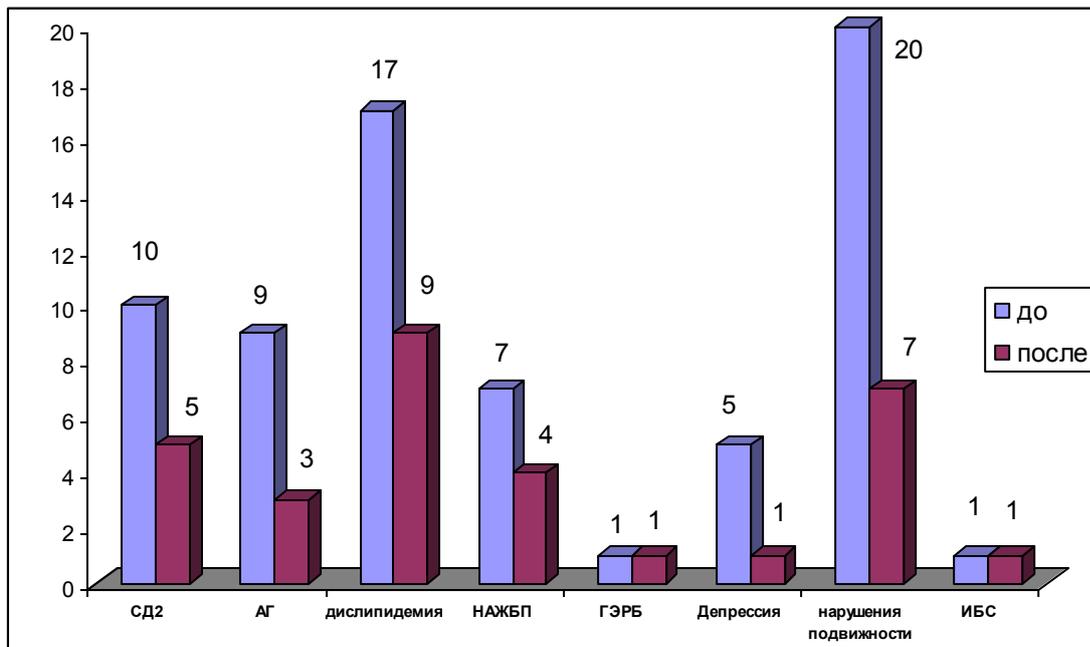


Рис.1. Заболевания, ассоциированные с ожирением, до и через 6 месяцев после ЛРРЖ и ВЖБ (кол-во больных).

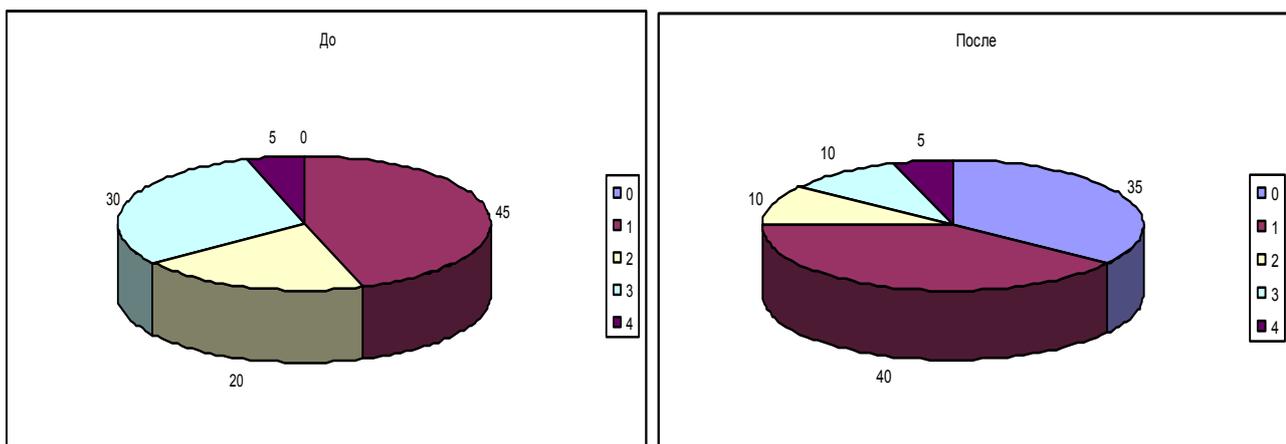


Рис.2. Стадии кардиометаболического риска до и через 6 месяцев после ЛРРЖ и ВЖБ (%).

Выводы. Установка ВЖБ способствовала снижению ИМТ через 6 месяцев с $71,5 \pm 3,0$ до $61,3 \pm 1,4 \text{ кг/м}^2$; лапароскопическая рукавная резекция желудка - с $47,7 \pm 2,0$ до $38,2 \pm 1,4 \text{ кг/м}^2$.

Применение ВЖБ и ЛРРЖ обусловило положительную динамику состояний, ассоциированных с ожирением: через 6 месяцев после бариатрического вмешательства количество лиц с дислипидемией сократилось на 53%, ремиссия СД2 достигнута в 50% случаев; нормализация параметров АД – в 67% случаев; регресс НАЖБП – в 43%; депрессия устранена в 80%, а нарушения подвижности – в 65% случаев.

ЛРРЖ и ВЖБ позволили улучшить показатели по шкале стадий кардиометаболического риска, добившись нулевого риска у 35% пациентов, а у остальных больных – перехода в более легкую стадию.

Использованная литература:

1. Недогада С.В., Вёрткин А.Л., Наумов А.В., Барыкина И.Н., Саласюк А.С. Ожирение и коморбидная патология в практике поликлинического врача // *Амбулаторный приём*. 2016. №1(4). С.4-14.
2. Седлецкий Ю.И. Хирургическое лечение метаболического синдрома // *СПб.*, 2014. 79с.
3. Aminian A, Brethauer SA, Andalib A, Puchai S, Mackey J, Rodriguez J, Rogula T, Kroh M, Schauer PR. Can Sleeve Gastrectomy "Cure" Diabetes? Long-term Metabolic Effects of Sleeve Gastrectomy in Patients With Type 2 Diabetes // *Ann Surg*. 2016 Oct;264(4):674-81. doi: 10.1097/SLA.0000000000001857.
4. Bluher M, Ruddich A., Kloting N., Galan R. Two patterns of adipokine and other biomarkers dynamics in long term weight loss intervention // *Diabetes care*. 2012. №2. P.342-349.
5. Guo F., Garvey W.T. Development of a Weighted Cardiometabolic Disease Staging (CMDS) System for the prediction of future diabetes // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2015. Vol. 100. №10. P. 3871–3877.
6. Hohensinner PJ, Kaun C, Ebenbauer B, Hackl M, Demyanets S, Richter D, Prager M, Wojta J, Rega-Kaun G. Reduction of Premature Aging Markers After Gastric Bypass Surgery in Morbidly Obese Patients // *Obes Surg*. 2018 Apr 25. doi: 10.1007/s11695-018-3247-3.
7. Nazirov F.G., Khaybullina ZR, Sharapov N.U. Atherosclerosis and Metabolic Syndrome-significance of Inflammation, Urgency of Weight Loss and Extracorporeal Removal of Proinflammatory and Proatherogenic Substances // *Cardiovasc Pharm Open Access* 2017, 6:6 DOI: 10.4172/2329-6607.1000227
8. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D, Borbély Y, Schultes B, Beglinger C, Drewe J, Schiesser M, Nett P, Bueter M. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial // *JAMA*. 2018 Jan 16;319(3):255-265. doi: 10.1001/jama.2017.20897.
9. Salminen P, Helmiö M, Ovaska J, Juuti A, Leivonen M, Peromaa-Haavisto P, Hurme S, Soinio M, Nuutila P, Victorzon M Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss at 5 Years Among Patients With Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial // *JAMA*. 2018 Jan 16;319(3):241-254. doi: 10.1001/jama.2017.20313.
10. Song HJ, Lee EK, Kwon JW. Gender Differences in the Impact of Obesity on Health-Related Quality of Life. *Asia Pac J Public Health*. 2016; 28(2):146–56. <https://doi.org/10.1177/1010539515626267> PMID: 26809970.
11. Switzer NJ, Prasad S, Debru E, Church N, Mitchell P, Gill RS. Sleeve Gastrectomy and Type 2 Diabetes Mellitus: a Systematic Review of Long-Term Outcomes // *Obes Surg*. 2016 Jul;26(7):1616-21. doi: 10.1007/s11695-016-2188-y.
12. Yska JP, van Roon EN, de Boer A, Leufkens HG, Wilffert B, de Heide LJ, de Vries F, Lalmohamed A. Remission of Type 2 Diabetes Mellitus in Patients After Different Types of Bariatric Surgery: A Population-Based Cohort Study in the United Kingdom // *JAMA Surg*. 2015 Dec;150(12):1126-33. doi: 10.1001/jamasurg.2015.2398.

**РИСК ВЕНОЗНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ С ИНТРАЛЮМИНАРНОЙ ИНВАЗИЕЙ
НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ
С ФРАГМЕНТИРОВАННЫМ ОПУХОЛЕВЫМ ТРОМБОМ**

**М.Н. Тилляшайхов, Е.В. Бойко, А.Х. Отабоев, Л.П. Корень, Н.М. Рахимов,
Ш.Т. Хасанов, Б.Б. Аълоев**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
онкологии и радиологии МЗРУз, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: почечно-клеточный рак, нефрэктомия, тромбэктомия, венозная тромбоземболия.

Таянч сўзлар: буйрак хужайралари саратони, нефрэктомия, тромбоземболия, веноз тромбоземболия.

Key words: renal cell carcinoma, nephrectomy, thrombectomy, venous thromboembolism.

Целью данной работы явилось определение долгосрочного риска венозной тромбоземболии (ВТЭ) у пациентов с последующей экстракцией остаточного опухолевого тромба и влияние остаточного опухолевого тромба на общую выживаемость. Первой задачей явилось определить риск ВТЭ в течение 2-летнего периода наблюдения. Второй задачей явилась общая выживаемость в течение 2-х лет.

У пациентов с остаточным опухолевым тромбом коэффициент общей выживаемости был ниже, чем у пациентов с полностью удаленным опухолевым тромбом, или у тех, у кого не было опухолевого тромба.

Выводы: наличие остаточного опухолевого тромба является важным фактором риска для развития ВТЭ среди пациентов с почечно-клеточным раком.

**БУЙРАК САРАТОНИ ПАСТКИ КОВАК ВЕНАДАГИ ИНТРАЛЮМИНАР ИНВАЗИЯСИНИНГ
ФРАГМЕНТЛАШГАН ЁСМА ТРОМБИДА ХИРУРГИК ҚЎЛЛАНМАДАН КЕЙИН ВЕНОЗ
ТРОМБОЭМБОЛИЯ ХАВФИ**

М.Н. Тилляшайхов, Е.В. Бойко, А.Х. Отабоев, Л.П. Корень, Н.М. Рахимов, Ш.Т. Хасанов, Б.Б. Аълоев

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт институти, Тошкент,
Ўзбекистон.

Мақолада кўзланган мақсад беморларда қолдиқ ўсма тромбини экстракцияси натижасида веноз тромбоземболияни узоклашган даврда пайдо бўлиш хавфини аниқлаш, ҳамда қолдиқ ўсма тромбини умумий яшовчанлик кўрсаткичига таъсирини ўрганиш эди. Биринчи вазифада 2 йил кузатиш давомида веноз тромбоземболия хавфини аниқлаш эди, иккинчи вазифада 2 йил давомида умумий ҳаёт кўрсаткичини аниқлашдан иборат бўлди.

Қолдиқ ўсма тромби билин қолган беморларни умумий яшаш кўрсаткичи коофиценти ўсма тромби тўлиқ олиб ташланган беморлар ва ўсма тромби бўлмаган касалликларга нисбатан паст. Хулоса қилиб айтганда буйрак саратони билан касалларда веноз тромбоземболия кузатилиш хавфи қолдиқ ўсма тромби бор беморларда хавф фактори юқори бўлади.

**THE RISK OF VENOUS THROMBOEMBOLISM IN PATIENTS WITH RENAL CELL CARCINOMA
WITH INTRALUMINAR INVASION OF THE INFERIOR VENA CAVA AFTER SURGERY WITH A
FRAGMENTED A TUMOR THROMBUS**

M.N. Tillyashaykhov, E.V. Boyko, A.X. Otaboev, L.P. Koren, N.M. Raximov, Sh.T. Xasanov, B.B. Alovev

Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan

The aim of this work was to determine the long-term risks of venous thromboembolism (VTE) in patients with subsequent extraction of residual tumor thrombus and the effect of residual tumor thrombus on overall survival. The first aim was to determine the risk of VTE during a 2-year follow-up period. The second aim was the determination of the overall survival within 2 years.

In patients with residual tumor thrombus, the overall survival rate was lower than in patients with a fully resected tumor thrombus, or in those who did not have a tumor thrombus. Conclusions: the presence of residual tumor thrombus is an important risk factor for the development of VTE amid patients with renal cell carcinoma.

Введение. Частота появления венозной тромбоземболии (ВТЭ) у пациентов с раком почки варьируется от 1,2% до 6,0% в течение первого года установки диагноза [1,2]. Приблизительно у 5-20% пациентов с диагнозом ПКР на момент определения наличия заболевания уже имеется внутрисосудистое распространение опухолевых масс в почечную вену, нижнюю полую вену (НПВ) или предсердие [3]. Согласно классификации Американского

объединённого онкологического комитета [4] стадийности онкозаболеваний по TNM системе, этим пациентам определена III стадия. Значение внутримигистрального и степень распространения опухолевого тромба остаются весьма противоречивыми. Некоторые исследования показали лучшую выживаемость у пациентов с опухолевым тромбом почечной вены, чем у пациентов с опухолевым тромбом НПВ [5], тогда как другие показали, что долгосрочные результаты не зависят от уровня опухолевого тромба [6].

Несмотря на достижения в области иммунотерапии и таргетной терапии, радикальная нефрэктомия с тромбэктомией остается наиболее эффективным методом лечения пациентов с локализованным раком почек и опухолевым тромбом и часто рекомендуется при наличии метастазов [7]. Полное удаление опухолевого тромба не всегда возможно, а остаточный опухолевый тромб может оставаться в пределах венозной системы после тромбэктомии.

Клиническая значимость остаточного тромба после радикальной нефрэктомии и тромбэктомии и ее связь с повышенным риском ВТЭ у пациентов с ПКР достаточно не определена. В работе приводятся материалы с показателями долгосрочного риска ВТЭ у группы пациентов которым не проводилась тромбэктомия при нефрэктомии. Приведены примеры показателей влияния остаточного опухолевого тромба на 2-летнюю общую выживаемость.

Материалы и методы

Исследуемая категория пациентов:

Было проведено ретроспективное когортное исследование всех пролеченных пациентов с ПКР III-IV стадии, которым была проведена радикальная нефрэктомия в РСНПМЦО-иР 1 января 2007 года по 1 января 2017 года. У всех пациентов была проведена компьютерная томография до и после нефрэктомии. Опухолевый тромб по данным исследования определялся как наличие дефекта внутрисосудистого заполнения в почечных, печеночных или воротных венах, или НПВ, непосредственно простирающегося от почечной опухолевой массы, обнаруженной при компьютерной томографии. Остаточный опухолевый тромб определялся как наличие фрагментов опухолевого тромба, наблюдавшихся при визуализации после нефрэктомии и тромбэктомии. Пациентами, не имевшими опухолевого тромба, были обозначены те, у кого не было обнаружено дефекта внутрисосудистого заполнения при радиографической визуализации. Пациенты имеющие признаки ВТЭ при первичном обращении в онкоцентр и страдающие врожденной тромбофилией не входили в группу исследования.

Сбор информации:

Были получены и проанализированы следующие переменные: демография пациентов; стадия патологии; дата установки диагноза ПКР; индекс коморбидности по Чарльсону [8]; принимающие схемы таргетной/иммунотерапии; даты диагностики исходной ВТЭ; сроки и схемы лечения начальной ВТЭ; даты диагностики опухолевого тромба; даты наблюдения пациентов с остаточным опухолевым тромбом; дата смерти.

Оценка результатов:

Первичным показателем результата был риск ВТЭ в течение 2-летнего периода наблюдения после нефрэктомии. ВТЭ определяли как проксимальную нижнюю конечность (подколенная вена или более проксимальный) тромбоз глубоких вен (ТГВ) или эмболия легочной артерии (ЭЛА).

Вторичным показателем результата явилось влияние на 2-летнюю общую выживаемость остаточного пострезекционного опухолевого тромба и уровень поражения вены (поражение почечной вены по сравнению с поддиафрагмальным поражением НПВ) до полной тромбэктомии. Общая выживаемость определялась с даты установки диагноза ПКР до даты смерти.

Данные анализа:

Отношение рисков (ОР) для ВТЭ и смерти, соответствующие 95% доверительных интервалов (ДИ) и P-величин были получены с использованием нескольких однофакторных и

многофакторных регрессивных моделей пропорциональных рисков Кокса. Регрессивные модели пропорциональных рисков Кокса использовались для анализа влияния конкретных факторов риска на результат ВТЭ в течение 2 лет после установки диагностики рака. В многофакторную модель были включены переменные, связанные с повышенным риском ВТЭ (включая возраст, пол, стадию, индекс коморбидности Чарльсона и таргетную терапию).

Выживаемость была проанализирована с помощью кривых Каплана-Мейера, а различия между группами были проверены с помощью логарифмического рангового критерия. Пациенты были цензурированы после последней известной даты наблюдения или смерти. Риск ВТЭ с течением времени оценивался по методу Каплана-Мейера. Анализы проводились с помощью пакета программ обработки статистических данных общественных наук (SPSS)

Результаты:

Из 1180 пациентов с диагнозом рак почки, чьи истории были пересмотрены, 200 соответствовали критериям включения в категорию - III или IV стадии болезни, за исключением 14 пациентов исключенных в период обработки данных. Исходные характеристики пациентов показаны в таблице 1. При установке диагнозе 115 (57,5%) пациентов имели опухолевый тромб, а остальные 85 (42,5%) пациентов не определялся опухолевый тромб. Средний возраст составил 57 лет (диапазон 29-83 года). 134 человек (67%) были женщинами. У 78 (39%) пациентов во время диагностики рака имелись метастазы. У большинства пациентов после хирургического лечения и гистологического изучения верифицирован светлоклеточный тип почечно-клеточного рака, что соответствовало 82%. Все 115 (57,5%) пациентов с опухолевым тромбом подверглись радикальной нефрэктомии и удаления тромботических масс: у 39 (33,9%) при компьютерной томографии после тромбэктомии был обнару-

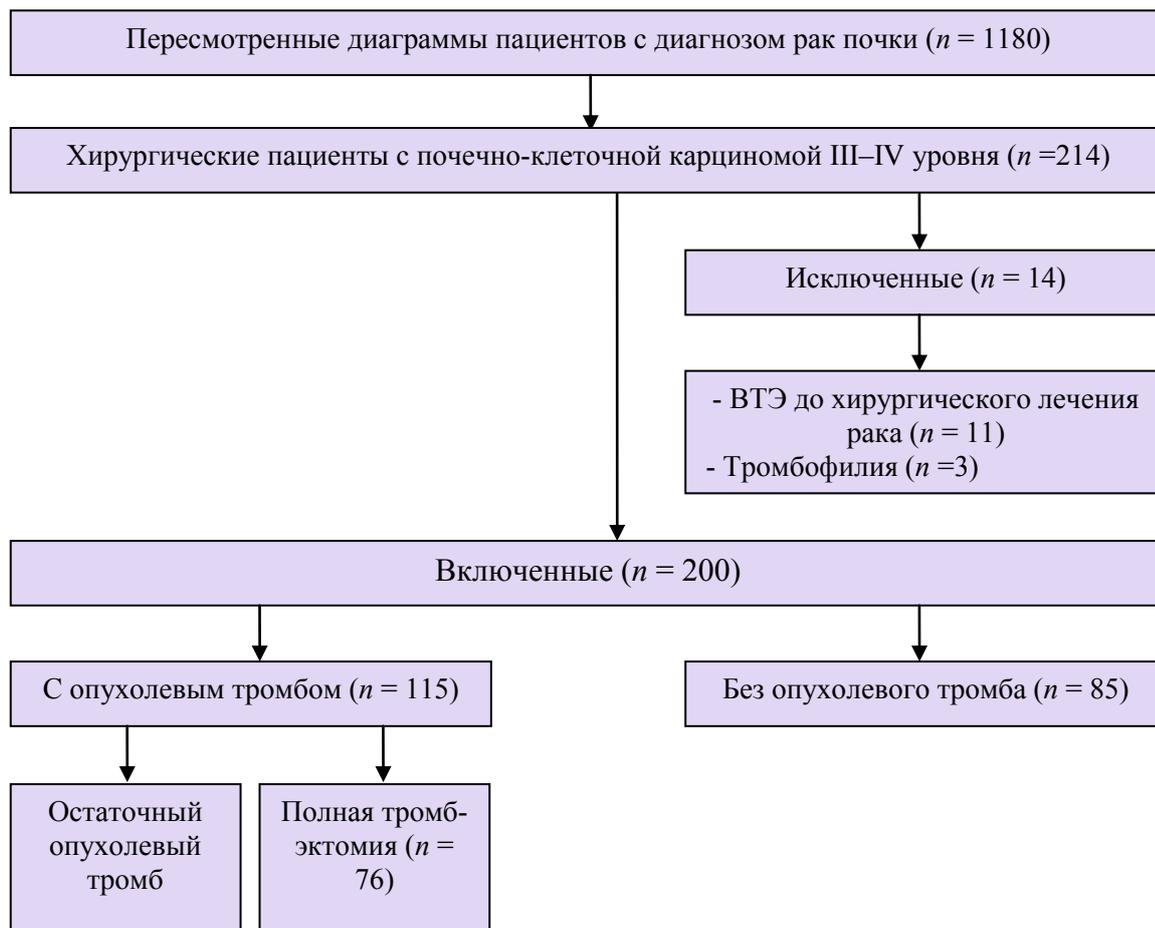


Рис.1. Количество пациентов, включенных в анализ, причины исключения - ВТЭ, венозная тромбоэмболия.

Таблица 1.

Базовые характеристики пациентов.

	Остаточный опухолевый тромб		Полностью удаленный опухолевый тромб		Нет опухолевого тромба	
Характеристики	(n = 39)		(n =76)		(n = 85)	
Средний возраст в годах (диапазон)	52	(33–83)	59	(29–74)	62	(34–84)
Пол, кол-во (%)						
Женский	23	(58,9)	51	(67,1)	61	(71,7)
Мужской	16	(41,1)	25	(32,9)	24	(28,3)
Метастазы, кол-во (%)	21	(53,8)	17	(22,3)	40	(47,0)
ИКЧ, mean (CO)	6,8	(3,1)	4,7	(2,9)	5,0	(2,8)
ПКК гистология, кол-во (%)						
Светло-клеточный тип	30	(76,9)	59	(77,6)	49	(57,6)
Другие	9	(23,1)	17	(22,4)	36	(42,4)
Лечение рака, кол-во (%)						
Таргетная терапия	14	(35,9)	17	(22,4)	24	(28,2)
Иммунотерапия	4	(10,2)	5	(6,5)	7	(8,2)

Примечание: ИКЧ, Индекс коморбидности Чарльсона; ПКК, почечно-клеточная карцинома; CO, стандартное отклонение.

жен остаточный опухолевый тромб, а у 76 пациента (66,1%) выполнена радикальная тромбэктомия. В течение 2-летнего периода наблюдения 13 пациентов (11,3%) по разным причинам умерли.

В течение 2-летнего периода наблюдения ВТЭ наблюдалась у 11 пациентов (28,2%, 95% ДИ) с ПКР и остаточным опухолевым тромбом, у четырех (5,2%, 95% ДИ) пациентов с полным удалением тромба, и у трех (3,5%, 95% ДИ) пациентов без опухолевого тромба. Среднее время от операции до ВТЭ составило 11 недель (диапазон 3-81 недели), 25,5 недель (диапазон 2-32 недель) и 27 неделя (диапазон 7-26 недель) у пациентов с остаточным опухолевым тромбом, полной тромбэктомии и без опухолевого тромба, соответственно. Во всех случаях ВТЭ пациентов лечили низкомолекулярным гепарином (НМГ) Восемь (44,4%) событий ВТЭ представлены как проксимальный ТГВ нижних конечностей, семь (38,8%) как ЭЛА и три (16,6%) в НПВ.

Скорректированные показатели ОР развития ВТЭ у пациентов с остаточным опухолевым тромбом по сравнению с пациентами с полным удалением и с теми, у кого не был обнаружен опухолевый тромб, составили 8,5 (95%; ДИ 1,7-43,4) и 7,8 (95%; ДИ 1,7-24,7) соответственно (рис. 2). ОР были скорректированы для следующих переменных: пол (женский) (ОР 2,1; 95% ДИ 0,9-8,1; P=0,22); возраст ≥ 60 лет (ОР 0,5; 95% ДИ 0,13-1,4; P = 0,12); метастатический рак (ОР 1,4; 95% ДИ 0,8-3,79; P=0,6), показатель коморбидности Чарльсона (ОР 1,2; 95% ДИ 1,1-1,3; P=0,12) и таргетная терапия (ОР 2,0; 95% ДИ 0,9-5,9; P=0,15).

Пациенты с остаточным опухолевым тромбом имели худшую общую выживаемость, чем при радикальной тромбэктомии (ОР 8,3 95% ДИ 1,9- 21,4), среднее время выживания составляло 9,7 месяцев (95% ДИ 5,4-23,7) и 19,1 месяца (95% ДИ 3,7-21.2) соответственно.

Аналогично у пациентов с остаточным опухолевым тромбом показатели выживаемости оказались значительно ниже, чем у пациентов без опухолевого тромба (ОР 6,3 95% ДИ 2,8-17,2). Среднее время выживания у пациентов без опухолевого тромба составило 22,8 месяца (95% ДИ 14,5-25,7).

Среди 76 пациентов, перенесших радикальную нефрэктомии с полным его удалением, у пациентов с поражением почечной вены показатель общей выживаемости был не выше,

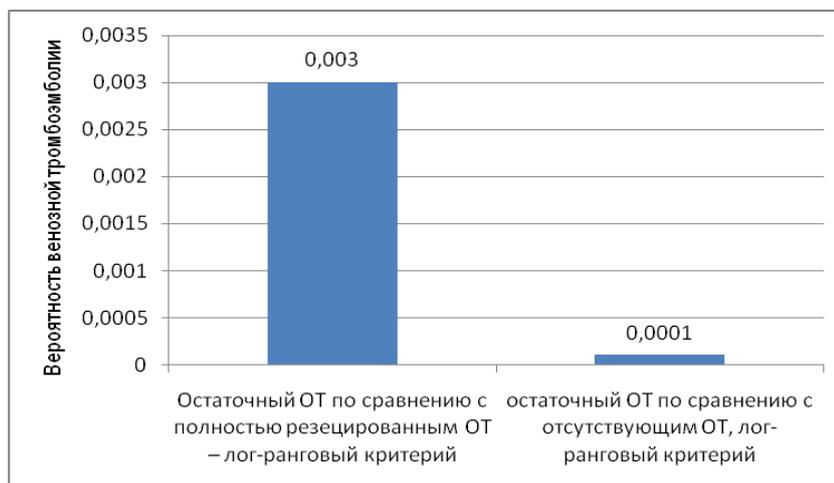


Рис 2. Кривые Каплана-Мейера по вероятности венозной тромбоземболии среди пациентов с карциномой почек, в зависимости от того, имеют ли они остаточный опухолевый тромб (ОТ), ОТ полностью резецирован или ОТ отсутствует. Остаточный ОТ по сравнению с полностью резецированным ОТ – лог-ранговый критерий, $P=0,003$; остаточный ОТ по сравнению с отсутствующим ОТ, лог-ранговый критерий, $P < 0,0001$.

чем у пациентов с поддиафрагмальным уровнем поражения тромбом НПВ (ОР 2,1; 95% ДИ 0,5-9,7). Среднее время выживания у пациентов с почечной веной и поддиафрагмальным поражением НПВ составило 20,0 месяцев (95% ДИ 17,8-22,2), 19,8 месяцев (95% ДИ 9,6-30,0).

Обсуждение результатов. У пациентов с почечно-клеточным раком и остаточным опухолевым тромбом почти в восемь раз чаще развивается ВТЭ, чем у пациентов с полным удалением опухолевых масс, и в девять раз чаще, чем у пациентов, у которых не было констатировано наличие опухолевого тромба. Возможно, что остаточный опухолевой тромб нарушает венозный кровоток, что потенциально может привести к увеличению риска возникновения ВТЭ.

По нашим данным полное удаление опухолевого тромба влияет на прогноз пациентов [9-11]. Однако значительного влияния локализации уровня опухолевого тромба до хирургического лечения с ухудшением общей выживаемости в течение 2 лет (почечная вена по сравнению с поддиафрагмальным поражением НПВ) не обнаружено. Некоторые исследования также продемонстрировали разницу в общей выживаемости [6,14,15]. Расхождение между нашими результатами и результатами некоторых ранее опубликованных исследований может быть связано с разнообразной биологией опухолей, сопутствующими заболеваниями и другими характеристиками категорий пациентов, хирургическими техниками, совершенствованием методов направленной терапии и параметрами отбора.

По принципам клинической практики, специалистов по оказанию помощи пациентам с сердечно-сосудистой патологией в хирургическом лечении опухолей живота и грудной клетки [16-18], и инициативе «Groupe Francophone Cancer et Thrombose» [19,20,21,22] рекомендуют, фармакологическую профилактику венозной тромбоземболии всем пациентам после хирургического лечения рака в течение 7-10 дней после операции, и до 4х недель должна проводиться прицельная профилактика препаратами НМГ у пациентов с высоким риском ВТЭ и низким риском кровотечения. Таким образом, тромбопрофилактика обычно не рекомендуется после данного 4-недельного послеоперационного периода, но может быть рассмотрена для некоторых пациентов с высоким риском. В нашем исследовании небольшое число пациентов с опухолевым тромбом получили тромбопрофилактику, и те, кто её получили, были пролечены в течение короткого периода времени. Было показано, что фармакологическая профилактика снижает риск ВТЭ у амбулаторно обращающихся больных с он-

копатологией. Наличие остаточного опухолевого тромба является прямым фактором риска и предполагает группу пациентов с почечно-клеточной карциномой, которые подвергаются более высокому риску ВТЭ и потенциально могут получить пользу от первичной фармакологической тромбопрофилактики. Однако для подтверждения этих результатов необходимы дальнейшие испытания.

Важно отметить ограничения исследования. Во-первых, неправильное диагностирование опухолевого тромба является потенциальным ограничением. Случаи опухолевого тромбоза были выявлены на основе визуализации, полученной с помощью компьютерной томографии. Хотя компьютерная томография с контрастным усилением и магнитно-резонансная томография обладают одинаковой чувствительностью при обнаружении венозного поражения в почечной вене и НПВ, неконтрастная магнитно-резонансная томография имеет более высокую чувствительность и специфичность при обнаружении опухолевого тромба, чем компьютерная томография без применения контрастного вещества [23]. Большинство компьютерной томографии в нашей когорте было выполнено контрастно-индуцированным способом. Кроме того, поскольку опухолевый тромб является неопластической тканью, картина тромботических масс индуцируется собственной неососудистой системой, тогда как венозный тромб таких изменений на сканах не имеет. Поэтому мы считаем, что риск ошибочной классификации, обусловленной субъективным фактором прибора, был минимальным. Во-вторых, сопоставление оценки склонности для уменьшения потенциального смещения не было выполнено из-за относительно небольшого объема выборки. Наконец, общее число пациентов и количество случаев были небольшими, что могло привести к переоценке рисков.

В заключение, наличие остаточного опухолевого тромба является важным фактором риска для ВТЭ среди пациентов с ПКР. Больные раком с остаточным опухолевым тромбом потенциально могут применять фармакологическую профилактику ВТЭ. Однако для подтверждения этой гипотезы необходимы дальнейшие исследования.

Использованная литература:

1. Chew HK, Wun T, Harvey D, Zhou H, White RH. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. *Arch Intern Med* 2006; 166: 458–64.
2. Yokom DW, Ihaddadene R, Moretto P, Canil CM, Reaume N, Le Gal G, Carrier M. Increased risk of preoperative venous thromboembolism in patients with renal cell carcinoma and tumor thrombus. *J Thromb Haemost* 2014; 12: 169–71.
3. Klatt T, Pantuck AJ, Riggs SB, Kleid MD, Shuch B, Zomorodian N, Kabbinavar FF, Belldegrun AS. Prognostic factors for renal cell carcinoma with tumor thrombus extension. *J Urol* 2007; 178: 1189–95.
4. Edge SB, Compton CC. The American Joint Committee on Cancer: the 7th edition of the AJCC cancer staging manual and the future of TNM. *Ann Surg Oncol* 2010; 17: 1471–4.
5. Thiel DD, Lohse CM, Arnold ML, Cheville JC, Leibovich BC, Parker AS. Does left side renal cell carcinoma (RCC) with renal vein/vena cava thrombus predict worse prognosis than equivalent right side RCC tumor thrombus? *Int Urol Nephrol* 2012; 44: 1005–12.
6. Sidana A, Goyal J, Aggarwal P, Verma P, Rodriguez R. Determinants of outcomes after resection of renal cell carcinoma with venous involvement. *Int Urol Nephrol* 2012; 44: 1671–9.
7. Pouliot F, Shuch B, Larochelle JC, Pantuck A, Belldegrun AS. Contemporary management of renal tumors with venous tumor thrombus. *J Urol* 2010; 184: 833–41.
8. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987; 40: 373–83.
9. Moinzadeh A, Libertino JA. Prognostic significance of tumor thrombus level in patients with renal cell carcinoma and venous tumor thrombus extension. Is all T3b the same? *J Urol* 2004; 171: 598–601.
10. Skinner DG, Pritchett TR, Lieskovsky G, Boyd SD, Stiles QR. Vena caval involvement by renal cell carcinoma. Surgical resection provides meaningful long-term survival. *Ann Surg* 1989; 210: 387–92.
11. Hatcher PA, Anderson EE, Paulson DF, Carson CC, Robertson JE. Surgical management and prognosis of re-

- nal cell carcinoma invading the vena cava. *J Urol* 1991; 145: 20–3.
12. Parekh DJ, Cookson MS, Chapman W, Harrell F Jr, Wells N, Chang SS, Smith JA Jr. Renal cell carcinoma with renal vein and inferior vena caval involvement: clinicopathological features, surgical techniques and outcomes. *J Urol* 2005; 173: 1897–902.
 13. Manassero F, Mogorovich A, Di Paola G, Valent F, Perrone V, Signori S, Boggi U, Selli C. Renal cell carcinoma with caval involvement: contemporary strategies of surgical treatment. *Urol Oncol* 2011; 29: 745–50.
 14. Martinez-Salamanca JI, Huang WC, Millan I, Bertini R, Bianco FJ, Carballido JA, Ciancio G, Hernandez C, Herranz F, Haferkamp A, Hohenfellner M, Hu B, Koppie T, Martinez-Ballesteros C, Montorsi F, Palou J, Pontes JE, Russo P, Terrone C, Villavicencio H, et al. Prognostic impact of the 2009 UICC/AJCC TNM staging system for renal cell carcinoma with venous extension. *Eur Urol* 2011; 59: 120–7.
 15. Б. Вагнер, Ж.Ж. Патард, А. Меджеан, К. Бенсалах, Г. Верхоест, Р. Зигуинер, В. Фикарра, Ж. Тостайн, П. Малдерс, Д. Шато, Ж.Л. Дескот, А. де ля Таль, Л. Саломон, Т. Прайер-Галетти, Л. Чидоло, А. Валери, Н. Мейер, Д. Жакмин, Х. Ланг, «Прогностическая ценность поражения почечной вены и нижней полой вены при почечно-клеточном раке», журнал «Европейская урология» 2009; 55: 452–9.
 16. С. Кеарон, Е.А. Акл, А.Ж. Комерота, Р. Прандони, Х. Боунаме, С.З. голдхабер, М.Е. Нельсон, П.С. Уеллс, М.К. Гоулд, Ф. Дентали, М. Кроутер, С.Р. Кан, «Антитромботическая терапия для лечения ВТЭ: антитромботическая терапия и профилактика тромбоза, 9-е издание: Американская коллегия специалистов в области торакальной медицины. Рекомендации на основе научно-обоснованной клинической практике», журнал «Грудная клетка» 2012; 141: e419S–94S.
 17. С.Р. Кан, В. Лим, А.С. Дан, М. Кушман, Ф. Дентали, Е.А. Акл, Д.Ж. Кук, А.А. Балекиан, Р.С. Клейн, Х. Ле, С. Шульман, М.Х. Мурад, «Профилактика ВТЭ у нехирургических пациентов: антитромботическая терапия и профилактика тромбоза, 9-е издание: Американская коллегия специалистов в области торакальной медицины. Рекомендации на основе научно-обоснованной клинической практике», журнал «Грудная клетка» 2012; 141: e195S–226S.
 18. М.К. Гоулд, Д.А. Гарсиа, С.М. Врен, П.Ж.Караниколас, Ж.И. Арселус, Ж.А. Хейт, С.М. Самама, «Профилактика ВТЭ у нехирургических пациентов: антитромботическая терапия и профилактика тромбоза, 9-е издание: Американская коллегия специалистов в области торакальной медицины. Рекомендации на основе научно-обоснованной клинической практике» журнал «Грудная клетка», 2012; 141: e227S–77S.
 19. Д. Фарг, П. Дебордо, М. Бекерс, С. Баглин, Р.М. Бауэрсакс, Б. Бреннер, Д. Брилхант, А. Фаланга, Г.Т. Геротзафиас, Н. Хайм, А.К. Каккар, А.А. Хорана, Р. Лекумберри, М. Мандала, М. Марти, М. Монреаль, С.А. муса, С. Нобле, И. Пабингер, П. Прандони и др., «Рекомендации международной клинической практики по лечению и профилактике венозной тромбоземболии у больных раком», журнал «Тромбоз и гемостаз» 2013; 11: 56–70.
 20. М. Мандала, А. Фаланга, Ф. Роила, «Лечение венозной тромбоземболии (ВТЭ) у больных раком: Европейское сообщество медицинской онкологии: рекомендации по клинической практике, журнал «Анналы хирургической онкологии», 2011; 22 (дополнение 6): vi85–92.
 21. Lyman GH, Khorana AA, Kuderer NM, Lee AY, Arcelus JJ, Balaban EP, Clarke JM, Flowers CR, Francis CW, Gates LE, Kakkar AK, Key NS, Levine MN, Liebman HA, Tempero MA, Wong SL, Prestrud AA, Falanga A. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *J Clin Oncol* 2013; 31: 2189–204.
 22. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology Venous Thromboembolic Disease version 2.2011. http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp#supportive. Accessed 10 January 2013.
 23. Vikram R, Casalino DD, Remer EM, Arellano RS, Bishoff JT, Coursey CA, Dighe M, Egli DF, Fulgham P, Israel GM, Lazarus E, Leyendecker JR, Nikolaidis P, Papanicolaou N, Ramchandani P, Sheth S. ACR Appropriateness Criteria renal cell carcinoma staging. National Guideline Clearinghouse, NGC. 2011. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ).

ИММУНОТОКСИЧЕСКИЙ И ЭНДОКРИН-РАЗРУШАЮЩИЙ ЭФФЕКТЫ ПЕСТИЦИДОВ НА ПОТОМСТВО В УСЛОВИЯХ ИХ ПОСТУПЛЕНИЯ ЧЕРЕЗ ОРГАНИЗМ МАТЕРИ

Н.К. Тухтаев, Н.Б. Зокирова
Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: иммунотоксический эффект, пестициды, потомство.

Таянч сўзлар: иммунотоксик таъсир, пестицидлар, авлодлар.

Key words: immunotoxic effect, pesticides, posterity.

Целью исследования было выявление токсического эффекта внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов на развитие эндокринной и иммунной системы потомства. Эксперименты проводили на белых взрослых самцах крыс, которые соответственно получали пестициды лямбда-цигалотрин или фипронил в период беременности и лактации. Потомство от экспериментальных и контрольных животных изучался на 3, 7, 14, 21 и 30 дни после рождения с использованием методов морфологии, электронной микроскопии, иммуногистохимии и биохимии. Было показано, что токсический эффект воздействия пестицидов во время беременности и лактации проявляется в виде замедления роста и формирования тимуса, лимфатических узлов, селезенки и щитовидной железы потомства. В механизме токсического действия пестицидов на иммунно-эндокринную систему, ведущую роль играет дисбаланс между пролиферацией и апоптозом клеток, вызванный как прямым токсическим действием препаратов, так развивающимся гипотиреозом и окислительным стрессом у матери и потомства. Это обуславливает необходимость раннего выявления гипотиреоза и окислительного стресса у беременных женщин и новорожденных, с последующей их фармакологической коррекцией.

ОНА ОРГАНИЗМИ ОРҚАЛИ КИРГАН ПЕСТИЦИДЛАРНИНГ АВЛОДГА КЎРСАТАДИГАН ИММУНОТОКСИК ВА ЭНДОКРИН БУЗУВЧИ ТАЪСИР САМАРАЛАРИ

Н.К. Тўхтаев, Н.Б. Зокирова
Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқот мақсади – эмбрионал ва илк постнатал даврларда она организми орқали таъсир эттирилган пестицидларнинг авлод эндокрин ва иммун тизимлари тараққиётига кўрсатадиган токсик самарасини аниқлашдир. Тажрибалар вояга етган урғочи оқ каламушларда олиб борилиб, улар хомиладорлик ва лактация даврларида лямбда-цигалотрин ёки фипронил пестицидлари билан захарланди. Захарланган ва назорат гуруҳларидан туғилган авлоддан олинган материал туғилишининг 3, 7, 14, 21 ва 30 кунларида морфологик, электрон микроскопик, иммуногистохимёвий ва биокимёвий усуллар ёрдамида текширилди. Пестицидларнинг токсик самараси авлод тимуси, лимфа тугунлари, талоқ ва қалқонсимон безининг шаклланиши суръатининг сезиларли даражада сусайиши билан ифодаланиши аниқланди. Иммун-эндокрин тизимга кўрсатилган токсик таъсир механизмида хужайралар пролиферацияси ва апоптози орасидаги мувозанатнинг бузилиши (дисбаланс) асосий ўрин тутиши, бу эса ўз навбатида, захарнинг бевосита таъсири билан бир қаторда, она ва болада ривожланувчи гипотиреоз ва оксидланиш стресси билан чамбарчас боғлиқлиги очиб берилди. Буларнинг бари хомиладор аёллар ва чақалоқларда гипотиреоз ва оксидланиш стресси ривожланишини эрта аниқлашни ва уларни фармакологик йўл билан тезкор бартараф қилишни тақозо этади.

IMMUNOTOXIC AND ENDOCRINE-DISRUPTING EFFECTS OF PESTICIDES ON OFFSPRING IN THE CONDITIONS OF THEIR ENTRY THROUGH THE MOTHER'S ORGANISM

N.K. Tukhtaev, N.B. Zokirova
Tashkent Medical Academy

The aim of the study was to identify the toxic effect of intrauterine and early postnatal exposure to pesticides on the development of the endocrine and immune system of offspring. The experiments were performed on white adult male rats, who respectively received pesticides lambda-cyhalothrin or fipronil during pregnancy and lactation. Progeny from experimental and control animals was studied on the 3rd, 7th, 14th, 21st and 30th days after birth using methods of morphology, electron microscopy, immunohistochemistry and biochemistry. It has been shown that the toxic effect of pesticide exposure during pregnancy and lactation is manifested in the form of growth retardation and formation of the thymus, lymph nodes, spleen and thyroid glands of offspring. In the mechanism of toxic effect of pesticides on the immune-endocrine system, the leading role is played by the imbalance between proliferation and apoptosis of cells, caused both by direct toxic effects of drugs, both developing hypothyroidism and oxidative stress in mother and offspring. This causes the need for early detection of hypothyroidism and oxidative stress in pregnant women and newborns, followed by their pharmacological correction.

Иммунная и эндокринная системы, наряду с нервной, являются чрезвычайно чувствительными к действию большинства загрязнителей окружающей среды химических веществ [1;2;3]. Уже более трех десятилетий в литературе прочно закрепились термины «иммунотоксичность» (ИТ, immunotoxicity) и «эндокрин-разрушающие химикаты» (ЭР, endocrine-disrupting chemicals or endocrine disruptors) [4;5]. Эндокрин-разрушающие химикаты неблагоприятно влияют на различные этапы синтеза, транспорта и функции гормонов, а также могут действовать как агонисты или антагонисты естественных гормонов, и вызывать в организме определенный гормональный дисбаланс [15;16]. Под термином «иммунотоксичность» подразумевается не только, и не столько прямое токсическое воздействие различных загрязнителей окружающей среды на иммунные клетки, но и нарушения процессов регуляции иммуногенеза и иммунных реакций организма, включая иммуносупрессии, аллергические реакции, аутоиммунные заболевания и другие иммунопатологические состояния. Преобладающую часть загрязнителей окружающей среды составляют пестициды, без использования которых невозможно перспективное развитие сельского хозяйства [8;9]. В настоящее время установлено, что ряд пестицидов, в том числе и последних поколений, обладают иммунотоксическими и эндокрин-разрушающими свойствами [10]. Однако, подавляющее большинство работ по изучению механизмов иммунной и эндокринной токсичности пестицидов проведены у взрослых людей и на половозрелых особях животных, или в условиях *in vitro* [9]. Между тем, иммуно-эндокринная система плода и новорожденных несравненно более чувствительная к действию различных токсических веществ по сравнению с взрослыми. За последние годы все больше появляется доказательств, что воздействие пестицидов во внутриутробном или в раннем детском периоде приводит к существенному возрастанию хронических заболеваний у детей, таких, как астма, аутоиммунные, инфекционные и другие, включая онкологические заболевания [1;2]. К сожалению, проблема «иммунотоксичности развития» (developmental immunotoxicity), то есть, механизмов неблагоприятного эффекта пестицидов на развивающуюся иммунную систему потомства, еще далека от окончательного решения [3]. Имеющиеся в этом плане исследования носят фрагментарный характер и не дают полного представления о механизмах токсического воздействия пестицидов новорожденных и детей в условиях их поступления через организм матери [3;4]. Несомненно, выявление механизмов иммунотоксического и эндокрин-разрушающего эффектов пестицидов будут способствовать разработке способов вторичной профилактики и патогенетической терапии токсических эффектов пестицидов на подрастающее поколение в условиях интоксикации через материнский организм.

Цель работы. Выявление структурно-функциональных механизмов токсического эффекта пестицидов на постнатальное развитие иммунной и эндокринной систем потомства в условиях их воздействия через организм матери.

Материал и методы исследования. Для экспериментов были отобраны широко применяемые в нашей стране и во всем мире пиретроидный инсектицид ламбда-цигалотрин (ЛСТ) и пестицид бензопиразолового ряда фипронил (ФПН). Опыты проводились на белых половозрелых нерожавших крысах самках Вистар массой тела 150-180 г, половозрелые крысы самцы использовались только для оплодотворения. Крысы самки были разделены на три группы по 45 крыс в каждой. Первой (I опытной) группе крыс вводили через рот с использованием зонда разбавленный в физиологическом растворе ЛСТ из расчета 8 мг/кг/ежедневно. Второй (II опытной) группе крыс таким же способом вводили ФПН из расчета 3,6 мг/кг/ежедневно. Доза обоих препаратов составляла 1/100 часть от ЛД₅₀ препарата. Третья группа (контрольная) получала равный объем стерильного физиологического раствора. Введение обоих пестицидов опытным группам крыс проводилось ежедневно в течение 75 дней вплоть до окончания экспериментов. На 31 день опытов самки всех групп соединялись с самцами для оплодотворения. Наступление беременности контролировали по наличию сперматозоидов во влагалищных мазках. После наступления беременности самки отделены от самцов и помещены в отдельные клетки для дальнейших исследований. Забой

потомства от всех групп животных было произведено на 7, 14, 21 и 30 дни после рождения, в утренние часы, натошак, под легким эфирным наркозом. Вилочковую железу (тимус, Тм), мезентериальные лимфатические узлы (Млу), селезенку (Сел) и щитовидную железу (Щж) изучали с помощью морфометрических, ультраструктурных и иммуногистохимических методов. Кроме того, у всех животных в сыворотке крови определяли концентрацию тиреоидных и тиреотропного гормонов, а также основные показатели свободно радикального окислительного стресса [9;10;11;12]. Все цифровые данные статистически обработаны с использованием пакета компьютерных программ, достоверными считались различия, удовлетворяющие $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Воздействие пестицидов на потомство через организм матери приводило к иммунотоксическому эффекту, который проявлялся в виде нарушения постнатального роста и становления органов иммунной системы. Формирование структурно-функциональных Т- и В-зависимых зон Млу и Сел у опытных крысят значительно отставало, осуществляясь на 7-10 дней позднее по сравнению с контролем. Причем, замедление темпов становления зон МЛУ было более выраженным при интоксикации ФПН по сравнению с воздействием ЛСТ. Электронно-микроскопические исследования выявили высокую функциональную активность макрофагов и деструктивные изменения субклеточных оргanelл лимфоидных клеток. Эти изменения преимущественно наблюдались в Т-зависимых зонах (паракортикальная зона Млу и периартериолярная зона белой пульпы Сел) органов и встречались значительно чаще при воздействии ФПН. Морфометрические исследования также показали существенное снижение темпов роста и становления лимфоидной ткани органов у потомства, полученного в условиях воздействия пестицидов через организм матери. Иммуногистохимические исследования показали, что воздействие пестицидов приводит к ингибированию пролиферативной активности лимфоидных клеток Млу и Сел, особенно, в Т-зависимых зонах органов. При воздействии ЛСТ пролиферативный индекс клеток в этих зонах на 10-15%, а при воздействии ФПН – на 15-30% был ниже показателей контроля. В то же время внутриутробное и раннее постнатальное воздействие пестицидов привело к значительному увеличению степени апоптоза клеток. Апоптозные клетки наиболее часто встречались в Т-зависимых зонах, по сравнению с лимфатическими фолликулами (В-зависимые зоны). Наибольшее повышение индекса апоптоза наблюдалось на 14-21 сутки после рождения, когда показатели опытных животных в 3,2-4,3 раза превышали контрольные показатели. При этом индукция апоптоза клеток проявлялась в существенно более высокой степени при воздействии ФПН, нежели при интоксикации ЛСТ. Иммунотоксический эффект пестицидов в наибольшей степени проявлялся в вилочковой железе. Темпы роста средней площади дольки тимуса под влиянием ЛСТ на 10-15%, а при применении ФПН на 15-30% отставали от контрольных параметров. Площадь, занимаемая корковой зоной тимуса, уменьшилась соответственно на 15-25% и 20-40%. Наряду с этим, были выявлены определенные нарушения постнатального роста и развития клеток микроокружения Тм потомства. Начиная с момента рождения, в Тм опытных животных наблюдалось тенденция к уменьшению числа эпителио-ретикулярных клеток (ЭРК) на единицу площади дольки. Причем, среднее количество ЭРК более наглядно уменьшалось в корковой зоне тимуса. При электронной микроскопии в ЭРК опытных животных обнаружена гипоплазия эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, а также гетерогенность секреторных вакуолей, указывающие на нарушение секреторной активности клеток. В их цитоплазме выявлялось большое число гетерофагосом с остатками тимоцитов. Воздействие пестицидов приводило к ингибированию пролиферативной активности лимфоидных клеток тимуса (тимоцитов), особенно, в корковой зоне органа. При воздействии ЛСТ пролиферативный индекс клеток в этих зонах на 35-40%, а при воздействии ФПН – на 45-55% был ниже показателей контроля. Одновременно с этим, иммунотоксическое воздействие пестицидов способствовало значительному усилению апоптоза тимоцитов. Клетки, подвергнутые апоптозу, наиболее часто встречались в корковой зоне тимуса. Количественный подсчет показал, что при воздействии ЛСТ индекс

апоптоза тимоцитов в этой зоне в среднем на 40-45%, а при воздействии ФПН – на 50-55% превышал показатели контрольной группы.

Результаты показали, что иммунная токсичность использованных пестицидов тесно связана с их эндокрин-разрушающим (ЭР) действием, как на материнский организм, так и на потомство. ЭР эффект пестицидов проявлялся главным образом в виде нарушения тиреоидной функции у крыс самок и их потомства. Несмотря на высокий уровень тиреотропного гормона (ТТГ), концентрация свободного тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) оставалась значительно ниже по сравнению с контролем. Морфометрические исследования показали, что темпы роста общей площади эпителия фолликулов под воздействием ЛСТ на 10-17%, а при воздействии ФПН - на 15-30% отстает от контрольных параметров. Однако отрицательный эффект пестицидов не ограничивался только ингибированием образования новых фолликулов. Было обнаружено, что воздействие пестицидов приводит к уменьшению площади фолликула в целом, за счет снижения площадей эпителия фолликула и тироцита. Темпы роста средней площади тироцита при воздействии ЛСТ на 10-20%, и при воздействии ФПН - на 15-30% отставали от контрольных показателей. Замедление роста и образование щитовидной железы сопровождалось значительным снижением функциональной активности органа. Наиболее выраженный гипотиреоз наблюдался у потомства под влиянием ФПН по сравнению с ЛСТ. Электронно-микроскопически было обнаружено уменьшение размеров митохондрий, а также компонентов эндоплазматической сети и комплекса Гольджи тироцитов, что свидетельствовало о снижении секреторной активности клеток. Воздействие пестицидов привело к ингибированию пролиферативной активности клеток щитовидной железы. В то же время внутриутробное и раннее постнатальное воздействие пестицидов привело к значительному увеличению степени апоптоза клеток щитовидной железы. В щитовидной железе потомства под воздействием ЛСТ индекс апоптоза в 3,5-4 раза, а при воздействии ФПН - в 4,5-5 раза превышал показатели контроля.

Полученные данные показывают, что токсический эффект пестицидов на развитие эндокринной и иммунной системы потомства обусловлен рядом метаболических изменений в органах и тканях. Наши исследования показали эндокрин-разрушающее, точнее, тироид-разрушающее действие пестицидов, что приводило к развитию гипотиреоза у матери и потомства [13; 14]. Кроме того, нами обнаружена важная роль окислительного стресса - как основного индуктора апоптоза клеток [11;12]. Отсюда можно заключить, что индукция апоптоза у потомства обусловлена не только, и не столько прямым токсическим эффектом пестицидов. Индукция апоптоза в значительной степени опосредуется ослаблением регулирующей роли гормонов щитовидной железы на процессы пролиферации и апоптоза клеток вследствие гипотиреоза, а также увеличением числа свободных радикалов в результате окислительного стресса [6;7].

Выводы:

Воздействие даже относительно низких доз пестицидов в периоды беременности и грудного вскармливания приводит к развитию иммунотоксического и эндокрин-разрушающего эффектов у потомства; при этом пестицид ФПН оказывает более выраженный токсический эффект по сравнению с ЛСТ.

Имунотоксический эффект пестицидов проявляется в виде замедления постнатального роста и становления периферических иммунных органов, нарушением секреторной функции тимуса и формирования тимус-зависимых зон Млу и Сел.

Эндокрин-разрушающий эффект обусловлен преимущественным нарушением структуры и функции щитовидной железы, приводящим к развитию гипотиреоза как у матери, так и потомства.

В патогенезе иммунотоксического и эндокрин-разрушающего эффектов ведущую роль играют гипотиреоз и окислительный стресс, способствующие индукции апоптоза при подавлении процессов пролиферации клеток иммунно-эндокринной системы.

Раннее выявление гипотиреоза и окислительного стресса у беременных и новорожден-

ных, и своевременная их фармакологическая коррекция будут способствовать предотвращению или уменьшению негативных последствий токсических эффектов пестицидов на подрастающее поколение.

Использованная литература:

1. Corsini E, Sokooti M, Galli CL, Morettoc A, Colosio C. Pesticide induced immunotoxicity in humans: A comprehensive review of the existing evidence//*Toxicology*. 2013. Vol. 307. p.123– 135.
2. Dhouib I, Jallouli M, Annabi A, Marzouki S, et al. From immunotoxicity to carcinogenicity: the effects of carbamate pesticides on the immune system. // *Environ Sci Pollut Res Int*. 2016. Vol.23. p. 9448-9458.
3. Dietert RR. Role of developmental immunotoxicity and immune dysfunction in chronic disease and cancer. // *Reprod Toxicol*. 2011. Vol.31. p. 319-326.
4. Hessel EV, Tonk EC, Bos PM, van Loveren H, Piersma AH. Developmental immunotoxicity of chemicals in rodents and its possible regulatory impact. // *Crit Rev Toxicol*. 2015. Vol.45. p. 68-82.
5. Jabłońska-Trypuć A, Wołejko E, Wydro U, Butarewicz A. The impact of pesticides on oxidative stress level in human organism and their activity as an endocrine disruptor. // *J Environ Sci Health B*. 2017. Vol.52. p. 483-494.
6. Kumar A., Sasmal D., Sharma N. Mechanism of deltamethrin induced thymic and splenic toxicity in mice and its protection by piperine and curcumin: in vivo study. // *Drug Chem Toxicol*. 2018. Vol.41. p. 33-41.
7. Lin HY, Glinsky GV, Mousa SA, Davis PJ. Thyroid hormone and anti-apoptosis in tumor cells. // *Oncotarget*. 2015. Vol.17. p. 14735-14743.
8. Mokarizadeh A, Faryabi MR, Rezvanfar MA, Abdollahi M. A comprehensive review of pesticides and the immune dysregulation: mechanisms, evidence and consequences. // *Toxicol Mech Methods*. 2015. Vol.25. p.258-278.
9. Mostafalou S, Abdollahi M. Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms, and perspectives. // *Toxicol Appl Pharmacol*. 2013. Vol. 268. p. 157-177.
10. Skolarczyk J, Pekar J, Nieradko-Iwanicka B. Immune disorders induced by exposure to pyrethroid insecticides. // *Postepy Hig Med Dosw*. 2017. Vol.8. pp. 446-453.
11. Tukhtaev K. R., Tulemetov S. K., Zokirova N. B., Tukhtaev N. K. Effect of long term exposure low doses of lambda-cyhalothrin on the level of lipid peroxidation and antioxidant enzymes of the pregnant rats and their offspring. // *Medical and Health Science Journal*. 2012. Vol. 13. p. 93-98. www.pradec.en
12. Tukhtaev K. R., Tulemetov S. K., Zokirova N. B., Tukhtaev N. K. et al. Prolonged exposure of low doses of Fipronil causes oxidative stress in pregnant rats and their offspring. // *The Internet Journal of Toxicology*. 2013. Vol. 10. №1. www.ispub.com/IJTO/10/1/14550.
13. Tukhtaev K. R., Zokirova N. B., Tulemetov S. K., Tukhtaev N. K. Effect of prolonged exposure of low doses of lamda-cyhalothrin on the thyroid function of the pregnant rats and their offspring // *Medical and Health Science Journal* 2012. Vol. 13. p. 86-92. www.pradec.en
14. Tukhtaev K. R., Zokirova N. B., Tulemetov S. K., Tukhtaev N. K. Effect of prolonged exposure low doses of fipronil on thyroid function of pregnant rats and their offspring. // *The Internet Journal of Toxicology*. 2013. Vol. 10. №. 1. www.ispub.com/IJTO/10/1/14549.
15. Tukhtaev N. K., Zokirova N. B. The influence of in utero and early postnatal exposure to pesticides on the process of cells apoptosis and proliferation in immune and endocrine organs of the offspring // *European Science Review –Austria, Vienna*, 2017. №3-4, p. 57-58.
16. Tukhtaev N. K., Zokirova N. B., Tulemetov S. K., Tukhtaev K.R. Mechanisms of the toxic effect of intrauterine and early postnatal exposure to pesticides on the development of the immune system of offspring// *European Science Review –Austria, Vienna*, 2018. №3-4, p. 196-199.

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯИЧНИКОВ

Ф.А. Хайдарова, С.С. Фахрутдинова

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр эндокринологии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: аменорея, преждевременная недостаточность яичников, минеральная плотность кости, половые гормоны.

Таянч сўзлар: аменорея, эрта тухумдон этишмовчилиги, суяк минерал зичлиги, жинсий гормонлар.

Key words: amenorrhea, premature ovarian failure, bone mineral density, sex hormones.

По результатам проведенного исследования определена распространенность низкой минеральной плотности кости у пациенток с преждевременной недостаточностью яичников. Проведена комплексная оценка факторов, играющих значимую роль в снижении МПК у пациенток с преждевременной недостаточностью яичников: фактора возраста и уровня половых гормонов.

ТУХУМДОН ЭРТА ЭТИШМОВЧИЛИГИНИНГ СУЯГНИНГ МИНЕРАЛ ЗИЧЛИГИДАГИ МУҲИМ ЎРИН

Ф.А. Хайдарова, С.С. Фахрутдинова

Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий эндокринология тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон
Тадқиқот натижаларида кўра эрта бачадон даврда тухумдон этишмовчилиги бўлган беморларда кам суяги минерал зичлиги (СМЗ) тарқалиши. Эрта бачадон даврда тухумдон этишмовчилиги бўлган беморларда СМЗни камайтиришда муҳим ўрин ўйнадиган омиллар: ёш фактори ва жинсий гормонлар даражаси.

FEATURES OF MINERAL DENSITY OF BONE TISSUE WITH PREMATURE INEFFICIENCY OF OVARIES

F. Khaidarova, S.S. Fakhrutdinova

Republican specialized scientific and practical Medical Center of Endocrinology, Tashkent, Uzbekistan
Based on the results of the study, the prevalence of low bone mineral density in patients with premature ovarian failure was determined. A complex assessment of the factors that play an important role in the reduction of BMD in patients with premature ovarian failure: the age factor and the level of sex hormones.

Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) - это симптомокомплекс, характеризующийся вторичной аменореей, симптомами гипоэстрогении и повышением уровня гонадотропинов (ФСГ, ЛГ) у женщин в возрасте до 40 лет [2,4]. Проведенные эпидемиологические исследования указывают на тесную связь данного заболевания с возрастом. Так у женщин в возрасте до 20 лет ПНЯ встречается с частотой 1:10 000, а в возрасте от 30 до 40 – 1:1000 [5, 14]. ПНЯ встречается у 10-28% пациенток с первичной аменореей, у 4-18% женщин с вторичной аменореей [6]. Частота ПНЯ в популяции составляет около 1% [11].

По данным многих исследований установлено, что длительная гипоэстрогения имеет непосредственное влияние на качество и продолжительность жизни женщин, плотность костной ткани, заболеваемость сердечно-сосудистыми и неврологическими болезнями, когнитивные функции и социальную реализацию [2–10].

Уровень эстрогенов в сыворотке крови является наиболее важным определяющим фактором здоровья костей. Большинство исследований костной ткани на фоне дефицита половых гормонов посвящено женщинам в пери- и постменопаузе [1;3;13]. Во время менопаузы концентрация эстрадиола в сыворотке крови снижается до 10-15% от пременопаузального уровня. На данном фоне резорбция костной ткани возрастает на 90%, тогда как процессы формирования кости – лишь на 45%, что сопровождается ускоренной потерей костной ткани [11]. Распространенность низкой минеральной плотности кости (МПК) у пациенток с аменореей по данным различных авторов - достигает 52%; частота низкотравматичных переломов - до 26,5% [7, 9]. Следовательно, эти женщины составляют

особую группу риска по развитию низкотравматичных переломов и тяжелого остеопороза после достижения среднестатистического возраста наступления менопаузы [10, 12].

В свете представлений о том, что не у всех пациенток на фоне дефицита эстрогенов развивается низкая МПК, а также того факта, что распространенность низкой МПК у молодых женщин с дефицитом эстрогенов и в постменопаузе различна, представляется крайне актуальным проведение комплексной оценки факторов, потенциально играющих важную роль в снижении МПК у пациенток с ПНЯ.

Цель исследования: изучить показатели МПК у женщин с ПНЯ и установить факторы, влияющие на снижение данных показателей.

Материалы и методы исследования: в основу исследования положены данные клинико-лабораторного обследования 55 пациенток с ПНЯ (средний возраст 30,1±5,6 года, средняя продолжительность заболевания 4,9±0,2 года, возраст дебюта заболевания - 29,2±1,1 года).

Группу сравнения составили 30 женщин в постменопаузе, возраст наступления менопаузы у них составил от 45 до 55 лет, средний возраст составил 52,3±0,5 лет. Длительность постменопаузы – 1-10 лет (4,9±0,6 лет).

В исследовании были проведены общепринятые клинические методы обследования с включением измерения минеральной плотности костной ткани.

Изучение МПК проводилось методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДЭРА) в области поясничного отдела позвоночника (L1-L4) и проксимального отдела бедренных костей (neck mean, total mean) на рентгеновском костном денситометре «GE Lunar» (США).

С учетом рекомендаций Международного общества клинических денситометристов (ISCD) 2013 года в данной работе для оценки МПК у женщин с ПНЯ использовался Z-критерий (сравнение с подобранной по возрасту референсной популяцией). При показателях Z-критерий, равных либо ниже -2,0, ставили МПК «ниже уровня, ожидаемого по возрасту» (группа с «низкой МПК»). Показатели выше -2,0 по Z-критерию расценивались как «обладающие МПК в пределах ожидаемого уровня по возрасту», далее обозначается как «нормальная МПК».

Результаты исследования: при сравнительном анализе возраста, длительности аменореи и постменопаузы, антропометрических показателей (ИМТ, окружности талии и бедер) нами были установлены значимые различия, которые представлены в таблице 1.

Как видно из представленных данных установлено статистически значимое различие между возрастом на момент исследования и возрастом начала Э-дефицитного состояния (аменореи или постменопаузы) в обеих группах (p<0,001). Сопоставление антропометриче-

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациенток с ПНЯ и в постменопаузе.

Показатель	Основная группа, (n=55) М±δ	Группа сравнения, (n=30) М±δ
Возраст, лет	30,1±5,6*	56,3±4,6
Возраст начала Э-дефицита, лет	29,2±1,1*	50,4±2,7
Длительность Э-дефицита, лет	4,9±4,1	5,6±3,0
Рост, см	164,1±5,6*	161,2±5,5
Масса тела, кг	60,9±7,8*	73,0±13,2
Индекс массы тела, кг/м ²	22,6±2,9*	28,1 ± 4,9
Окружность талии, см	73,3±5,7 *	78,3±4,3
Окружность бедер, см	100,1±4,6 *	103,7±4,6

Примечание: * - различия данных по группам: ^p<0,001. Э-дефицит – эстроген-дефицитное состояние.

ских показателей имело достоверные различия в обеих группах, так достоверно высокие показатели ИМТ отмечались в группе сравнения ($28,1 \pm 4,9$ против $22,6 \pm 2,9$ кг/м², $P < 0,05$), что нашло свое отражение и на показателях окружности талии и бедер ($P < 0,05$).

Концентрация эстрадиола была ниже нормы в обеих группах, что подтверждает наличие дефицита эстрогенов у всех обследуемых пациенток. Концентрации ФСГ и ЛГ превышали норму, как в основной группе, так и в группе сравнения, при этом средние значения ФСГ и ЛГ в постменопаузе были значимо выше, по сравнению с группой женщин с ПНЯ ($p < 0,001$). Полученные результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Результаты гормонального обследования пациенток с ПНЯ и в постменопаузе

Показатель	Нормы (n=30)	Основная группа, (n=55) М±δ	Группа сравнения, (n=30) М±δ
ФСГ, МЕ/л	10,1±0,3	72,5±3,1*	110,2±8,8*
ЛГ, МЕ/л	7,17±2,3	32,8±2,5*	74,1±4,9*
Пролактин, нг/мл	10,87±0,5	11,27±0,8	11,54±0,7
ТТГ, мМЕ/л	1,7±0,1	1,8±0,1*	2,1±0,2
Паратгормон, пг/мл	31,8±3,2	33,5±2,1	35,5±1,9
Эстрадиол, пмоль/л	115,24±15,27	110,2±10,3*	106,7±8,5

Примечание: - различия по сравнению с нормой ($p < 0,01-0,001$);

^ - достоверность данных по отношению пациенток с ПНЯ и в постменопаузе ($p < 0,05-0,01$).

Средние концентрации пролактина, ТТГ, паратгормона в пределах нормативных значений позволяют исключить гиперпролактинемия и заболевания щитовидной и паращитовидных желез, что могло бы также влиять на состояние костной ткани пациенток [7].

На основании денситрических показателей было установлено, что низкая МПК в поясничном отделе позвоночника наблюдалась у 23,6% (13/55) пациенток основной группы, тогда как низкая МПК шейки бедра была обнаружена в 5,5% (3/55) пациенток с ПНЯ, все указанные случаи сопровождались низкой МПК поясничного отдела позвоночника (табл. 3).

В остальных случаях (42/55) наблюдались нормальные показатели МПК.

В группе сравнения низкие показатели МПК были зарегистрированы в 63,3% случаях (19/30), среди них остеопороз только поясничного отдела позвоночника встречался в 90%

Таблица 3.

Основные характеристики костной ткани у пациенток с ПНЯ и в постменопаузе.

Показатель	Нормы	Основная группа, (n=55) М±δ	Группа сравнения, (n=30) М±δ
BMD (L1-L4), г/см ²		1,06±0,14	0,89±0,09
T-критерий (L1-L4)	>-1,0	-1,0 ± 1,1*	-2,9 ± 0,5
Z-критерий (L1-L4)	>-2,0	-1,0 ± 1,1*	-1,8 ± 0,3
BMD (neck mean), г/см ²		0,91 ± 0,10*	0,77 ± 0,16
T-критерий (neck mean)	>-1,0	-0,9 ± 0,7*	-1,8 ± 0,5
Z-критерий (neck mean)	>-2,0	-0,7 ± 0,8	-0,7 ± 0,4
BMD (total mean), г/см ²		0,92 ± 0,11	0,79 ± 0,21
T-критерий (total mean)	>-1,0	-0,7 ± 0,8*	-1,5 ± 0,7
Z-критерий (total mean)	>-2,0	-0,6 ± 0,9	-0,5 ± 0,4
BMC (L1-L4), г		53,3 ± 9,3*	42,6 ± 8,2
BMC (neck mean), г		4,3 ± 0,5*	3,8 ± 0,5

Примечание: * - достоверность данных по отношению пациенток с ПНЯ и в постменопаузе ($p < 0,05-0,01$).

случаях (27/30), у 1 пациентки из группы сравнения (3,3%) только шейки бедра, у 2-х женщин (6,7%) одновременно поясничного отдела позвоночника и шейки бедра.

При проведении сравнительного анализа основных характеристик костной ткани в группе женщин в постменопаузе Z-критерий был значимо выше, чем при ПНЯ, в обоих изучаемых участках скелета. Это объясняется тем, что с помощью Z-критерия сравнивается состояние костной ткани пациенток со здоровыми сверстницами. В популяции здоровых женщин в постменопаузе МПК в среднем закономерно ниже, чем у пациенток репродуктивного возраста, в связи с физиологическим снижением функции яичников и усилением костного обмена, что, однако, не во всех случаях приводит к постменопаузальному остеопорозу, ввиду наличия других факторов, оказывающих влияние на состояние костной ткани [10, 12].

На дальнейшем этапе нами проведена сравнительная характеристика женщин с ПНЯ с нормальной и низкой минеральной плотностью кости (табл. 4).

В группе с низкой МПК возраст пациенток на момент исследования, а также возраст начала аменореи значимо меньше, по сравнению с нормальной МПК ($p < 0,01$; $p < 0,001$), что указывает на роль возраста начала эстроген-дефицитного состояния, а именно, факта полноценного набора пиковой костной массы. Несмотря на то, что 90% набора пиковой костной массы происходит уже к 20 годам, окончательный ее набор происходит приблизительно к 30 годам [10]. Длительность аменореи значимо больше у пациенток с низкой МПК ($p < 0,001$), что соответствует представлением о роли дефицита эстрогенов в снижении МПК [14].

Таблица 4.

Сравнительная характеристика пациенток с ПНЯ с нормальной и низкой минеральной плотностью кости

Показатель	Низкая МПК (n=13) М ± δ	Нормальная МПК (n=42) М ± δ
Возраст, лет	25,6±5,4*	28,7±5,5
Возраст начала аменореи, лет	19,9 ± 2,7*	24,7±5,8
Длительность аменореи, лет	7,3±3,7*	4,0±2,9
Рост, см	166,8±7,5	165,1±5,9
Масса тела, кг	58,4 ± 9,4	59,5 ± 7,1
ИМТ, кг/м ²	23,0 ± 3,2	21,7 ± 2,8
Талия, см	69,8±5,1	72,0±7,0
Бедра, см	95,5±5,9*	99,2±6,6

Примечание: * - различия по сравнению с группой с нормальной МПК (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$).

Рост, масса тела и индекс массы тела, окружность талии значимо не различались между группами. Окружность бедер у пациенток с низкой МПК значимо меньше, чем при нормальной МПК ($p < 0,01$).

В таблице 4 представлена сравнительная характеристика основных гормональных показателей у пациенток с ПНЯ, в зависимости от состояния костной ткани. Не установлено значимых отличий между концентрацией эстрадиола и ФСГ в группах. Средняя концентрация паратгормона имела тенденцию к повышению в группе с низкой МПК ($p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют о повышенном костном обмене при ПНЯ с низкой МПК в условиях дефицита эстрогенов.

Для оценки связи между изучаемыми количественными показателями был проведен корреляционный анализ. Полученные коэффициенты корреляции между основными характеристиками костной ткани и возрастными характеристиками пациенток с ПНЯ представлены в таблице 5.

Таблица 5.

**Гормональные показатели у пациенток
с нормальной и низкой минеральной плотностью кости при ПНЯ.**

Показатель	Низкая МПК (n=13) М ± δ	Нормальная МПК (n=42) М ± δ
ФСГ, МЕ/л	45,0±3,9	36,6±3,2
ЛГ, МЕ/л	22,6±1,4	21,8±8,3
Пролактин, нг/мл	11,6±0,1	10,6 ±0,1
ТТГ, мМЕ/л	2,0±0,9	1,8±0,6
Эстрадиол, пмоль/л	108,5±4,5	125,2±9,3

Примечание: Различия по сравнению с группой с нормальной МПК: * $p < 0,05-0,01$.

У пациенток с ПНЯ отмечались значимые средние и сильные положительные корреляционные зависимости между возрастом начала аменореи и основными характеристиками костной ткани, как поясничного отдела позвоночника, так и шейки бедра. Средние отрицательные корреляции между длительностью аменореи и основными характеристиками костной ткани обеих исследуемых локализаций так же были характерны для ПНЯ.

При ПНЯ получены обратные корреляции средней силы между уровнем ФСГ и МПК шейки бедра ($r = -0,304$; $p = 0,04$).

В группе женщин в постменопаузе отмечались средние корреляционные зависимости между основными характеристиками костной ткани поясничного отдела позвоночника и такими показателями, как ИМТ, а также ФСГ, анамнез по переломам. Также отмечались сильные и средние корреляционные зависимости между основными характеристиками костной ткани шейки бедра и такими показателями, как возраст, концентрация паратгормона, анамнез по переломам (отрицательные); ИМТ, масса тела.

Выводы:

1. Низкая минеральная плотность кости поясничного отдела позвоночника выявлена у 23,6% пациенток с преждевременной недостаточностью яичников, тогда как низкая МПК шейки бедра была обнаружена в 5,5%.

2. В группе с низкой МПК возраст пациенток на момент исследования, а также возраст начала аменореи значимо меньше, по сравнению с нормальной МПК ($p < 0,01$; $p < 0,001$), что указывает на роль возраста начала эстроген-дефицитного состояния, а именно, факта полноценного набора пиковой костной массы.

3. При ПНЯ ведущую роль в состоянии костной ткани играет возраст на момент начала аменореи ($r = 0,35-0,56$); а также концентрация ФСГ ($r = 0,30-0,57$, $p < 0,05$) и эстрадиола ($r = 0,30-0,60$, $p < 0,05$).

Использованная литература:

- Бурдули, А. Г. Минеральная плотность костной ткани при различных формах аменореи (гормональные и медико-генетические аспекты) : дис. ... канд. мед. наук : М., 2012. 162 с.
- Иловойская И.А., Лазебник Л.Б., Куликов А.В. Центральный женский гипогонадизм как модель преждевременного старения // Успехи геронтологии. 2015. Т. 28. № 4. С. 669-673.
- Кузнецова И. В., Успенская Ю. Б. Остеопороз у молодых женщин со стойким дефицитом эстрогенов // Российский вестник акушера-гинеколога. 2009. № 3. С. 41-46.
- Максутова Д.Ж., Жукембаева А.М., Жакыпова Б.М. Преждевременная недостаточность яичников (клинический случай) // Universum: медицина и фармакология. 2017. № 6 (40). С. 4-8.

5. Позднякова А.А., Марченко Л.А., Рунихина Н.К. Преждевременная недостаточность яичников и сердечно-сосудистые заболевания // *Акушерство и гинекология*. 2015. - № 8. С. 47-52.
6. Табеева Г.И., Позднякова А.А., Марченко Л.А. Эволюция диагностических и лечебных подходов при преждевременной недостаточности яичников // *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. - 2013. № 2. С. 31-36.
7. Deb P. Pathogenesis of osteoporosis // *Postmenopausal Osteoporosis : Basic and Clinical Concepts*. – New Delh : Jaypee Brothers, 2013. P. 18-23.
8. Devleta B., Adem B., Senada S. Hypergonadotropic amenorrhea and bone density: new approach to an old problem / *Bone Miner Metabol*. 2004. vol. 22. P. 360-364.
9. Early menopause influences osteopenic or osteoporotic status in postmenopausal women: preliminary results from PROF project / P. Piscitelli et al. // *Osteoporosis International*. 2010. Vol. 21, № 1. P. S53.
10. Khosla S., Oursler M.J., Monroe D.G. Estrogen and the Skeleton // *Trends Endocrinol. Metab*. 2012. Vol. 23, № 11. P. 576-581.
11. Kim J. H., Cho H. T., Kim Y. J. The role of estrogen in adipose tissue metabolism: insights into glucose homeostasis regulation // *Endocr. J*. 2014. Vol. 61, № 11. P. 1055-1067.
12. Lewiecki E. M. Monoclonal antibodies for the treatment of osteoporosis // *Expert Opin. Biol. Ther*. 2013. Vol. 13, № 2. P. 183-196.
13. Lippuner K. The future of osteoporosis treatment – a research update // *Swiss. Med. Wkly*. 2012. Bd. 142. S. w13624.
14. Meczekalski B., Podfigurna-Stopa A., Genazzani A.R. Hypoestrogenism in young women and its influence on bone mass density // *Gynecol. Endocr*. 2010. Vol. 26, № 9. P. 652-657.
15. Sun L., Peng Y., Allison C. FSH directly regulates bone mass // *Cell*. 2006. vol.125, № 2. P. 247-260.

**ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ НА ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ****О.И. Хван, Т.Х. Зикриллаев**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, алкогольное опьянение, клиника**Таянч сўзлар:** бош мия жароҳатлари, спиртли заҳарланиш, клиник**Key words:** craniocerebral trauma, alcoholic intoxication, clinic

Алкогольное опьянение приводит к получению более тяжелых повреждений: у пострадавших в состоянии алкогольного опьянения. Летальность у пациентов с тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями достигает 30%. Время регресса общемозговой и очаговой симптоматики при сочетании травмы с алкогольной интоксикацией дольше, чем у трезвых пациентов, в среднем на 28-30%.

**БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИ КЛИНИК КЕЧИШИДА АЛКОГОЛДАН МАСТЛИК ҲОЛАТИНИНГ
ТАЪСИРИ****О.И. Хван, Т.Х. Зикриллаев**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

Спиртли ичимлик заҳарланиши янада оғир шикастланишларга олиб келади: спиртли ичимликларни истеъмол қилиш. Жиддий БМТ бўлган беморларда ўлим даражаси 30% га етади. Спиртли ичимликларни интоксикацияси билан травмани мия яримлиги ва фокал симптомларини регресс вақти, соғлом беморларга нисбатан ўртача 28-30% орасида.

**INFLUENCE OF ALCOHOL EXPLOITATION ON THE PECULIARITIES
OF THE CURRENT CRANIOCEREBRAL INJURY****O.I. Hwang, T.H. Zikrillaev**

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

Alcoholic intoxication leads to more severe injuries: those who suffer from alcohol intoxication. Mortality in patients with severe craniocerebral injury reaches 30%. The time of recurrence of cerebral and focal symptoms with a combination of trauma with alcohol intoxication is longer than in sober patients, on average by 28-30%.

Острая алкогольная интоксикация (АИ) в большинстве случаев является высоким фактором риска бытового, производственного и дорожного травматизма [2, 3, 4]. Проведенные исследования в различных странах доказывают связь между АИ и частотой несчастных случаев [4]. Так группа исследователей во главе с G. Borges (2004) установили, что 45% пациентов госпитализированные с теми или иными травмами имели связанные с алкоголем проблемы согласно тесту CAGE. Согласно результатам проспективного когортного исследования, проведенного в США, среди всех госпитализированных пациентов в отделение неотложной помощи у 47% был обнаружен алкоголь в крови, из них в 37% его концентрация превышала 1 г/л [6]. По данным научных исследований из различных стран мира, которые были посвящены изучению частоты распространенности АИ среди пациентов клиник неотложной терапии, установлено, что алкоголь в крови обнаруживается от 6 до 32% при несчастных случаях [4].

Научные исследования проведенные в Австралии доказали, что что риск несчастных случаев повышается в три раза после употребления 60 г алкоголя и выше, а при употреблении свыше 90г – в 5 раз. [3]. Согласно данным проведенного исследования в Мексико-Сити, риск получения травмы зависит от выпитой дозы алкоголя [2]. По данным ВОЗ с каждым выпитыми 10 г вероятность травматизма повышается в 10 раз [6].

Некоторые авторы так же установили связь между риском получения травматизма и стилем употребления алкоголя. Так ими доказано, что эксплозивный стиль потребления алкоголя является одним из главных факторов риска получения травмы головы, этот риск прямо пропорционален содержанию алкоголя в крови [1]. Согласно проведенным исследованиям почти треть пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) находились в состоянии

алкогольного опьянения, причем диагностические ошибки, несмотря на применение дополнительных методов исследования, достигали 50%.

На основании вышеизложенного, можно сделать следующее заключение, частота ЧМТ и АИ, высокий уровень инвалидизации больных среди лиц трудоспособного возраста указывают на большую общемедицинскую и социальную значимость изучения клинико-диагностических аспектов ЧМТ на фоне АИ.

Цель исследования: дать характеристику клинического течения ЧМТ на фоне АИ.

Материалы и методы. В основу исследования положены данные обследования 137 пострадавших с ЧМТ на фоне АИ. Среди всех пациентов с ЧМТ на фоне АИ 56,2% пострадавших получили травму в ДТП (77 человек), 29,9% (41 человек) в быту, 19% (26 человек) – в драке, 10,9% (15 человек) – падение с высоты и на плоскость, в 13,9% (19 случаев) причину получения травмы не удалось установить.

Для сопоставления клинического течения ЧМТ на фоне АИ нами была создана группа из 180 пациентов, получивших травму в трезвом состоянии. Анализ подвергались следующие признаки: степень тяжести ЧМТ, наличие, объем и количество внутримозговых гематом, состояние сознания на момент поступления, наличие общемозговой и очаговой симптоматики, выраженность и время регресса патологических симптомов, развившиеся осложнения, а так же количество проведенных койко-дней.

Таким образом, сравнительный анализ проводился в 2-х группах: основную группу составили 137 пострадавших с ЧМТ на фоне АИ; группу сравнения составили 180 пострадавших с ЧМТ.

Результаты и обсуждение. В ходе проведенного анализа нами установлено, что в основной группе преобладали мужчины - 122 (89,1%) человек, из них 45,1% пострадавших (55/137) находились в состоянии опьянения легкой и средней тяжести, 54,9% (67/137) пациентов - в состоянии тяжелого и крайне тяжелого алкогольного опьянения.

Летальность в основной группе составила 8,7%, а в группе сравнения - 2,7%, что в 3,2 раза меньше ($p < 0,05$). Из них у 10 (83,3%) человек констатировано тяжелое и крайне тяжелое алкогольное опьянение. ЧМТ тяжелой степени в 1,7 раз чаще наблюдалась в основной группе, чем у пациентов в группе сравнения (20,4% и 11,7% соответственно).

На основании корреляционного анализа выявлена зависимость высокой концентрации алкоголя в крови и тяжелой ЧМТ ($r=0,647$; $p < 0,05$).

Открытые переломы костей черепа чаще в 6,6 раза наблюдались среди (19/137; 13,9%;) пациентов основной группы, чем среди пострадавших из группы сравнения (3/180; 2,1%, $p < 0,05$).

В основной группе отмечалось более глубокое нарушение сознания, так у 24,8% пострадавших основной группы отмечалась кома (34/137), тогда как в группе сравнения данное состояние отмечалось лишь в 4,1%, что в 6 раз реже ($p < 0,01$).

Горизонтальный нистагм в обе стороны в группе сравнения отмечался в 22,1% случаев (32/180), тогда как в основной группе почти в 2 раза чаще (60/137; 43,8%), что имело достоверное различие ($P < 0,05$).

Сочетание АИ и ЧМТ предрасполагает к образованию внутримозговых гематом и травматических субарахноидальных кровоизлияний. У пострадавших, основной группы острые субдуральные гематомы отмечались в 18,2% случаях (25/137), внутримозговые гематомы - в 7,3% случаях (10/137), травматическое субарахноидальное кровоизлияние - в 15,3% (21/137), в то время как в группе сравнения - эти показатели имели значения соответственно 4,1% (6/180), 2,1% (3/180) и 8,3% (12/180) соответственно.

В 7,3% случаях (10/137) у пациентов основной группы встречались подострые внутримозговые гематомы, тогда как в группе сравнения в 1,8 раз реже и составили 4,1% (6/180), множественные внутримозговые гематомы встречались в 8,8% (12/137) и в 4,1% (6/180) соответственно.

Средний объем гематомы, который вызывал, по данным КТ, смещение срединных

структур у пациентов основной группы, оказался меньшим (75 мл), чем у пациентов (100 мл) группы сравнения.

Среди 137 пациентов основной группы у 25 (18,3%) развился отек головного мозга, приведший к летальному исходу, тогда как среди трезвых пациентов отек головного мозга развился у 9 (6,2%) пострадавших, четверо из которых умерло. Разница показателей в 2,9 раза между группами статистически значима ($p < 0,05$) с преобладанием частоты отека головного мозга у пациентов основной группы.

Более тяжелое течение травмы головного мозга, полученной в состоянии алкогольного опьянения, обуславливает необходимость более длительного лечения. Среднее число койко-дней, проведенных в стационаре пациентами основной группы, превышает аналогичный показатель в группе сравнения, в среднем на 23,6%.

Таким образом, АИ приводит к получению более тяжелых повреждений: у пострадавших в состоянии алкогольного опьянения интракраниальные кровоизлияния встретились в 48,3%, сдавление головного мозга у 72,3%.

Выводы:

1. На основании корреляционного анализа установлено, что высокая концентрация алкоголя в крови ассоциируется с более тяжелой черепно-мозговой травмой.

2. Частота летальности у пациентов с ЧМТ на фоне АИ в 3,2 раза встречается чаще, чем у трезвых пациентов с ЧМТ.

3. Наличие алкогольной интоксикации в 40,9% случаях способствовало к образованию внутричерепных гематом и травматических субарахноидальных кровоизлияний, что в 3,5 раз чаще по сравнению с трезвыми пациентами с ЧМТ.

4. Время регресса общемозговой и очаговой симптоматики при сочетании травмы с алкогольной интоксикацией дольше, чем у трезвых пациентов, в среднем на 28-30%.

Использованная литература:

1. Выявление злоупотреблений алкоголем и алкоголизма у пациентов травматологических стационаров поступивших в состоянии травматического шока: учебное пособие // С.А. Фирсов, Р.П. Матвеев, П.А. Любошевский. Ярославль: ЯГМА. 2014. 42 с.
2. Дзюба А.В., Шадымов А.Б., Назаренко Н. В. Черепно-мозговая травма в алкогольном опьянении (Анализ ЧМТ за 2008 год по г. Барнаулу) // <http://journal.forens-lit.ru/node/140>.
3. Разводовский Ю.Е. Продажа алкоголя и смертность в результате травм и несчастных случаев в Беларуси / Ю.Е. Разводовский // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. 2006. № 3. С. 58–63.
4. Фирсов С.А. Сочетанные черепно-мозговые и скелетные травмы, полученные в состоянии алкогольного опьянения // Психолого-педагогические технологии в условиях инновационных процессов в медицине и образовании: материалы международной науч.-практ. конф. Кемер, 2013. С. 56-59.
5. Episodic alcohol use and risk of nonfatal injury / G. Borges et al. // *Am. J. Epidemiol.* 2004. Vol. 159, № 6. P. 565–571.
6. Multicenter study of acute alcohol use and non-fatal injuries: data from the WHO Collaborative Study on Alcohol and Injuries / G. Borges [et al.] // *Bulletin of the WHO.* 2006. Vol. 84, № 6. P. 453–460.

ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ СЕРОЗНОМ МЕНИНГИТЕ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**М.Я. Эргашева**

Научно-исследовательский институт вирусологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Ключевые слова: серозный энтеровирусный менингит, неврологическая симптоматика.**Таянч сўзлар:** Энтеровирусли серозли менингит, неврологик симптоматика.**Key words:** serous enteroviral meningitis, neurological symptoms.

Обследован 41 больной с серозным энтеровирусным менингитом. результаты проведенного анализа клинико-неврологических проявлений энтеровирусного менингита, показали, что он чаще характеризовался острым началом с ярко выраженной неврологической симптоматикой и хорошим лечебным эффектом от проведения спинномозговой пункции, а также случаями плеоцитоза нейтрофильного и смешанного характера.

ЭНТЕРОВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ СЕРОЗЛИ МЕНИНГИТЛАРДА НЕВРОЛОГИК СИМПТОМАТИКА ХУСУСИЯТЛАРИ**М.Я. Эргашева**

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Вирусология илмий текшириш институти, Тошкент, Ўзбекистон

Энтеровирус этиологияли серозли менингит ташҳиси билан 41 та бемор текширилди. Ўтказилган таҳлиллар натижалари энтеровирусли менингитларни клиник - неврологик кўриниши ўткир бошланиши билан неврологик симптоматикани яққол намоён бўлишини ва орқа мия пункцияси қилинганда яхши даволаш эффекти берганлигини ҳамда аралаш ва нейтрофил характердаги плеоцитоз ҳолати борлигини кўрсатди.

THE PECULIARITIES OF NEUROLOGIC SYMPTOMATICS IN THE SERIOUS MEMETING OF THE ENTERHEROUS ETIOLOGY**M. Ya. Ergasheva**

Research Institute of Virology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent. Uzbekistan.

41 patients with serous enteroviral meningitis were examined. the results of the analysis of clinical and neurological manifestations of enteroviral meningitis showed that it was more often characterized by an acute onset with pronounced neurologic symptoms and a good curative effect from spinal puncture as well as cases of pleocytosis of neutrophil and mixed character.

Актуальность проблемы. За последние десятилетия во многих странах мира наметилась четкая тенденция к увеличению случаев частоты встречаемости энтеровирусной инфекции, о чем свидетельствуют регистрируемые во многих странах эпидемические подъемы и вспышки наиболее часто встречаемых клинических форм этого заболевания [1,2,3,4].

География ЭВИ чрезвычайно широка и охватывает все страны мира, в том числе и постсоветского пространства. При этом наиболее часто встречаемой клинической формой ЭВ является серозный менингит.

Энтеровирусный серозный менингит (ЭВМ) характеризуется доброкачественным течением с преобладанием среднетяжелых форм [2,3,5], проявляющийся лихорадкой и менингеальными симптомами с умеренным, преимущественно лимфоцитарным цитозом в спинномозговой жидкости (СМЖ) и отсутствием в ней бактериальных патогенов. При этом, несмотря на благоприятное течение серозных менингитов в остром периоде заболевания, при дальнейшем диспансерном наблюдении в 20-50% формируются различного рода остаточные неврологические явления: церебрастенический, гипертензионный синдромы, невротические состояния, гипоталамическая дисфункция, эпилепсия. В связи с выше перечисленным нам представило интерес изучить особенности неврологической симптоматики ЭВМ в остром периоде.

Материал и методы: было обследовано 41 больных с подтвержденным диагнозом ЭВМ, находившихся на стационарном лечении в городской клинической инфекционной

больнице г. Ташкента и областной инфекционной больнице г. Самарканда. Диагноз ЭВМ основывался на совокупности жалоб, данных анамнеза, клинической картины заболевания неврологического обследования и лабораторных исследований. Для подтверждения наличия энтеровирусной инфекции у больных с серозным менингитом, был применен метод культурального исследования фекалий с последующей реакцией нейтрализации и исследование ликвора при помощи ПЦР. Молекулярно-биологический метод исследования (ПЦР) проводился в референс лаборатории научно-исследовательского института вирусологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Анализ проводился на вышеперечисленном материале с помощью тест-системы «Ампли-сенс *Enterovirus*» (ЦНИИЭ МЗ РФ, Москва).

Результаты исследования. Клинически предварительный диагноз «менингит неясной этиологии», а во многих случаях и окончательный диагноз, ставится, в первую очередь, на основании неврологической симптоматики, которая складывается из общемозгового и менингеального синдромов и обуславливает как тяжесть заболевания, так и большее количество осложнений [3,5].

Нами выявлено, что общемозговая неврологическая симптоматика была обусловлена в первую очередь повышенным ликворообразованием. Из них в абсолютном большинстве наблюдалась жалоба на головную боль, которая присутствовала у детей всех возрастных групп и взрослых в 41 (100%) случаев у больных с ЭВМ. Головная боль имела диффузный, распирающий характер без четкой локализации либо локализовалась в лобно-височной области. Следует отметить, что такой признак как головная боль, дети смогли дифференцировать, так как контингент обследуемых пациентов состоял из детей старше 3 х лет, тогда как у 2 детей до 3 х лет, такой симптом как головная боль мы расценили как постоянный монотонный крик. Головная боль значительно усиливалась при движениях головы, световых и/или звуковых раздражителях.

Другим характерным симптомом была рвота, которая регистрировалась у 36 (87,8%) больных с ЭВМ и не была связана с приемом пищи, не приносила облегчения, у 26 (63,4%) детей рвота была многократной. О повышении ликворо образования у больных с ЭВМ свидетельствовало также наличие боли в глазных яблоках при движении, ее могли дифференцировать 11 детей (26,8%) и 4 взрослых (9,7%), светобоязни у 9 (21,9%) детей и 4 взрослых (9,7%), гиперестезии, в 13 (31,7%) случаях - у детей и в 3 случаях у взрослых (7,3%).

Аналогичные симптомы были выявлены в группе с СМ не уточненной этиологии, так боль в глазах дифференцировали 37 (45,6%) больных, преимущественно взрослые, светобоязнь и гиперестезия наблюдались в большем количестве случаев (50% и 45,6% соответственно).

Наиболее часто из всех менингеальных знаков регистрировалась ригидность затылочных мышц - в 39 (95,1%) случаях, симптом Кернига был положительным у 21 (51,2%) больных, а симптом Брудзинского (верхний, средний или нижний) определялся лишь у 14 (34,1%) пациентов.

Менингеальный синдром различной степени интенсивности свидетельствовал о поражении мягких мозговых оболочек головного мозга и был положительным у 39 (95,1%) больных, причем у 13 (31,7%) из них он был клинически ярко выражен - доскообразная степень ригидности затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского и другие.

У 16 (39,0%) больных менингеальный синдром расценивался как умеренный, с «мерцанием» менингеальных знаков, а в 10 (24,4%) случаях — слабовыраженный (ригидность затылочных мышц сомнительная, другие симптомы непостоянны), у 2 (4,9%) больных менингеальные знаки не определялись. Разницы в степени выраженности менингеального синдрома между детьми и взрослыми не выявлено.

У 5 человек (12,1%) при поступлении отмечалась очаговая симптоматика в виде сглаженности носогубной складки, девиации языка, неточности в выполнении пальце-носовой

пробы, нистагма, судорог и т.д. После проведения люмбальной пункции у всех больных все вышеперечисленные симптомы больше не определялись и были расценены как энцефалическая реакция за счет выраженного повышения ликворо образования, следует отметить, что все случаи наблюдались у детей в возрасте от 4х до 7 лет, что возможно, связано с меньшей адаптивной способностью организма у детей в возрасте в данном возрасте по сравнению с детьми других возрастных групп.

Большую роль в клинической картине ЭВМ, обуславливая течение заболевания [5] является продолжительность проявления неврологических симптомов.

Дети предъявляли жалобы на головную боль в течение 2-8 дней ($3,11 \pm 0,12$ дней), следует отметить, что у взрослых данный признак как субъективное ощущение длился от 5 до 12 дней. Рвота купировалась в течение от нескольких часов до 3-х дней ($1,23 \pm 0,11$ сутки). При объективном осмотре из менингеальных знаков дольше всего регистрировалась ригидность затылочных мышц - до 8 суток ($3,13 \pm 0,12$ дня), симптом Кернига сохранялся в течение меньших сроков – 5-7 дней ($2,54 \pm 0,13$), быстрее всего купировался симптом Брудзинского - в течение первых двух суток ($1,02 \pm 0,24$ дня). При этом продолжительность менингеальных знаков у взрослых была дольше по сравнению с детьми (до 10 суток).

Всем больным была проведена люмбальная пункция, что соответствует стандартам обследования, при поступлении в стационар пациента с подозрением на менингит, основной целью которой является диагностическая и лечебная цель.

Так, при проведении люмбальной пункции у всех больных с подозрением на серозный менингит, ликвор вытекал под давлением частыми каплями или струей, что свидетельствовало об повышенном ликворообразовании.

Ликвор у 32 (78,0%) больных был прозрачным, бесцветным, в 9 (22%) случаях ликвор был опалесцирующим. Средние значения плеоцитоза составили $199,31 \pm 9,78 \times 10^9$ /л, при этом содержание лейкоцитов колебалось от 26 до 658 клеток в мкл. Содержание лимфоцитов в ликворе составило $67,81 \pm 0,03$ %, а нейтрофилов $33,18 \pm 0,02$ %.

Содержание белка и глюкозы не отличались от нормативных показателей и составили в среднем $0,345 \pm 0,08$ г/л и $3,66 \pm 0,12$ ммоль/л соответственно, однако реакция Панди на грубодисперсные белки у 13 пациентов различного возраста была положительной и составила от + до ++++. При этом нормальный уровень белка наблюдался у основного количества больных 24 (58,5%), у 9 (21,9%) пациентов белок был снижен, при этом среднее количество белка составило $0,345 \pm 0,08$ г/л.

Врач инфекционист уже с первых часов с момента госпитализации может предположить этиологию менингита, в этом ему помогает исследование спинномозговой жидкости, до получения результатов вирусологического и бактериального исследований.

Так, для вирусных инфекций характерен лимфоцитарный плеоцитоз, однако, такие результаты были получены лишь у 28 (68,2%) обследованных больных. В 5 (12,1%) случаях плеоцитоз имел смешанный характер с преобладанием нейтрофилов, что потребовало проведения дифференциальной диагностики с бактериальными менингитами. У 8 (19,5%) пациента соотношение в ликворе лимфоцитов и нейтрофилов было приблизительно одинаковым (разница составляла не более 10%), что затрудняло врачу предположить возможную этиологию заболевания. Две последние категории больных представляли наибольшие затруднения у лечащего врача, как в диагностическом плане, так и в выборе тактики лечения. Это способствовало повторной люмбальной пункции с целью уточнения характера воспаления, на 3-5 день от начала госпитализации с диагностической целью.

Проведение люмбальной пункции с момента поступления в стационар также проводилось на 7-10 и при необходимости на 14 день от начала госпитализации.

Санация плеоцитоза определялась к 10 дню от момента госпитализации у большинства больных детей 25 (61,0%), к 14 дню санация ликвора была определена в 10 (24,4%) случаев, у остальных больных 6 (%) санация плеоцитоза определялась в сроки больше чем 14 дней,

при этом половину больных составили взрослые. Достоверных различий в сроках нормализации цитоза в различных возрастных группах определено не было.

Важным в течении любого заболевания является количество дней госпитализации, так при подсчете койко дней проведенных больными с ЭВМ было выявлено, что длительность госпитализации составила от 3 до 13 дней.

Выводы. Таким образом, результаты проведенного анализа клинико-неврологических проявлений ЭВМ, показали, что ЭВМ чаще характеризовался острым началом с ярко выраженной неврологической симптоматикой. Выявлено, что у больных с ЭВМ лечебный эффект от проведения спинномозговой пункции был максимально выражен, что может косвенно свидетельствовать о превалировании у данных пациентов в клинической картине внутричерепной гипертензии. Также ЭВМ характеризовался случаями плеоцитоза нейтрофильного и смешанного характера.

Использованная литература:

1. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Мурина Е.А. Энтеровирусные инфекции. Пособие для врачей. СПб., 2012. 432 с.
2. Сергеев В.И. Проявления эпидемического процесса и пути передачи возбудителя энтеровирусного менингита / Сергеев В.И., Трясолобова Е.В., Кудреватых Е.В. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. М. 2015. №6. С. 87-90.
3. Шишов А.С. Энтеровирусные инфекции и менингит у детей/ Шишов А.С., Базарова М.В. (и др.) // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. М. 2016. №4. С. 9-15
4. Эпидемиологический надзор и профилактика энтеровирусных (неполио) инфекций: Методические указания МУ 3.1.1.2363-08. М., 2008. 61 с.
5. Эргашева М.Я., Ярмухамедова Н.А., Хаятова Н.Б. Течение серозных менингитов энтеровирусной этиологии у детей // Ж. Инфекция иммунитет и фармакология. 2015. №4. с. 149-154.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

УДК 618.146-006.6:616.381-089.85

ЭКЗЕНТЕРАЦИЯ МАЛОГО ТАЗА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ**Н.Н. Захирова, М.Н. Тилляшайхов, О.М. Ахмедов**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии МЗРУз, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: экзентерация малого таза, послеоперационные осложнения.**Таянч сўзлар:** кичик тос экзентерацияси, жаррохликдан кейинги асоратлари.**Key words:** pelvic exenteration, postoperative complications.

Несмотря на имеющиеся достижения при выполнении экзентераций таза (ЭТ) в мировой онкологической практике, она до сих пор остается объектом значительной критики и споров практикующих онкологов. Основными причинами непопулярности данной операции являются её техническая сложность, высокая частота интра- и послеоперационных осложнений, проблемы послеоперационной реабилитации больных. В работе изучены литературные данные авторов ближнего и дальнего зарубежья по данной теме, исторические данные, обследование больных, показания и противопоказания к операции, определены существенные проблемы, спорные вопросы в данной сфере и обозначены возможные дальнейшие исследования в данном направлении.

БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИДА ТОС ЭКЗЕНТЕРАЦИЯСИ**Н.Н. Захирова, М.Н. Тилляшайхов, О.М. Ахмедов**Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббёт институти,
Тошкент, Ўзбекистан

Мазкур вақтгача дунё онкологлари томонидан эришилган ютуқларга қарамасдан, ҳозирги кунда тос экзентерацияси амалиёти онкологлар томонидан танқид объекти бўлиб қолмоқда. Бу жаррохлик амалиётига бундай муносабатнинг асосий сабаблари унинг техник жиҳатдан қийинлиги, жаррохлик амалиёти вақтида ва ундан кейинги асоратлар сонининг юқорилиги, операциядан кейинги реабилитация даврининг муаммолари кўплиги ҳисобланади. Илмий мақоламизда мустақил ҳамдўстлик мамлакатлари ва чет эл адабиётлари ўрганиб чиқилди, тарихий маълумотлар, беморларнинг текшириш усуллари, жаррохлик амалиётига кўрсатма ва қарши кўрсатмалар ҳамда шу йўналишда қилиниши бўлган илмий изланиш йўналишлари белгилаб берилди.

EXENTERATION OF SMALL PELVIS IN PATIENTS WITH CERVICAL CANCER**N.N. Zakhirova, M.N. Tilliashaykhov, O.M. Akhmedov**

Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan

Despite the existing achievements in the implementation of pelvic exenterations (ET) in the world oncological practice, it still remains the object of considerable criticism and disputes of practicing oncologists. The main reasons for the unpopularity of this operation are its technical complexity, high incidence of intra- and postoperative complications, problems of post-operative rehabilitation of patients. Literature data of authors of near and far abroad on this topic, historical data, examination of patients, indications and contraindications to the operation were studied, significant problems, controversial issues in this field were identified and possible further studies in this direction were indicated.

Несмотря на прогрессивное совершенствование методов диагностики злокачественных опухолей органов малого таза, приблизительно у 40% больных болезнь выявляется в запущенных стадиях [11]. Опухолевой процесс преимущественно имеет местно-распространенный характер, который имеет низкий процент метастазирования, причем у 30% неизлечившихся пациенток до конца жизни не выходит за пределы малого таза [12]. Следовательно, лечение больных с местно-распространенными опухолями малого таза, в том числе и рака шейки матки (РШМ) остается во многом нерешенной проблемой [5]. В связи с развитием в онкологии консервативных методов противоопухолевой терапии спорным остается вопрос о выполнении обширных, комбинированных операций [12, 20, 21, 24]. В тех случаях, когда в опухолевой процесс вовлечены одновременно несколько органов малого таза и, в первую очередь, мочевыделительные пути, женские гениталии и прямая кишка, часто с осложненным течением, угрожающим жизнеспособности больной, возникает необходимость выполнения мультивисцеральных резекций и сверхрасширенных операций вплоть до тотальной экзентерации таза [1, 2, 3, 6, 9]. Несмотря на то, что эту операцию вы-

полняют при различных злокачественных опухолях малого таза, она наиболее эффективна при лечении местно-распространенного и рецидивного рака шейки матки (РШМ). Совершенствование тактики хирургического вмешательства при местно-распространенном опухолевом процессе с инвазией в соседние органы изменяет критерии «неоперабельности» и «нерезектабельности» состояния, расширяет показания и увеличивает удельный вес больных, подлежащих радикальным способам лечения посредством различных вариантов экзентераций малого таза (ЭМТ), комбинированных и циторедуктивных операций [7].

Термин экзентерация (эвисцерация) происходит от лат. *exenterare* и греч. *Evisceration*, что в переводе означает – извлекать внутренности, потрошить. Экзентерация (эвисцерация) малого таза показана больным с местно-распространенными опухолями органов малого таза и подразумевает удаление органов малого таза с окружающей клетчаткой, тканями промежности (при раке наружных половых органов или распространении опухоли на ткани промежности), регионарными лимфатическими узлами [10]. Впервые модель экзентерации таза (ЭТ) была разработана американским хирургом E.Bricker в Ellis Fisher State Cancer Center в 1940 г. В онкогинекологической практике эту операцию применил впервые в 1948 г. А. Brunshwig, который выполнил ЭТ по поводу персистирующего и рецидивного рака шейки матки в Memorial Sloan-Kettering Cancer Center [15, 16, 22]. Он произвел 6 удачных операций, результаты которых опубликовал в журнале *Cancer* [27]. В 1968г, т.е. через 20 лет он представил опыт 317 произведенных ЭТ.

В зависимости от объёма удаляемых тканей различают тотальную, переднюю и заднюю экзентерацию таза. Показаниями к тотальной экзентерации таза при местно-распространенном раке шейки матки является распространение опухолевого процесса на тело матки, верхнюю треть влагалища, мочевого пузыря, прямую кишку и промежность; рак вульвы с прорастанием анального кольца; рак влагалища (до нижней трети) с инфильтрацией мочевого пузыря и прямой кишки [8, 9]. Передняя экзентерация выполняется при распространении рака шейки матки на тело матки, мочевого пузыря и влагалище, задняя при прорастании стенок прямой кишки. В иностранной литературе описывается следующая классификация ЭТ, в зависимости от показаний:

- primary exenteration (первичная) – экзентерация при наличии свищей, обусловленных либо первичным распространением опухоли (IVA ст), либо следствием проведенного ранее лечения (лучевой терапии);

- curative exenteration – «лечебная» ЭТ, четкого определения данного термина нет;

- secondary exenteration – ЭТ при наличии рецидива заболевания, после ранее проведенного лечения (хирургическое, лучевое, химио-лучевое, комбинированное). [19].

Показания к проведению ЭТ до сих пор являются дискуссионной проблемой в практической онкологии. Большинство онкологических центров противопоказаниями к выполнению ЭТ считают внутрибрюшинную диссеминацию опухоли, метастатически измененные, значительно увеличенные тазовые лимфатические узлы, опухолевая инфильтрация параметриев до стенок таза и наличие триады симптомов (отеки нижних конечностей, обструкция мочеточников, тазовые боли), которые могут свидетельствовать о нерезектабельности опухоли [18].

Существует также термин *palliative exenteration* (паллиативная), которая выполняется «по опухоли» при инфильтрации параметральных пространств до стенки таза, при наличии метастазов в тазовых и парааортальных лимфатических узлах, отдаленных метастазах, когда другие возможности лечения исчерпаны. Однако, следует отметить, что большинство опытных хирургов – онкогинекологов считают такой способ операции не допустимым, так как он приводит к стремительному прогрессированию опухолевого процесса. Также, в зависимости от радикализма ЭТ могут быть радикальными (R0), когда опухоль отсутствует в крае отсечения органов и тканей или паллиативными (R1, R2), в случае положительных краев резекции. В последние годы ЭМТ является развивающимся направлением и прочно вошла в арсенал многих онкологических учреждений во всем мире. Но до сих пор сохраняется

мнение о ЭМТ как о калечащей операции с потенциально низкой выживаемостью. Важными причинами сложившегося отношения к этой операции являются её техническая сложность, высокая частота интра- и послеоперационных осложнений (достигает 60%), высокая послеоперационная летальность (может достичь 30%), недооценка онкологами значения реконструктивного этапа операции, низкая осведомленность о методиках реконструкции тазового дна и профилактики таких потенциально фатальных осложнений, как тонкокишечная непроходимость, тонкокишечные свищи и абсцессы малого таза. Пожизненное наличие «влажных» стом, постоянное использование моче- и калоприемников обуславливают крайне низкий уровень качества жизни, что в свою очередь является частой причиной отказа больных об операции.

Основной гарантией успешности ЭТ является только адекватная предоперационная оценка состояния больной и глубокий анализ результатов обследования, также тщательный отбор курабельных пациентов, отработанная хирургическая техника и интенсивный послеоперационный уход [14]. По данным J.S. Verek даже у правильно отобранных больных 5-летняя выживаемость не превышает 50%.

Абсолютным противопоказанием к выполнению ЭТ являются внетазовые метастазы, для определения которых проводят такие методы исследования, как, тщательная пальпация и пункция увеличенных лимфатических узлов, при необходимости биопсия; КТ органов грудной клетки для исключения метастазов в легких; КТ брюшной полости и парааортальных лимфатических узлов. Для оценки степени распространения рака на соседние органы рекомендуется проводить КТ или МРТ малого таза, цистоскопию, внутривенную урографию, при необходимости с ретроградной цистографией, ирригоскопию и ректосигмоскопию [18]. У больных РШМ оценивать местную распространенность опухоли путем гинекологического исследования, хотя после лучевой терапии дифференцировать остаточную опухолевую инфильтрацию от лучевого фиброза крайне затруднительно даже опытному онкогинекологу. На сегодняшний день некоторые авторы называют «золотым стандартом» диагностики распространенности опухолевого процесса ПЭТ [17, 23], который имеет высокую чувствительность и специфичность по сравнению с другими методами диагностики, 85% случаев при ПЭТ сканировании могут выявляться бессимптомные рецидивы [19].

Мультидисциплинарный консилиум является обязательным завершающим этапом принятия решения о выполнении такой травматичной и сложной операции как ЭТ, на котором совместно с пациенткой и ее родственниками открыто обсуждаются возможные осложнения, проблемы реабилитации.

Таким образом, можно перечислить следующие показания к проведению этой операции, которые наиболее приемлемо и обоснованно изложил Х.А. Хирш:

- персистирующий рак шейки матки, влагиалица и запущенные стадии рака вульвы;
- рецидивы других злокачественных новообразований в малом тазу;
- свищи и/или обширный постлучевой фиброз в малом тазу после лучевой терапии с признаками рецидива или продолженного роста опухоли.

Противопоказаниями по Х.А. Хиршу [13] являются:

- внетазовые метастазы;
- прорастание опухоли в костную ткань в области седалищной кости, вследствие чего возникает седалищная невралгия и отек нижней конечности.

ЭТ можно разделить на 3 фазы (этапа): эксплоративный, аблятивный и реконструктивный. При 1-й фазе производят тщательную ревизию органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства, хотя некоторые авторы утверждают, что резектабельность опухоли должна определяться на дохирургическом этапе [21], также можно применить лапароскопический метод диагностики. Вторым этапом производится удаление органокомплекса тазовых органов единым блоком. По мнению некоторых авторов, должен быть индивидуальный подход в каждом случае, при возможности производить сфинктеросохраняющие операции без ущерба радикализма, что в свою очередь намного улучшит результаты

послеоперационной реабилитации больных. Реконструктивный этап операции подразумевает: 1) Выбор способа отведения мочи; 2) Выбор способа отведения кала; 3) Восстановление тазового дна. Данный этап операции существенно влияет на проблемы послеоперационной реабилитации больных, также определяет качество жизни пациенток.

Суммируя проанализированные литературные данные можно сказать, что, несмотря на имеющиеся достижения при выполнении ЭТ в мировой онкологической практике, она до сих пор остается объектом значительной критики и споров практикующих онкологов. Однако, у больных с неизлеченным и рецидивным местно-распространенным раком шейки матки, когда все остальные методы лечения исчерпаны, ЭТ является единственным способом лечения, «спасительной» операцией, и в ряде случаев она оправдана. Следует отметить, что для улучшения качества жизни столь сложной категории больных необходимо совершенствовать существующие и отработать новые пластические методы отведения мочи и кала, разработать новые методики пластических реконструкций тазового дна после ЭТ.

Использованная литература:

1. Аргуллин И.Р. и др. Новая методика экзисперации с одномоментной пластикой тазовых органов // Казанский медицинский журнал. 2000. №5. С. 407-409.
2. Гоцадзе Д.Т. Экзентерация органов таза и ее модификации // Вопросы онкологии. 1997. Т.43, №6. С.653-656.
3. Демин Д.И. Хирургическая реабилитация больных с местно-распространенными опухолями органов малого таза // Российский онкологический журнал. 2001. №6. С. 28-29.
4. Елисеев Д.Э., Алексеев Б.Я., Огай Д.С. Синдром пустого малого таза после тазовой экзентерации // Онкогинекология. 2016. №4. С. 69-70.
5. Ильин К.А., Замятин А.В. Роль экзисперации в лечении постлучевых рецидивов рака шейки матки на современном этапе // Онкогинекология. 2013. № 1. С. 43– 53.
6. Касаткин В.Ф. и др. Материалы III съезда онкологов и радиологов стран СНГ, Минск, 25-28 мая 2004г. – Минск, 2004. Ч.2. С. 234.
7. Косенко И.А., Матылевич О.П. Экзентерация таза у больных раком шейки матки: обзор литературы // Онкологический журнал. 2016. № 4 (8). С. 82–89.
8. Лихтер М.С., Шельгин Ю.А., Ачкасов С.И. Мультидисциплинарный подход к лечению больных колоректальным раком с вовлечением органов мочевыделительной системы // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012. № 12: 34-9.
9. Одарюк Т.С.. Экзисперация таза при местнораспространенном раке прямой кишки и с прорастанием в мочевой пузырь // Хирургия. 1999. № 7. С. 58-63.
10. Петровский Б.В. Большая медицинская энциклопедия // М., 1986. Том 27. С. 562-563.
11. Симонов Н.Н. и др. Эффективность комбинированных резекций и экзентераций органов малого таза как этапа комплексного лечения распространенных злокачественных опухолей прямой кишки и женских гениталий // Вопросы онкологии. 2000. Т. 46, № 2. С. 224-228.
12. Тимофеев Ю.М. и др. Тотальные экзисперации малого таза при местно-распространенном раке прямой кишки // Российский онкологический журнал. 2004. № 5. С. 25-27.
13. Хирш Х.А. Оперативная гинекология. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. С. 656.
14. Berek J.S. Pelvic exenteration for recurrent gynecologic malignancy: Survival and morbidity analysis of the 45-year experience at UCLA // Gynecologic Oncology. 2005. Vol. 99. P. 153-159.
15. Brunschwig A. Complete excision of pelvic viscera for advanced carcinoma // Cancer. 1948. Vol.1. P. 177-183.
16. Brunschwig, A. Pelvic exenteration combined with resection of segments of bony pelvis // Surgery. 1969. Vol. 65. N 3. P. 417-420.
17. Chung H.H. Clinical impact of FDG-PET imaging in pst-therapy surveillance of uterine cervical cancer: From diagnosis to prognosis // Gynecologic Oncology. 2006. Vol. 103. P. 165-170.
18. Dreyer et al. Management of recurrent cervical cancer // Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynecology. 2005. Vol. 19, N 4. P. 631-644.
19. Marnitz S. Indications for primary and secondary exenterations in patients with cervical cancer // Gynecologic Oncology. 2006. Vol. 103. P. 1023-1030.
20. Mitulescu G. et al. Total pelvic exenteration in the treatment of advanced pelvic cancer // Chirurgia. Vol. 102, N 2. P. 143-154.

21. Hockel M. et al. Pelvic exenteration for gynecological tumors: achievements and unanswered questions // *Lancet Oncol.* Vol. 7, N 10. P. 837-847.
22. Hugh R.K. Treatment and results of recurrent cancer of corpus uteri in patients receiving anterior and posterior total pelvic exenteration 1947-1963 // *Cancer.* Vol. 22, N 5. P. 949-955.
23. Husain. A prospective study of the accuracy of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography // *Gynecologic Oncology.* - 2006. - Vol. 103. - P. 165-170.
24. Pinelo et al. Pelvic exenteration for gynecological cancer – a 10 year institutional review // *Actamed Port.* - 2006. - Vol. 19, N 2. - P. 99-104.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АНОМАЛИЙ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Б.Б. Негмаджанов, Б.Ш. Зиятов, М.Дж. Маматкулова, В.О. Ким,
Л.Б. Шукурова, Ф.Б. Остонакулова
Самаркандский Государственный медицинский институт

Ключевые слова: МРТ, аплазия, мюллеров проток, однорогая матка, удвоение матки и влагалища, двурогая матка, УЗИ, КТ.

Таянч сўзлар: МРТ, Аплазия, мюллериан трубкеси, бир шохли бачадон, бачадон ва кининг иккиланиши, икки шохли бачадон, УТТ, КТ.

Key words: MRI, aplasia, muller duct, unicorn uterus, doubling of the uterus and vagina, bicornic uterus, ultrasound, CT.

АЁЛ ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРИ НУҚСОНЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАШҲИСЛАШ УСУЛЛАРИ
Б.Б. Негмаджанов, Б.Ш. Зиятов, М.Дж. Маматкулова, В.О. Ким, Л.Б. Шукурова, Ф.Б. Остонакулова
Самарканд давлат тиббиёт институт

DIAGNOSTIC MODERN METHODS OF WOMEN GENITALS ANOMALIES

B.B. Negmadzhanov, B.Sh. Ziyatov, M.J. Mamatkulova, V.O. Kim, L.B. Shukurov, F.B. Ostonakulova
Samarkand State Medical Institute

Аномалии развития матки — это врожденные изменения женских половых органов, от недоразвития до неслияния мюллеровых протоков с формированием перегородок. По данным некоторых авторов, аномалии развития матки встречаются у 25% пациенток с нарушениями в репродуктивной системе. Аномалии развития матки в клиническом аспекте играют важную роль, так как являются причиной первичного бесплодия, спонтанных аборт, нарушений менструального цикла, приводят к преждевременным родам, осложнениям во время родов. Имеются данные о связи недостаточности шейки матки с аномалиями развития матки. Аномалии мюллера протока могут быть также причиной эндометриоза, нарушения оттока из полости матки в секреторную фазу цикла при наличии двурогай матки или полном удвоении матки. Для понимания данной группы врожденных аномалий необходимо иметь представление об эмбриогенезе женской репродуктивной системы. Матка, маточные трубы, верхняя треть влагалища закладываются из парных парамезонефральных (мюллеровых) протоков, в то время как нижняя треть влагалища развивается из урогенитального синуса. Это объясняет случаи полной агенезии матки с нормальным развитием нижней трети влагалища. Первая стадия развития начинается примерно с 6й недели гестации, когда парные мюллеровы протоки растут в направлении от каудального к краниальному отделу, пересекая вольфовы протоки, встречаясь по средней линии. Этот процесс завершается к 12–13й неделе, что приводит к образованию двух маточно-влагалищных полостей, разделенных срединной сагиттальной перегородкой. При дальнейшем развитии перегородка полностью исчезает с формированием однополостных матки и влагалища. Процесс редукции срединной перегородки также происходит в направлении от каудального к краниальному отделу. Развитие мюллеровых протоков происходит в тесной связи с эмбриональным развитием мочевыделительной системы, что обуславливает возникновение аномалий мочеполовой системы одновременно с аномалиями развития матки.

Все выявленные аномалии развития половых органов были распределены в следующие группы в соответствии с классификацией Л.В. Адамян и А.З. Хашукоевой (1998):

I класс. Аплазия влагалища:

1. Полная аплазия влагалища и матки.
2. Полная аплазия влагалища и функционирующая рудиментарная матка.

3. Аплазия части влагалища при функционирующей матке, атрезия гимена.

II класс. Однорогая матка

III класс. Удвоение матки и влагалища:

1. Удвоение матки и влагалища без нарушения оттока менструальной крови.
2. Удвоение матки и влагалища с частичной аплазией одного из гемивлагалищ.

IV класс. Двурогая матка

V класс. Внутриматочная перегородка:

1. Полная внутриматочная перегородка.
2. Неполная внутриматочная перегородка.

Магнитнорезонансная томография в дифференциальной диагностике аномалий матки и влагалища: алгоритм исследования и МРТсемиотика.

АПЛАЗИЯ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА

При аплазии матки и влагалища или синдроме Рокитанского–Кюстера–Хаузера возможны следующие морфологические варианты. Полная аплазия влагалища и матки: а) рудимент матки в виде двух мышечных валиков; б) рудимент матки в виде одного мышечного валика (справа, слева, в центре); в) мышечные валики отсутствуют. Во всех случаях при аплазии матки и влагалища независимо от степени недоразвития и анатомических вариантов рудиментов матки имелись маточные трубы и яичники нормальных размеров и структуры, относительно высоко расположенные у стенок малого таза. Характерной МР картиной является отсутствие матки в типичном месте ее расположения над или позади мочевого пузыря и впереди от прямой кишки. Рудименты матки определяются в виде парных или односторонних фрагментов миометрия (тяжи ткани, по структуре близкой к обычной мышечной ткани, которая имеет низкий сигнал как на T2ВИ, так и на T1ВИ), тесно прилежащих к дну малого таза кзади и латерально по отношению к уретре и впереди от прямой кишки. В сагиттальной проекции отмечается отсутствие матки в положенном для этого месте (рис. 1). При развитии в рудиментах матки эндометрия структура этих валиков может приобретать неоднородный характер за счет визуализации полостей, выстланных функционирующим эндометрием. Учитывая общий морфологический зачаток уrogenитальной системы, при выявлении аномалий развития матки необходимо исследование почек, так как сочетание аномалий обеих систем встречается достаточно часто. При МРТ обследовании пациенток с различными вариантами аплазии матки и влагалища следует обращать внимание на состояние мочевого пузыря, так как большие размеры мочевого пузыря указывают на его возможную атонию. Ситуация может усугубляться тем, что мочевой пузырь заполняет “нишу” вместо аплазированного влагалища. Для правильной идентификации указанных вариантов аплазии матки и влагалища (синдрома Рокитанского–Кюстера–Хаузера) целесообразно после проведения обзорной томографии выполнение МР исследования с использованием следующих плоскостей сканирования: при парных рудиментах наиболее информативны аксиальная (трансверсальная) и коронарная (фронтальная) проекции, а сагиттальная проекция носит вспомогательный характер, но достаточно информативна при медиальном расположении рудимента или гипоплазированной матки. Основное преимущество использования МРТ при аплазии матки и влагалища, кроме более точного определения синтопии органов, в том, что она позволяет достоверно оценить размеры и внутреннюю структуру маточных рудиментов, уточнить наличие или отсутствие функционирующего эндометрия, а также определить протяженность уроректального пространства (от преддверия влагалища до нижнего края брюшины мочепузырно-прямокишечного углубления), в области которого планируется создание неовлагалища.

АПЛАЗИЯ ВЛАГАЛИЩА ПРИ ФУНКЦИОНИРУЮЩЕЙ МАТКЕ

Полная аплазия влагалища и функционирующая рудиментарная матка сочетаются с аплазией шейки матки и/или аплазией цервикального канала. При аплазии влагалища, шей-

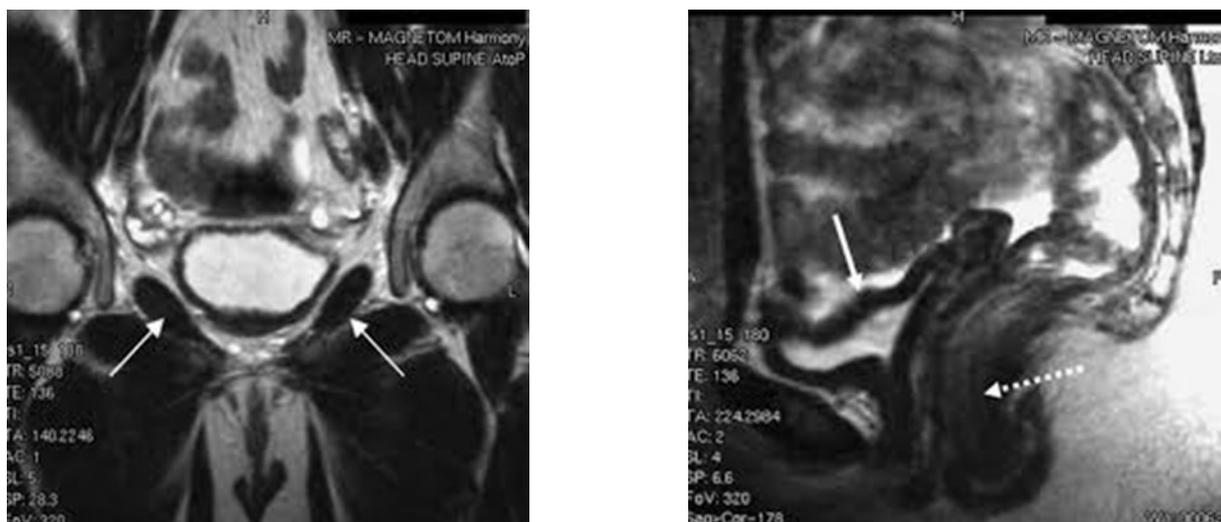


Рис. 1. Пациентка Д., 20 лет. Аплазия матки и влагалища (парные маточные рудименты).
 а – коронарная МР томограмма, T2ВИ: в латеральных областях, у стенок таза, определяются валикообразные утолщения размерами $1,2 \times 2,1 \times 1$ см, однородно низкого МР сигнала – рудименты маток (стрелки). Стенки мочевого пузыря неравномерно утолщены, имеют четкие складчатые контуры без нарушения зональной структуры;
 б – сагиттальная МР томограмма, T2ВИ: четко дифференцируются мочевой пузырь (стрелка) и прямая кишка (пунктирная стрелка). Отмечается отсутствие матки и влагалища в типичном месте.

ки матки и цервикального канала имеется однополостная матка с функционирующим эндометрием и сообщением полости матки с маточными трубами. Пациентки с такой патологией обычно обращаются в пубертатном периоде, поскольку с началом менструальной функции начинаются острые боли в животе, обусловленные забросом менструальной крови через маточные трубы в брюшную полость. Длительность и интенсивность болей зависят от характера и интенсивности менструальной реакции. МРТ-исследование наиболее информативно в сагиттальной плоскости, при этом в типичном месте определяется тело матки неправильной овоидной формы, размер ее зависит от высоты облитерации влагалища и количества скопившейся в ней крови. Эндометрий отчетливо визуализируется. Полость матки расширена за счет гематометры. Шейка матки не дифференцируется (при аплазии шейки и цервикального канала) или значительно уменьшена (при аплазии цервикального канала). Влагалище не определяется. Яичники не изменены (рис. 2а). Сагиттальная проекция при таком пороке раз вития является достаточно информативной и позволяет выявить конфигурацию матки, шейки матки и цервикального канала, оценить расширение полости матки, измерить протяженность аплазированной или рудиментарной шейки матки, протяженность



Рис.2а. Пациентка С., 14 лет. Аплазия цервикального канала и влагалища. Сагиттальная МР-томограмма, T2ВИ – матка размерами $6,2 \times 4,2$ см. Полость матки расширена до 1,3 см с гиперинтенсивным МР-сигналом от содержимого – гематометры (стрелка). Эндометрий толщиной 0,5 см. Шейка матки размерами $3,2 \times 1,2$ см, цервикальный канал не визуализируется, длина аплазированной участка 4,6 см. Влагалище аплазировано.

уректального пространства в области аплазированного влагалища. МРТ-исследование лучше проводить на высоте менструальной реакции, что позволяет достоверно диагностировать нарушение естественного оттока менструальной крови, за счет гематометры оценить размеры полости матки, выявить наличие гемоперитонеума – свободная жидкости с ярким МР-сигналом.

ЧАСТИЧНАЯ АПЛАЗИЯ ВЛАГАЛИЩА

При функционирующей матке при частичной аплазии влагалища пациентки в основном обращаются также в пубертатном периоде (с 11 до 15 лет), когда вследствие нарушения оттока менструальной крови происходит ее накопление в замкнутом влагалище с формированием гематокольпоса и гематометры. Клиническая картина зависит от уровня (степени) аплазии влагалища: чем выше уровень аплазии влагалища, тем меньше возможность растяжения влагалища, раньше происходит заброс менструальной крови в брюшную полость, соответственно появляются выраженные боли в животе. Наиболее демонстративны МРТ-томограммы в сагиттальной плоскости, на которых определяется расширение проксимального отдела влагалища за счет гематокольпоса (размеры его зависят от уровня аплазии) и

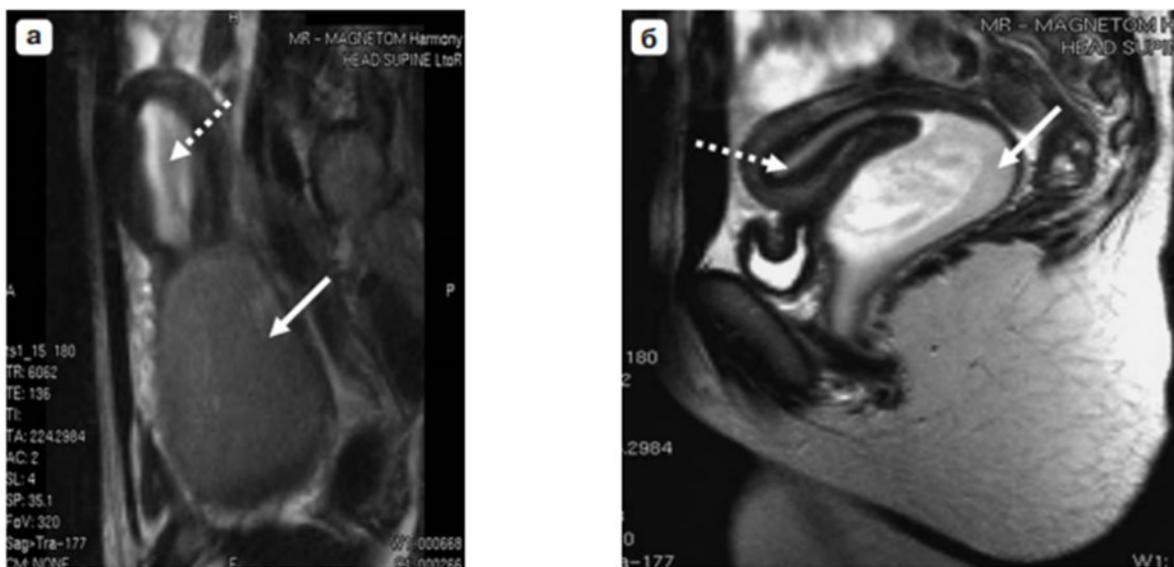


Рис. 2б. Частичная аплазия влагалища (а – проксимальная, б – дистальная). а, б – сагиттальные МРТомограммы, Т2ВИ: в нижних отделах полости таза в проекции верхних отделов влагалища визуализируется большое образование овоидной формы гетерогенного (а) и гиперинтенсивного (б) МРсигнала – гематокольпос (стрелка), выше – тело матки с расширенной полостью, заполненной кровью – гематометра (пунктирная стрелка). Уточнены топографические особенности матки, уровень и протяженность аплазированной части влагалища.

расширение полости матки за счет гематометры, а также свободная жидкость в малом тазу, имеющая по МР характеристикам геморрагический характер (продукты биodeградации гемоглобина). Дистальные отделы влагалища не дифференцируются (рис. 2б). Сагиттальная плоскость сканирования позволяет точно определить уровень аплазии и расстояние от нижнего полюса гематокольпоса до преддверия влагалища, что имеет существенное значение для планирования реконструктивной операции.

УДВОЕНИЕ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА

При дифференциальной диагностике удвоения матки и влагалища необходимо различать два варианта: симметричное удвоение матки и влагалища без нарушения оттока менструальной крови и асимметричное удвоение матки и влагалища при частичной аплазии одного из гемивлагалищ, сопровождающееся нарушением оттока менструальной крови с формированием гематокольпоса. При неполном симметричном удвоении матки на аксиальных

МР-томограммах определяются два образования с одинаковыми МР характеристиками – отображения полостей матки и эндометрия с визуализацией полноценного миометрия между гемиполостями, шейка матки при этом утолщена с единым наружным контуром. Однако на коронарных или косых аксиальных МР томограммах отчетливо визуализируются два цервикальных канала. При полном удвоении матки на коронарных томограммах отчетливо визуализируются две гемиполости, сросшиеся по медиальному контуру, при этом каждая из них имеет отдельный наружный и частично внутренний контур, а сами геми полости сходятся в области удвоенной шейки матки. Для определения степени раздвоения матки и со-

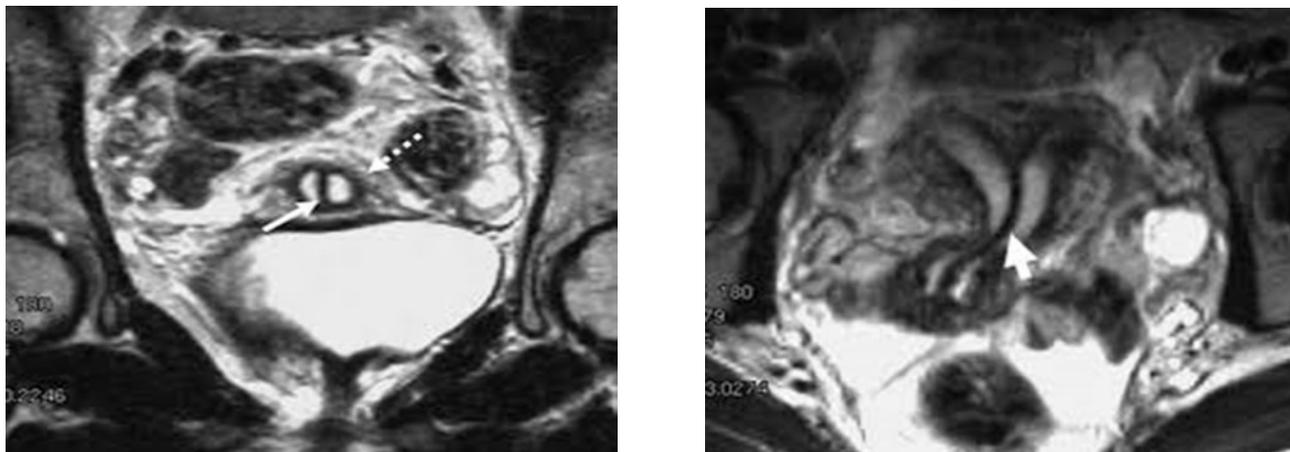


Рис. 3. Неполное удвоение тела матки. а – аксиальная МР томограмма T2ВИ: определяются две полости матки, шейка матки утолщена и имеет единый наружный контур (стрелка) б – косая аксиальная плоскость сканирования на уровне шейки матки: наружный контур шейки матки единый (пунктирная стрелка), имеются два цервикальных канала (перегородка указана стрелкой).

ответственно дифференциации формы порока между удвоением матки, внутриматочной перегородкой и двурогой маткой необходимо проведение исследования в аксиальной и обязательно во фронтальной плоскости по оси отклонения матки для оценки ее наружновнутреннего контура. При влагалищном осмотре в обоих представленных случаях имелось полное удвоение влагалища. После рассечения перегородки влагалища в первом случае шейка матки оказалась единой с двумя цервикальными каналами. Во втором случае определялись две шейки матки с различными цервикальными каналами.

УДВОЕНИЕ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА С ЧАСТИЧНОЙ АПЛАЗИЕЙ ОДНОГО ИЗ ГЕМИВЛАГАЛИЩ

Эта аномалия представляет особую трудность для клинической диагностики. При удвоении матки с частичной аплазией одного из гемивлагалищ имеется нарушение оттока менструальной крови. Пациентки обращаются в клинику в пубертатном возрасте с началом менструальной функции. Трудность диагностики заключается в неспецифичности жалоб: боли в животе, имеющие ежемесячную цикличность, соответственно менструальной функции. При этом отмечаются нормальные менструальные выделения из влагалища, сохранен вход во влагалище. В полости малого таза определяется опухолевидное образование различных размеров (в зависимости от размеров гематокольпоса). При нарастании гематокольпоса может меняться топография и/или синтопия органов, что создает дополнительные трудности. Отметим, что у девочек с удвоением матки и влагалища с частичной аплазией одного из влагалищ почти в 95% случаев отсутствует почка на стороне гематокольпоса (Богданова Е.А., 2006). Почка противоположной стороны обычно располагается в типичном месте. При УЗИ органов малого таза определяются две матки, расположенные симметрично или ассиметрично, гематокольпос, неизмененные яичники и отсутствие образований в области придатков матки. При этом необходимо получить размеры гематокольпоса, гематомет-

ры и гематосальпинкса. Подчеркнем, что в отличие от МРТ УЗИ по объективным причинам не позволяет точно дифференцировать жидкости, содержащие продукты биodeградации гемоглобина, и жидкости без геморрагического компонента (например, гематокольпос и мукокольпос). На рис. 4 представлен вариант удвоения матки с дистальной аплазией обоих гемивлагалищ у пациентки Д., 15 лет, поступившей в клинику с жалобами на острые боли в нижних отделах живота, которые на протяжении 6 мес повторялись ежемесячно. При МРТ-исследовании выявлен редкий вариант аномалии: асимметричное удвоение матки (правая гемиполость больше левой), дистальная аплазия обоих гемивлагалищ, гематокольпос, гематометра. Обнаружена аплазия левой почки, что является характерным для асимметричных аномалий матки и влагалища. На коронарных томограммах возможно оценить форму матки и размеры гематокольпоса, на сагиттальных – выявить уровень аплазии влагалища, протяженность от нижнего полюса гематокольпоса до преддверия влагалища.



Рис. 4. Асимметричное удвоение матки. а – коронарная МР-томограмма: правая гемиполость матки (стрелка) больше левой (пунктирная стрелка), гематометра также больше выражена справа;

ВНУТРИМАТОЧНАЯ ПЕРЕГОРОДКА

Диагностика наличия внутриматочной перегородки сложна и возможна лишь при объединении современных диагностических методов, когда полученные результаты интерпретируются в контексте конкретной клинической ситуации. При дифференциальной диагностике между формой внутриматочной перегородки (неполная, полная, на широком или узком основании) нередко возникают трудности. Так, при ГСГ дифференцировать неполную маточную перегородку и двурогую матку в отсутствие внешнего контура матки практически невозможно, так как в обоих случаях на очень сходных гистерограммах четко выявляются только две разделенные гемиполости (рис.5). МРТ же позволяет не только уточнить внутренний контур и форму внутриматочных полостей, но также ее наружный контур и степень раздвоения матки, длину, толщину и структуру перегородки, что весьма существенно для дифференциальной диагностики. На рис. 6 представлен вариант неполной внутриматочной перегородки (линейная структура вдоль полости тела матки) на широком (что более четко видно в коронарной проекции) основании у пациентки С., 26 лет, страдающей привычным невынашиванием беременности (в анамнезе 3 самопроизвольных выкидыша в I триместре беременности). На аксиальной томограмме визуализируется перегородка, которая имеет ограниченную протяженность и не распространяется на весь длинник полости тела матки. Больной после уточнения диагноза произведено рассечение внутриматочной перегородки с помощью гистерорезектоскопии. Беременность наступила через 6 мес после операции.

При полной внутриматочной перегородке (от дна до внутреннего зева) на широком основании определяется полное разделение полости тела матки. При внутриматочной перегородке могут быть один цервикальный канал и единое влагалище (рис. 7) или два цервикальных канала и удвоение влагалища (рис. 8). При УЗИ дифференциация указанных вариантов неполной и полной внутриматочной перегородки достаточно сложная. Проведение тотального (перпендикулярно полости матки по всей длине ее тела) МРТ-сканирования во фронтальной плоскости позволяет более точно дифференцировать полную и неполную перегородку до проведения оперативного лечения. Аксиальная проекция оказывается информативной только при отсутствии выраженных изгибов и/или деформации тела матки. ЛС в сочетании с ГС позволяют уточнить диагноз.

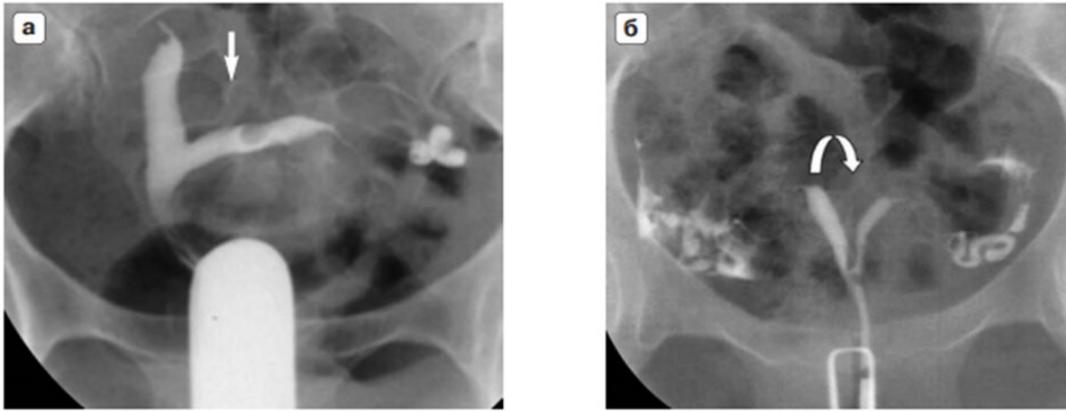


Рис. 5. Гистерограммы при двурогой матке (а) и неполной внутриматочной перегородке (б). Визуализация двух разделенных гемиполостей матки (стрелки).

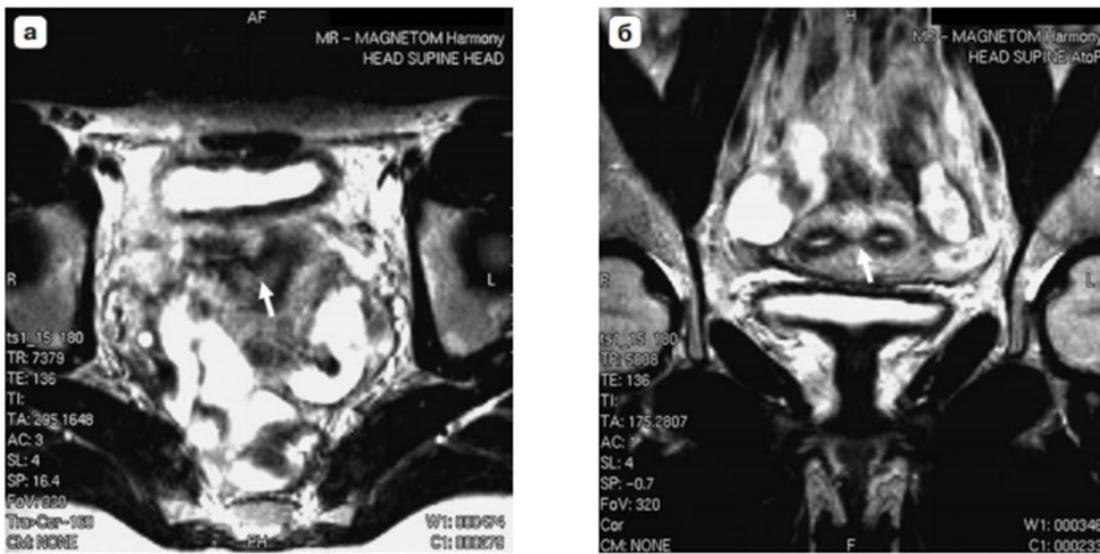


Рис. 6. Неполная внутриматочная перегородка на широком основании. а – аксиальная, б – коронарная МРТомограммы, T2ВИ: матка размерами 4,6 × 3,6 × 5,6 см с неполной внутриматочной перегородкой (стрелки) шириной до 1 см, протяженностью до 1,4 см. На задней стенке матки эндометриоидная полость. Эндометрий в этой зоне на протяжении 1,8 см локально утолщен до 1,2 см. Яичники с хорошо развитым фолликулярным аппаратом, имеют нормальные размеры.

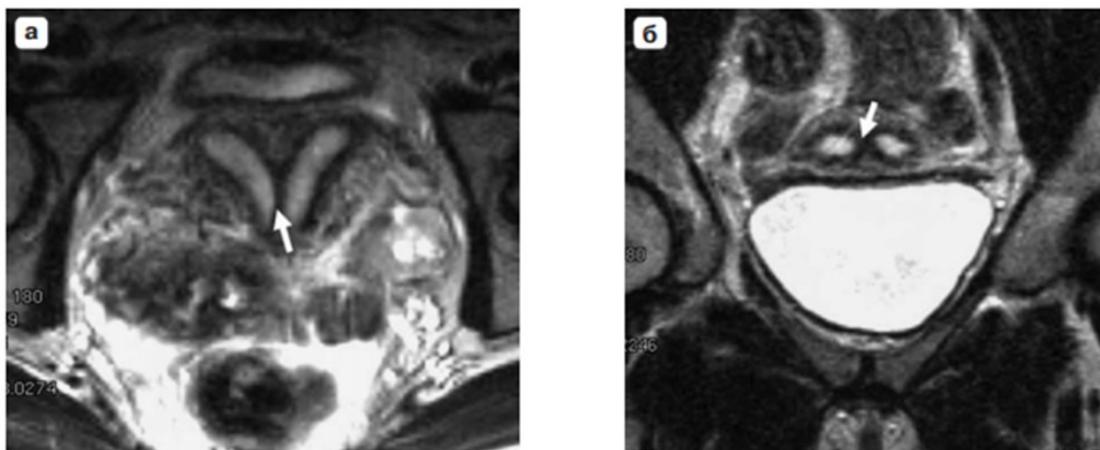


Рис. 7. Полная внутриматочная перегородка. а – аксиальная, б – коронарная МРТомограммы, T2ВИ: наблюдается линейная структура, расположенная вдоль полости тела матки и доходящая до внутреннего зева матки (стрелки).

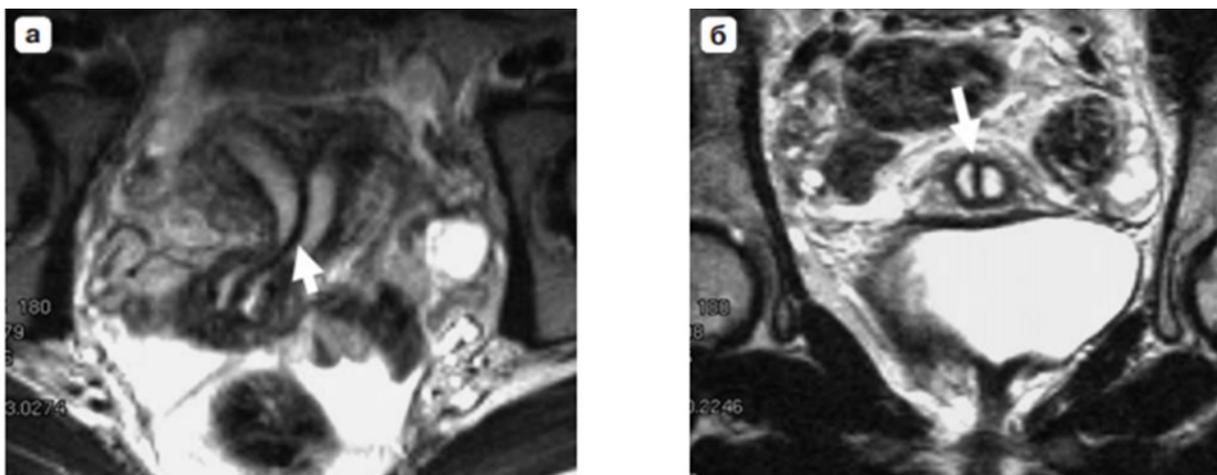


Рис. 8. Полная внутриматочная перегородка с двумя цервикальными каналами. а – аксиальная, б – коронарная МРТомограммы, T2ВИ: наблюдается линейная структура, расположенная вдоль полости тела матки, распространяющаяся на шейку и цервикальный канал (стрелки).

ДВУРОГАЯ МАТКА

Двурогая матка (*uterus bicornis*) – порок развития, при котором матка расщеплена на две части, или рога. Деление начинается высоко, но в нижних отделах матки обе части всегда сливаются. Разделение на два рога происходит в области тела матки, после чего они расходятся в противоположные стороны под большим или меньшим углом. Диагностика двурогой матки с помощью традиционных методов не всегда легка и часто требует применения дополнительных методов исследования. УЗИ наиболее широко используется в диагностике пороков развития матки. По данным J. Pellerito и соавт. (1992), чувствительность УЗИ составляет 100%, а специфичность – 80%. Согласно полученным нами данным, частота выявления аномалии матки при УЗИ действительно высока и составляет до 89,2% и правильный диагноз был установлен лишь в 78,4% случаев. У 9,5% пациенток не удалось правильно дифференцировать двурогую матку от внутриматочной перегородки или удвоения матки, а у 10,8% УЗкартина была расценена как норма. Чаще всего при УЗИ ставят именно диагноз “двурогая матка”, а точная дифференциальная диагностика между двурогой маткой и внутриматочной перегородкой сложна. Как уже было показано, при ГСГ у пациенток с двурогой маткой, внутриматочной перегородкой или удвоением матки выявляют две равнозначные полости матки и провести дифференциальную диагностику на основании исследования только внутреннего контура полости матки не представляется возможным. Использование МРТ позволяет определить наружные и внутренние контуры матки или маточных рогов, произвести достоверную дифференциальную диагностику между различными вариантами раздвоения матки – седловидной, двурогой, удвоением матки и внутриматочной перегородкой. Отметим, что результаты МРТ во всех случаях точно совпадали с хирургическим диагнозом во время лапароскопии. Окончательный диагноз формы порока развития матки, решение вопроса о необходимости и целесообразности выполнения реконструктивнопластических операций при двурогой матке возможны при проведении одновременной ЛС и ГС.

ОДНОРОГАЯ МАТКА

Несмотря на ярко выраженную клиническую картину (болезненные с начала менархе менструации, распирающая боль во время менструации и в течение нескольких дней после нее) и применение специальных методов исследования (УЗИ, МРТ), поставить диагноз однорогой матки с высокой степенью точности довольно сложно. Неправильная диагностика в течение длительного времени у 56,1% пациенток с однорогой маткой влечет за собой необоснованные хирургические вмешательства, многократные госпитализации с различными диагнозами. Так, в 76,5% случаев больные были госпитализированы от 2 до 5 раз. Диагноз

однорогой матки устанавливали ранее при пневмопельвиографии, ГСГ и даже при пробном чревосечении. При рудиментарном роге с функционирующим эндометрием, не сообщаемся с полостью матки, возникают гематометра в рудиментарном роге и гематосальпинкс на стороне рудиментарного рога. Считается, что при стойкой альгодисменорее, не поддающейся консервативному лечению, и выявлении подвижного образования в малом тазу следует думать об аномалии развития матки и использовать дополнительные методы диагностики (УЗИ, МРТ и КТ). ГСГ помогает выявить наличие такого порока развития матки, однако в 82,6% случаев диагноз однорогой матки требует уточнения, поскольку при отсутствии контуров одной из маточных труб такую картину чаще всего расценивают как ее непроходимость (рис. 9). УЗИ позволяет лишь у 46,3% больных поставить правильный диагноз – однорогая матка с рудиментарным рогом, из них в отдельных случаях – с гематометрой рудиментарного рога. На эхограмме рудиментарный рог визуализируется как образование округлой формы с гетерогенной внутренней эхоструктурой, интимно прилежащее к матке. Иногда УЗкартина расценивается как внутриматочная перегородка, двуорогая матка или удвоение матки, перекрут кисты яичника, тубоовариальное образование, узловатая форма аденомиоза или миоматозный узел, хронический эндометрит и даже как нормальная матка. Таким образом, несмотря на ярко выраженную клиническую картину и применение специальных методов исследования, уточнить диагноз однорогой матки при ГСГ и УЗИ с высокой степенью точности не представляется возможным. Тем не менее УЗИ, как метод первичной диагностики, является необходимым этапом обследования. Для исключения сочетанных пороков развития следует также во всех случаях выполнять УЗИ мочевого пузыря

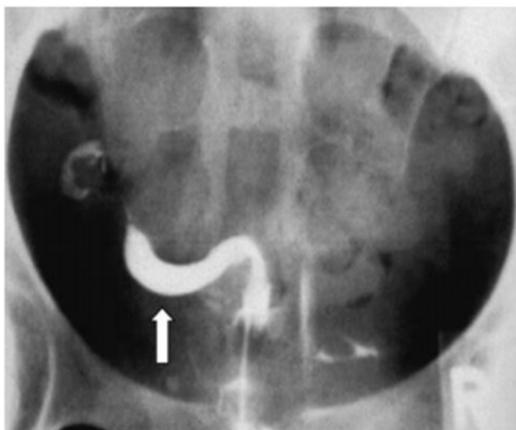


Рис. 9. Гистерограмма при однорогой матке (стрелка).

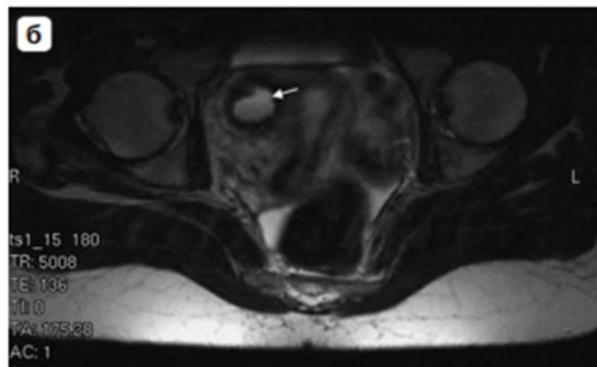
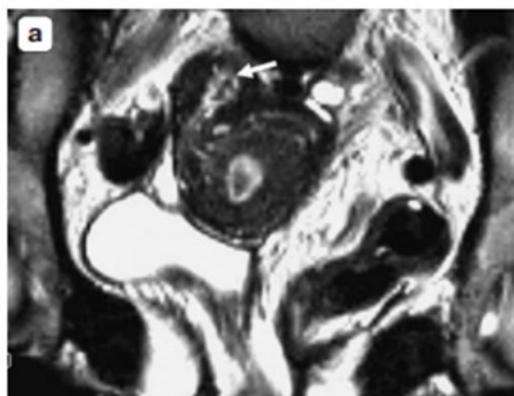


Рис. 10. Однорогая матка. а – коронарная МРТомограмма, T2ВИ: у правого ребра матки визуализируется структура с полостью, выстланной эндометрием, рудиментарный рог (стрелка). Рог не связан с основной полостью матки и опорожняется через маточную трубу; б – аксиальная МРТомограмма, T2ВИ: в миометрии правой половины матки определяется округлая замкнутая полость рудиментарного рога с функционирующим эндометрием (стрелка). Наружный контур матки не изменен.

ной системы. При УЗИ и экскреторной урографии почек в 31,7% случаев выявляют пороки развития почек и мочеточников (аплазия почки на стороне рудиментарного рога, удвоение почек и мочевых путей, поясничная или тазовая дистопия одной или обеих почек, удвоение чашечно лоханочной системы одной из почек). МРТ позволяет достоверно оценить наружный и внутренний контуры основного и рудиментарного рога, определить наличие или отсутствие функционирующей полости эндометрия в рудиментарном роге, а также топографические особенности основного и рудиментарного рогов (рис. 10). Оптимальными являются аксиальная и коронарная проекции.

Использованная литература:

1. Адамян Л.В. Пороки развития гениталий // М.: Медицина, 1999. 328 с.
2. Адамян Л.В. Аномалии развития органов женской репродуктивной системы: новый взгляд на морфогенез // Проблемы репродукции. 2009. № 4. 10–19 с.
3. Адамян А.В., Кулаков В.И., Хашукоева А. Пороки развития матки и влагалища // М.: Медицина, 1998. 327 с.
4. Аляев Ю.Г., Синицин В.Е., Григорьев Н.А. Магнитно-резонансная томография в урологии. М.: Практическая медицина, 2005. 272 с.
5. Лопаткин Н.А., Шабад А. Урологические заболевания у женщин // М.: Медицина, 1985. 240 с.
6. Свиридов Н.К., Наполов Ю.К. Магнитно-резонансная томография в детской урологии // Вестник рентгенол. радиол. 2002. № 2. С.56—57.
7. Скворцова М.Ю. Ультразвуковая диагностика изменений почек и мочевыводящих путей при доброкачественных заболеваниях матки и яичников : Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1996. 199 с.
8. Ханзадян М.А. Функциональное состояние мочевыделительной системы у больных миомой матки до и после гистерэктомий: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2001. 24 с.
9. Эрман М.В., Марцулевич О.И. Ультразвуковое исследование мочевой системы у детей. СПб., 2000. 160 с.
10. Arnold B.W. Mullerian duct anomalies complicated by obstruction: evaluation with pelvic magnetic resonance imaging // J. Women's Imaging. 2001. Vol.1. P. 146–152.
11. Avni F.E., Nicaise N., Hall M. et al. The role of MR imaging for the assessment of complicated duplex kidneys in children: preliminary report // II Pediatr. Radiol. 2001. Vol.31. № 4. P. 215–223.
12. Berrocal T., Lopez-Pereira P., Arjonilla A., Gutierrez J. Anomalies of the distal ureter, bladder, and urethra in children: embryologic, radiologic, and pathologic features // Radiographics. 2002. V.22. №5. P.1139–1164.
13. Borthne A., Nordshus T., Reisetter T. et al. MR urography: the future gold standard in paediatric urogenital imaging? // II Pediatr Radiol. 2000. Vol.30. №7. P.498.
14. Buttram V.C. Mullerian anomalies: a proposed classification (an analysis of 144 cases) // Fertil. Steril. 1979. Vol. 32. P. 40–46.
15. Cohnen M., Jung G., Fritz B. et al. Modern diagnostic imaging: MR urography // Urologe A. 2002. Vol.41. №6. P.542–547.
16. El-Diasty T., Mansour O., Farouk A. Diuretic contrastenhanced magnetic resonance urography versus intravenous urography for depiction of nondilated urinary tracts // Abdom. Imaging. 2003. Vol.28. P.135–145.
17. Renal transit time with MR urography in children / R.A. Jones, M.R. Perez Bray field, A.J. Kirsch, J.D. Grattan-Smith // Radiology. 2004. Vol. 233. №1. P.41–50.
18. Karabacakoglu A., Karakose S., Ince O. et al. Diagnostic value of diuretic enhanced excretory MR urography in patients with obstructive uropathy // Eur. J. Radiol. 2004. Vol.52. №3, P.320–327.
19. Katzberg R.W., Buonocore M.H., Ivanovic M. et al. Functional, dynamic, and anatomic MR urography: feasibility and preliminary findings // Acad. Radiol. 2001. Vol.8. №11. P.1083–1089.
20. Marinkovic S.P., Badlani G.H. Imaging of the lower urinary tract in adults // J. Endourol. 2001. Vol.15. №1. P.75–86.
21. Mullerian Duct Anomalies: Imaging and Clinical Issues // Radiology. 2004. Vol. 233. P. 19–34.
22. Nolte-Ernsting C., Staatz G., Wildberger J., Adam G. MR-urography and CT-urography: principles, examination techniques, applications // Rofo. 2003. Vol.175. №2. P.211–222.
23. Rebmann S., Strauss A., Vosschenrich R., Zoller G. Magnetic resonance imaging as the primary diagnostic method for ectopic discharging ureteral insertion of a dysplastic kidney // II Urologe. 2004. Vol.43. №8. P.122–128.
24. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal obstruction, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions // Fertil Steril. 1988. Vol. 49. P. 944–955.

**ФОРМИРОВАНИЕ АРТИФИЦИАЛЬНОГО ВЛАГАЛИЩА ПРИ АНОМАЛИЯХ
РАЗВИТИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ****Б.Б. Негмаджанов, Ф.Б. Остонакулова, М.Дж. Маматкулова, Ф.И. Ганиев, В.О. Ким,
Э.Х. Шопулатов**

Самаркандский Государственный медицинский институт

Ключевые слова: аномалии развития женских половых органов, синдром Рокитанского-Майера-Кюстнера-Хаузера, Синдром Морриса, кольпопоз, сигмоидальный кольпопоз, пролапс артифициального влагалища после сигмоидального кольпопоза.

Таянч сўзлар: аёл жинсий аъзолари аномалияси, Рокитанский-Майер-Кюстнер-Хаузер синдроми, Моррис синдроми, кольпопоз, сигмоидал колпопоз, сигмоидал колпопоздан кейинги артифициал кинни тузилиши.

Key words: anomalies of development of female genital organs, Rokitansky-Meyer-Kyustner-Hauser syndrome, Morris syndrome, colpoptosis, sigmoidal colpoptosis, prolapse of the formal vagina after sigmoidal colpoptosis.

**ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРНИ РИВОЖЛАНИШ АНОМАЛИЯЛАРИДА
АРТИФИЦИАЛ ҚИННИ ТУЗИЛИШИ****Б.Б. Негмаджанов, Ф.Б. Остонакулова, М.Дж. Маматкулова, Ф.И. Ганиев, В.О. Ким, Э.Х. Шопулатов**
Самарканд давлат тиббиёт институт**FORMATION OF ARTIFICIAL VAGINA AT ANOMALIES DEVELOPMENT OF GENITALS
B.B. Negmadzhanov, F.B. Ostonakulova, M.J. Mamatkulova, F.I. Ganiev, V.O. Kim, E.H. Shopulatov
Samarkand State Medical Institute**

К причинам возникновения аномалий развития женских половых органов приводят наследственные, экзогенные, мультифакториальные факторы. Возникновения пороков развития гениталий относят к критическому периоду внутриутробного развития. В основе лежит отсутствие слияния каудальных отделов парамезонефральных мюллеровых протоков, отклонения в преобразованиях урогенитального синуса, а также патологическое течение органогенеза гонад, который зависит от развития первичной почки. Эти отклонения составляют 16 % всех аномалий. Аномалии развития половых органов чаще возникают при патологическом течении беременности у матери в разные сроки беременности. Это ранние и поздние гестозы, инфекционные заболевания, интоксикация, эндокринные нарушения в организме матери. Кроме того, аномалии развития женских половых органов могут возникать под влиянием вредных факторов внешней среды, профессиональных вредных воздействий у матери, отравлениях токсическими веществами. Наряду с аномалиями гениталий, в 40 % случаев встречаются аномалии мочевыделительной системы (односторонняя агенезия почки), кишечника (атрезия заднего прохода), костей (врожденный сколиоз), а также врожденные пороки сердца.

Агенезия влагалища. Агенезия влагалища — наиболее распространенная аномалия, вовлекающая влагалище и матку, характеризующаяся отсутствием или недоразвитием матки и проксимальных отделов влагалища, а также в некоторых случаях и фаллопиевых труб. Часто сочетается с аномалиями мочевых путей. Агенезия влагалища возникает при остановке развития синовагинальных лукович, без которых невозможно формирование влагалищной пластинки. Частота составляет 1 на 5000 новорожденных девочек. Описано множество вариантов аномалии, некоторые из них комбинированные. Несмотря на то что, как правило, матка отсутствует, в 7-10% случаев обнаруживают нормальную, хотя и гипопластичную, матку или рудиментарные матки с функционирующим эндометрием. При наличии последнего женщину могут беспокоить циклические боли. Агенезия влагалища может быть полной или частичной. Частичная агенезия встречается реже и характеризуется нормальным строением матки с небольшим влагалищным карманом, расположенным дистальнее шейки. Полная агенезия влагалища, известная также под названием синдрома Майера-

Рокитанского-Кюстера-Хаузера, встречается чаще. В 90-95% случаев синдрома матка также отсутствует. Фаллопиевы трубы развиты нормально, эндокринная функция яичников сохранена. Агенезия влагалища часто сочетается с другими аномалиями. Частота сопутствующей урологической патологии составляет 15-40%; скелетные аномалии, например врожденное сращение или отсутствие позвонков, встречаются в 12-50% случаев. Есть сообщения о связи синдромов Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера и Клиппеля-Фейля. Элементы синдрома Клиппеля-Фейля представлены врожденным сращением шейных позвонков, короткой шеей, низкой задней границей роста волос и существенным ограничением движений в шейном отделе. Синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера также ассоциирован с синдромом MURCS. Этот синдром характеризуется аплазией мюллеровых протоков и почек, а также дисплазией шейно-грудного сомита. Пациентки с агенезией влагалища имеют кариотип 46,XX. Большинство случаев спорадические, хотя около 4% можно расценить как семейные. Патология экспрессии генов гомеобокса (HOX9) связана с агенезией мюллеровых протоков. Описана связь избыточного введения галактозы с нарушениями развития влагалища, обусловленная наличием различных изоферментов галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы. Другие авторы полагают, что эта патология обусловлена мутациями гена АМГ или гена его рецептора. В недавно опубликованной работе обсуждается транслокация у молодой женщины с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера. Предполагают, что эта критическая точка может принимать участие в дифференцировке средней части системы мюллеровых протоков. Диагностика агенезии влагалища. Агенезию влагалища обычно диагностируют в период полового созревания, когда у подростка выявляется первичная аменорея. Это вторая по распространенности причина первичной аменореи у подростков. Характерны нормальный рост и развитие при наличии соответствующих возрасту вторичных половых признаков. Наружные гениталии выглядят вполне нормально, за исключением зияния или дистонии уретры, выявляемого при наружном осмотре. Внешний вид влагалища может быть различным: оно может полностью отсутствовать или выглядеть как короткий слепой карман или углубление. Углубление тоже может быть разным: от слабого вдавления до 5-6 см длиной (при попытках полового контакта). При ректальном исследовании матка не пальпируется. УЗИ органов таза подтверждает клинически выявляемое отсутствие матки или наличие рудиментарных маток, расположенных устанок малого таза, и нормальных яичников. При неопределенных результатах УЗИ помогает МРТ: отсутствие визуализации влагалища и матки при технически правильно выполненном исследовании указывает на агенезию или гипоплазию этих органов. Лапароскопию обычно не применяют, кроме тех случаев, когда диагноз невозможно установить с помощью остальных методов или есть предположение о наличии функционирующих рудиментарных маток.

Аплазия влагалища. Полное отсутствие влагалища (aplasiavaginae) бывает вследствие неполного развития нижних отделов мюллеровых проходов. Матка, маточные трубы при аплазии представлены в виде мышечного и соединительнотканевого тяжей — синдром Рокитанского-Майера-Костнера. Аплазия влагалища сопровождается аменореей, половая жизнь не возможна.

Синдром тестикулярной феминизации-Синдром Морриса—это врожденное заболевание лиц мужского пола (набор хромосом 46, XY), с женским фенотипом, которое характеризуется снижением или полной потерей чувствительности к андрогенам — мужским половым гормонам Morris (1953). Внешне человек выглядит как женщина, а генетически является мужчиной (Jost, 1947). Согласно другим теориям, источником эстрогенов в мужском организме являются яички (Jeffcoate и соавт., 1958) или надпочечники (Hulka и Solomon, 1966).

Синдром Морриса. Степень резистентности (нечувствительности) к мужским половым гормонам при синдроме тестикулярной феминизации может быть различной, что влияет на выраженность симптомов болезни. При умеренной резистентности к андрогенам половые органы и внешнее развитие мальчика может соответствовать норме, однако после полового

созревания такой мужчина сталкивается с проблемой бесплодия в результате отсутствия сперматозоидов.

При выраженном синдроме тестикулярной феминизации мальчики рождаются с ложным мужским гермафродитизмом: половые железы представлены мужскими яичками, уровень тестостерона — мужского полового гормона — в крови нормальный или даже повышенный, однако наружные половые органы сформированы по женскому типу, и в период полового созревания формируются женские вторичные половые признаки (увеличиваются молочные железы, рост волос на теле и формирование фигуры происходит по женскому типу).

Симптомы синдрома тестикулярной феминизации

В зависимости от выраженности синдрома тестикулярной феминизации возможны различные симптомы заболевания:

- несоответствие строения половых органов полу;
 - недоразвитие половых органов;
 - несоответствие вторичных половых признаков (тип телосложения, тип оволосения, тембр голоса и др.) полу;
- бесплодие (отсутствие беременностей в течение одного года при регулярной половой жизни без предохранения).

Формы в зависимости от чувствительности к мужским половым гормонам выделяют *полную* и *неполную форму* синдрома тестикулярной феминизации.

• **Полная форма** характеризуется рождением ребенка с генетическим мужским полом (набор хромосом 46, XY) и мужскими половыми железами — яичками, — но наружными половыми органами, развитыми по женскому типу. У ребенка отсутствует половой член и мошонка, яички остаются в брюшной полости, есть большие половые губы и влагалище. В этом случае при рождении делают заключение о появлении на свет девочки. Ребенок растет и развивается в соответствии с возрастом. По достижению возраста 14-15 лет у ребенка отсутствуют менструации (ежемесячные маточные кровотечения, связанные с физиологическим отторжением эндометрия — внутреннего слоя слизистой оболочки матки), что заставляет родителей обратиться за медицинской помощью. В процессе медицинской диагностики выясняется, что ребенок является мальчиком, что не соответствует паспортному полу. В редких случаях полную форму синдрома тестикулярной феминизации диагностируют случайно у взрослых «женщин», которые страдают бесплодием.

• **Неполная форма:**

с преимущественным развитием по женскому типу: ребенок появляется на свет с наружными половыми органами, развитыми преимущественно по женскому типу. Однако во время полового созревания, помимо отсутствия менструаций, наблюдается формирование вторичных мужских половых признаков (широкие плечи, узкие бедра, характерное оволосение, огрубение голоса и др.), а также перестройка по мужскому типу половых органов (увеличение клитора в виде полового члена);

Лечение синдрома тестикулярной феминизации

Лечение значительно разнится в зависимости от формы заболевания, проявлений и возраста больных. Пластические операции по формированию или увеличению влагалища при полной и неполной форме синдрома с женским развитием.

Кольпопоз - операция образования искусственного влагалища.

Может применяться при врожденном отсутствии влагалища или его заращении у девочки или женщины. Врожденное отсутствие (аплазия), или заращение, влагалища, по данным Counsller, наблюдается у одной из 4000—5000 женщин. Аплазия влагалища часто сочетается с наличием нормально развитых и правильно функционирующих яичников. У большинства таких женщин нормально развиты вторичные половые признаки и половое влечение бывает не только в пределах нормы, но нередко повышено. Устранить аплазию или заращение влагалища можно только оперативным путем. Первые попытки оперативного вме-

шатательства при аплазии влагалища относятся к 1810 г. (Dupuytren); они заключались в образовании канала между мочевым пузырем и прямой кишкой. Однако, несмотря на введение пессариев и бужирование этого канала, он сморщивался и со временем закрывался. Кольпопозз стал успешным при использовании аутопластического метода, примененного в России К. Ф. Гепнером. Последний при образовании искусственного влагалища у 16-летней девушки воспользовался кожным лоскутом, взятым из ее бедра. Различные варианты кожнопластических операций при кольпопоззе разработаны Crede (1882), Г. Е. Рейном (1893) и др. Недостатками этих операций являлись плохое приживление кожных лоскутов из-за перекручивания их ножек и нарушения кровообращения, сухость кожи и рост волос на ней, сморщивание или заращение созданного пузырно-прямокишечного канала. Более успешной была пластика влагалища с помощью пересадки лоскутов на ножке, выкроенных из кожи малых половых губ (С. А. Липинский, 1895). К. Н. Рабинович указывает, что этот метод применен разными хирургами у 21 женщины, из которых у 12 наблюдались удовлетворительные результаты. Основным недостатком этого метода являются малые размеры лоскутов из половых губ, что не позволяет создать достаточную емкость влагалища, полностью покрытое пересаживаемыми лоскутами. В результате часть образованного канала зарастает или суживается, снижая эффект операции. Более целесообразным является предложение Kirschner и Wagner (1929) использовать при операции кольпопозза метод пересадки кожи по Тиршу (Thiersch). Эта методика получила известное распространение, и ряд отечественных гинекологов (И. И. Грищенко, 1961, и др.) сообщают о хороших результатах ее применения. Операция кольпопозза по Киршнеру — Вагнеру относительно безопасна, что привлекает к ней внимание хирургов. Для образования искусственного влагалища предлагалось использовать околоплодные оболочки, взятые у здоровой роженицы и немедленно пересаженные в канал, образованный между прямой кишкой и мочевым пузырем (А. А. Абалихина-Попова, 1941; И. И. Богоров, 1941; И. Д. Арист, 1956; Brindeau, 1934, и др.). По данным И. Д. Ариста, у 8 из 13 больных были получены удовлетворительные результаты при кольпопоззе с применением плодных оболочек. Использование аллопластических материалов при создании искусственного влагалища не оправдало надежд. В настоящее время вновь привлекает внимание использование при кольпопоззе брюшины малого таза, предложенное в 1933 г. М. И. Ксидо. Этот способ был применен с успехом рядом авторов (А. Э. Кочергинский, 1960; И. Д. Арист, 1963; А. А. Вербенко, 1968; С. Н. Давыдов, 1968, и др.). Он позволяет получить удовлетворительные результаты будучи менее опасным и более доступным для широкого круга гинекологов, чем кольпопозз из отрезка кишечника. Наиболее разработана методика операций кольпопозза из отрезков кишечника. Основоположником этого метода является В. Ф. Снегирев, предложивший в 1892 г. применять для кольпопозза нижний отрезок прямой кишки. Его метод сложен, имел существенные недостатки (резекция копчика, создание противоестественного заднего прохода) и не получил распространения, но идея является ценной и была использована другими авторами (Д. Д. Попов, 1909; Schubert, 1911). В дальнейшем операция была усовершенствована А. Э. Мандельштамом. Однако, несмотря на детально разработанную методику кольпопозза из нижнего отрезка прямой кишки, эта операция часто осложняется. Эти осложнения в значительной степени связаны с нарушением кровообращения и иннервации сфинктера прямой кишки, так как во время операции возникает необходимость широкой отслойки и перемещения нижнего отрезка прямой кишки, лишенной брыжейки. Baldwin в 1904 г. предложил использовать для образования искусственного влагалища петлю тонкой кишки. Эта операция имела ряд преимуществ по сравнению с методом кольпопозза из прямой кишки. Однако летальность при этом вмешательстве была высокой (от 10 до 20%); кроме того, отрезок тонкой кишки, использованный для кольпопозза, во время пищеварения начинал выделять кишечный сок, вызывавший раздражение кожи и развитие дерматитов. Ввиду того что для кольпопозза наиболее подходит та часть кишечника, которая является достаточно подвижной и не обладает способностью к обильной секреции пищеварительного сока, для этой операции была избрана сигмовидная

кишка. Она имеет достаточную длину и подвижность благодаря длинной брыжейке, что позволяет отделить отрезок, достаточный для кольпопоза, и низвести его без натяжения до преддверия влагалища. Отделяемое сигмовидной кишки незначительное, так как процесс пищеварения в основном заканчивается до поступления в эту кишку содержимого и в ней происходит главным образом всасывание его жидкой части. Попытки использования нижнего отрезка сигмовидной кишки из-за нарушения кровообращения сопровождались значительными осложнениями и не получили распространения. Наибольшее внимания заслуживают операции кольпопоза из сигмовидной кишки, разработанные М. С. Александровым и Е. Е. Гиговским. М. С. Александров применил для кольпопоза отрезок хорошо подвижной части сигмовидной кишки, который низводится, как и отрезок тонкой кишки, по двурукавному методу Бальдина. При этом используется отрезок кишки длиной 18—25 см и образуется двойное влагалище с наличием перегородки — «шпоры»; иногда она вызывает боли и создаст механическое препятствие для полового акта. Результаты 264 операций, по данным М. С. Александрова (1961), были хорошие: летальность составила 1,9%, выпадение стенок искусственного влагалища наблюдалось в 5,4% случаев. Удачным является одорукавный метод образования искусственного влагалища из сигмовидной кишки, разработанный Е. Е. Гиговским и успешно примененный им до 1962 г. у 171 женщины. Летальность, по данным автора, равнялась 0,6%, ранения прямой кишки составили 1,8%, повреждения мочевого пузыря—1,2%, каловые свищи—1,8%). Несомненно, что кольпопоз из отрезков кишечника дает возможность создать удовлетворительное влагалище. Наиболее целесообразно, как показывает и наш опыт, использовать сигмовидную кишку, применяя методику одорукавного образования искусственного влагалища. Может быть применен и метод Александрова. При невозможности использования сигмовидной кишки (короткая брыжейка и т. п.) применяется кольпопоз из тонкой кишки по Бальдину. Кольпопоз из отрезков кишечника является сложной операцией, с возможными опасностями для здоровья, а иногда и жизни женщины. Учитывая возможность сочетания пороков развития половой системы с аномалиями мочевыводящих путей, необходимо проводить тщательное исследование органов малого таза на фоне пневмоперитонеума. Применение тестов функциональной диагностики позволяет выявить характер менструального цикла и степень эстрогенной насыщенности. Определяют половой хроматин. При явлениях маскулинизации (телосложение по мужскому типу, недоразвитие молочных желез, оволосение лица и увеличение клитора) целесообразна консультация с генетиками и психиатрами. Показания к операции всегда должны быть строго обоснованными, и женщина должна знать, что это весьма серьезное вмешательство, которое может ухудшить состояние ее здоровья и представляет известную, хотя и небольшую, опасность для жизни. Если же отсутствие влагалища связано с тяжелыми переживаниями из-за невозможности половой жизни и женщина, зная об опасностях кольпопоза, соглашается на оперативное вмешательство, оно является показанным. Одновременно необходимо помнить, что кольпопоз из отрезков кишечника должен выполнять только хирург, имеющий опыт в операциях на кишечнике и хорошо владеющий оперативной техникой. Необходима тщательная подготовка к операции. Менее опасны операции образования искусственного влагалища с использованием кожной пластики, брюшины малого таза или плодных оболочек. Однако и образование канала между мочевым пузырем и прямой кишкой, особенно если имеются рубцовые изменения после предшествовавших операций или травм при попытках половой жизни, требует определенных навыков в оперативной технике и может сопровождаться повреждениями прямой кишки или мочевого пузыря. Количество операций кольпопоза увеличивается благодаря хорошо разработанной методике, снижению осложнений и летальности. По данным М. С. Александрова, уже к 1955 г. опубликованы сообщения о 1782 операциях образования искусственного влагалища.

Преимущества сигмоидального кольпопоза.

Сигмоидальный кольпопоз применим практически при любой анатомической ситуа-

ции. Эта методика дает наименьшее количество Рубцовых осложнений вне зависимости от уровня эстрогенов в крови и анатомии костного таза. Абсолютным показанием сигмоидального кольпопоза является полная аплазия влагалища при нормально функционирующей матке. Половая функция и психосоциальный статус пациентов восстанавливается, и пациенты полностью выздоравливают после сигмоидального кольпопоза. (Djordjevic ML, Stanojevic DS и Bizic MR).

Нормальная сигмовидная кишка может быть идеальным материалом для кольпопоза. В отличие от тонкой кишки, которая имеет чрезмерные некротизирующие выделения, слизистая оболочка сигмовидной кишки имеет секреты, которые менее некротичны и менее обильны. Преимущества сигмовидной неовагины над кожными трансплантатами различных видов: у нее есть свое собственное кровоснабжение через *arteria hemoroidalis superior* и сигмовидные ветви этой артерии. Если по какой-либо причине повреждена нижняя брыжеечная артерия или верхняя геморроидальная ветвь нижней брыжеечной артерии, кровоснабжение неовагина будет потеряно. Отрицательной чертой сигмовидной неовагины является то, что она требует кишечного анастомоза между нисходящей левой кишкой и оставшейся прямой кишкой. Если по какой-либо причине сглажена нижняя брыжеечная артерия или верхняя геморроидальная ветвь нижней брыжеечной артерии, кровоснабжение искусственного влагалища будет нарушено. Необходимо обеспечить адекватную мобилизацию нисходящей ободочной кишки, чтобы предотвратить напряжение на анастомозе.

Техника:

Сигмоидальный кольпопоз начинается с мобилизации восходящей ободочной кишки, включая селезеночный изгиб поперечной ободочной кишки. Тщательно оголяется нижняя брыжеечная артерия и ее ветви, левая к артерия и верхняя геморроидальная артерия. сегмент сигмовидной толстой кишки длиной около 14 см. Кишку перерезают между двумя дуоденальными эластическими жомами, наложенными на нижний (отводящий) конец этого отрезка. Брыжейку расслаивают и рассекают по направлению к ее корню. Сосуды в брыжеечной клетчатке выделяют изолированно, перевязывают и перерезают. Рассечение брыжейки производят строго продольно в направлении к ее корню и на длину, позволяющую низвести конец кишки ко входу во влагалище, что определяется примериванием.

Сигмовидный кишечник был повернут в антиперистальтическое положение. То есть проксимальный конец сигмовидной неовагины поворачивается на 180° , а дистальный конец толстой кишки теперь становится проксимальным концом неовагины. Это вращение на 180° предотвращает чрезмерное напряжение на верхней геморроидальной артерии, что ставит под угрозу ее целостность (рис.3).

Проксимальный конец сигмовидной кишки вытягивается через вагинальный канал. Создается пролапс толстой кишки, выступающий примерно на 3 см из канала, и швы устанавливаются между стенкой толстой кишки и промежностью. Сегмент пролапса в 3-4 см необходим, поскольку в ближайший послеоперационный период будет наблюдаться тенденция к оттягиванию. Обратите внимание на то, что ректальный пень все еще используется для очень низкого сквозного анастомоза между нисходящей ободочной кишкой и прямой кишкой с помощью степлера ЕЕА (рис.4).

Завершенная операция показывает мягкую вспененную вагинальную форму в сигмовидной неовагине, которая выступает на 3-4 см вне канала и ввести на место в течение минимум 2-3 недель. Избыток выпадения толстой кишки можно обрезать электро коагуляцией, в качестве амбулаторной процедуры. После того, как раны зажили, мы убираем неовагинальную форму из пенорезины. Половое сношение разрешается, как только раны больного заживают, и становится комфортно (рис.5).

Пролапс искусственного влагалища после сигмоидального кольпопоза.

После хирургического лечения, пролапс неовагины рецидивирует в некоторых случаях, что представляет собой большую проблему для врачей-гинекологов. Фиксация неовагины к *ligamentum sacrospinus*, как представляется, будет хорошим вариантом для предот-

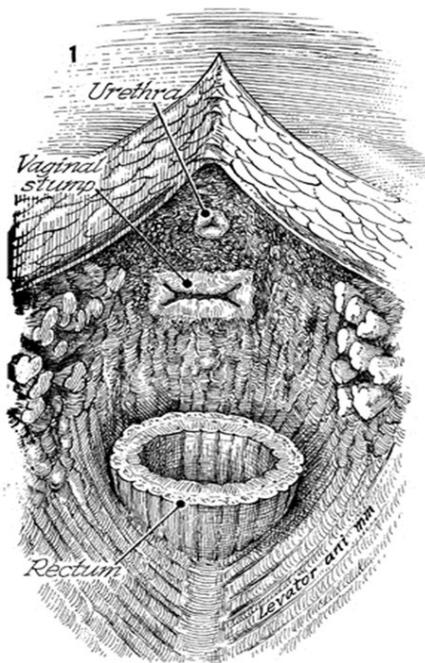


Рис. 1.

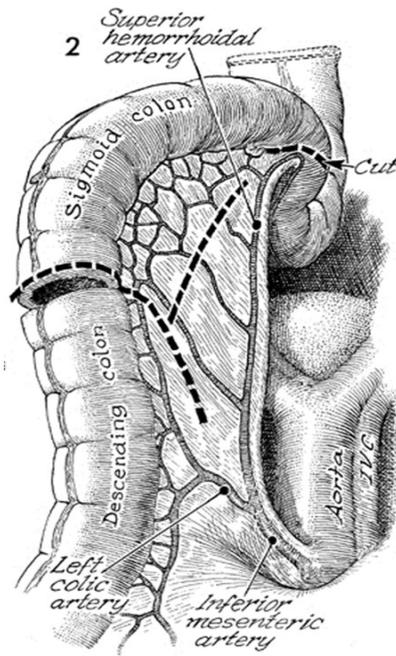


Рис. 2.

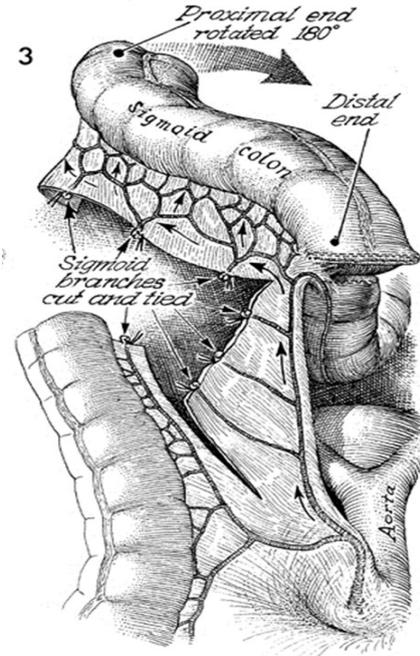


Рис. 3.

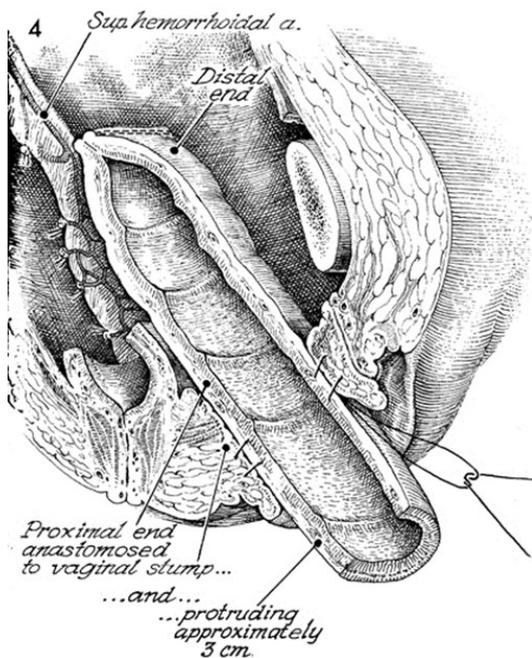


Рис. 4.

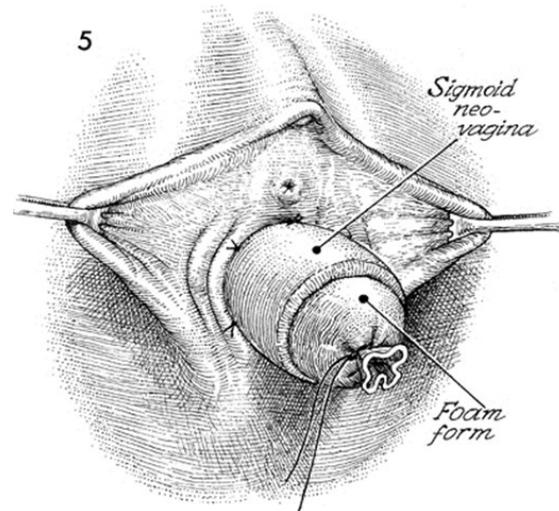


Рис. 5.

вращения повторения пролапса артифициального влагалища, но слишком мало случаев было изучено, чтобы установить этот метод в качестве стандартного лечения пролапса после сигмоидального кольпопоза.

По данным Zhimin Hao(Китай) Пролапс артифициального влагалища после сигмоидального кольпопоза можно разделить на 2 категории: пролапс слизистой оболочки, пролапс полной толщины или пролапс свода влагалища.

Умеренный пролапс слизистой оболочки можно лечить с помощью хирургической резекции и ликвидации избыточных тканей. Однако, отсутствуют инструкции по устранению тяжелой выпадение слизистой или всех слоев.

Пролапс артифициального влагалища на сегодняшний день остается актуальной проблемой и требует усовершенствования методик ее устранения.



Рис. 6. Пропалс слизистой оболочки сигмовидной неовагины, выступающей на расстоянии 5 см от плевры. (Zhimin Hao, Sufen Yang).

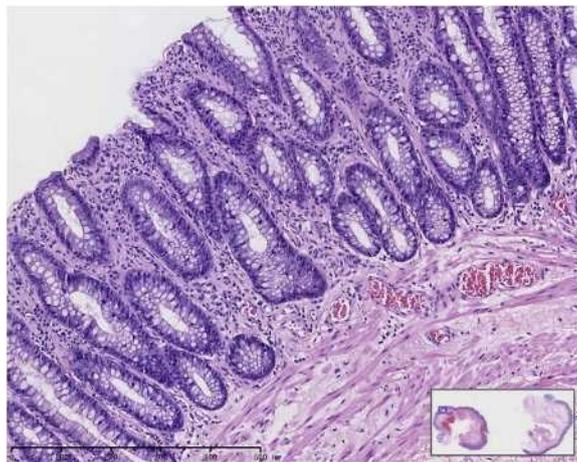


Рис. 7. Микроскопические особенности сигмовидной неовагины. Большая часть эпителия покрыта большим количеством слизи. Слизистой оболочки трубчатые железы состоят из однослойного эпителия и в нем с множеством бокаловидных клеток. В слизистой оболочке кровеносные сосуды расширены и переполнены. (Zhimin Hao, Sufen Yang)

Использованная литература:

1. Darai E, Toullalan O, Besse O, Potiron L, Delga P. Anatomic и функциональные результаты конструкции лавароскопично-промежностной неовагина сигмовидной коллопластикой у женщин с синдромом Рокитанского. HumReprod.
2. de Souza AZ, Maluf M, Perin PM, Maluf Filho F, Perin LF. Хирургическое лечение врожденного маточно-го метаболизма: синдром Майера-Рокитанского-Кустер-Хаузера. Int Surg.
3. Froese DP, Haggitt RC, Friend WG. Язвенный колит в аутотрансплантированной неовагине. Гастроэнтерологии.
4. Grosfeld JL, Coran AG. Аномалии женских половых путей. В: Grosfeld JL, O'Neill AJ Jr, Fonkalsrud EW, Coran AG, редакторы. Учебник детской хирургии. 6-е изд. Филадельфия: Мосби Эльсевьер;
5. Hendren WH, Atala A. Использование кишечника для реконструкции влагалища. J Urol.
6. Hensle TW, Chang DT. Вагинальная реконструкция. UrolClinNorthAm.
7. Каратеке А, Гурбуз А, Халилоглу Б, Кабака С, Коксал Нюн. Кишечная вагинопластика: оптимально ли это лечение вагинального агенеза? Экспериментальное исследование. Хирургический метод вагинопластики сигмовидной кишки при вагинальном агенезировании. IntUrogynecol J PelvicFloorDysfunct.
8. Kapoor R, Sharma DK, Singh KJ, Suri A, Singh P, Chaudhary H, et al. Сигмовидная вагинопластика: долгосрочные результаты. Урология.
9. Parsons JK, Gearhart SL, Gearhart JP. Вагинальная реконструкция с использованием сигмовидной кишки: осложнения и долгосрочные результаты. J Pediatr Surg.
10. Rajimwale A, Furness PD, 3rd, Brant WO, Koyle MA. Вагинальная конструкция с использованием сигмовидной кишки у детей и молодых людей. BJU Int.
11. Tillem SM, Stock JA, Hanna MK. Вагинальное строительство у детей. J Urol.
12. Toolenaar TA, Freundt I, Huikeshoven FJ, Drogendijk AC, Jeekel H, Chadha AS. Возникновение диверсионного колита у пациентов с сигмовидной невагиной. HumPathol.
13. Urbanowicz W, Starzyk J, Sulislawski J. Лапароскопическая вагинальная реконструкция с использованием сегмента сигмовидной кишки: предварительный отчет. J Urol.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ РАСПРОСТРАНЕНИЯ КОЖНЫХ ЛЕЙШМАНИОЗОВ В УЗБЕКИСТАНЕ

Н.Т. Раббимова¹, У.Т. Сувонкулов¹, Т.И. Муратов¹, М.Р. Маликов²

Научно-исследовательский институт медицинской паразитологии им. Л.М.Исаева¹,
Самаркандский Государственный Медицинский Институт²

Ключевые слова: математическое моделирование, кожный лейшманиоз, распространение.

Таянч сўзлар: математик моделлаштириш, тери лейшманиози, тарқалиш.

Key words: mathematical modeling, cutaneous leishmaniasis, dissemination.

По данным ВОЗ в мире насчитывается около 12 миллионов больных лейшманиозами, приблизительно 2 миллиона человек заболевает этой болезнью в год. Анализ ситуации по кожному лейшманиозу, а также оценка возможного влияния изменения климата на переносчиков возбудителей осуществляется путем математического моделирования с использованием климатических предикторов. Моделирование распространения кожных лейшманиозов позволяет получить ряд данных для возможной аппроксимации заболевания в будущем.

ЎЗБЕКИСТОНДА ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИНИ ТАРҚАЛИШ ЖАРАЁНЛАРИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ

Н.Т. Раббимова¹, У.Т. Сувонкулов¹, Т.И. Муратов¹, М.Р. Маликов²

Л.М. Исаев номидаги тиббий паразитология илмий – текшириш институти¹,

Самарканд давлат тиббиёт институти²

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, тахминан 12 миллион лейшманиоз билан касалланган беморлар бор ва бу касаллика ҳар йили қарийб 2 миллион одам чалинади. Тери лейшманиози касаллигининг тарқалишини таҳлил қилиш, шунингдек иқлим ўзгаришини вектор ташувчиларига таъсирини баҳолаш, иқлимни аниқлаш воситаларини қуллаш орқали математик моделлаштириш ёрдамида амалга оширилади. Тери лейшманиозининг тарқалишини моделлаштириш келажакда касалликнинг мумкин бўлган яқинлашуви учун бир қатор маълумотларни олишга имкон беради.

MODELING PROCESSES OF DISTRIBUTION OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS IN UZBEKISTAN

N.T. Rabbimova¹, U.T. Suvonkulov¹, T.I. Muratov¹, M.R. Malikov²

Scientific Research Institute of Medical Parasitology named after L.M. Isayev¹,

Samarkand State Medical Institute²

According to the World Health Organization, there are about 12 million leishmaniasis patients, about 2 million people get this disease every year. An analysis of the situation on skin leishmaniasis, as well as an assessment of the possible impact of climate change on vector carriers, is carried out by mathematical modeling using climate predictors. Modeling the spread of cutaneous leishmaniasis allows to obtain a number of data for possible approximation of the disease in the future.

Лейшманиоз относится к группе трансмиссивных зоонозных и антропонозных природно-очаговых заболеваний, вызываемыми паразитами рода *Leishmania*. В настоящее время заболевание имеет глобальное значение. По данным ВОЗ в мире насчитывается около 12 миллионов больных лейшманиозами, приблизительно 2 миллиона человек заболевает этой болезнью в год [1]. География кожных лейшманиозов (КЛ) связана с местами обитания переносчика этого заболевания – москитами, для жизнедеятельности которых нужен теплый и жаркий климат, когда необходимая для развития одной популяции суточная температура воздуха не менее 50 дней должна составлять не ниже 20°C [5]. Поэтому КЛ распространен преимущественно в тропических и субтропических странах и встречается в 88 странах мира, в том числе в Европе, Южной Америке, Евразии. Степень выраженности эпизоотий на этих территориях и уровень заболеваемости населения, а также особенности клинического течения заболевания весьма вариабельны, что обусловлено климато-географическими факторами этих регионов, типом природных очагов и состоянием иммунной системы населения в эндемических очагах. В Узбекистане КЛ является одной из вновь появляющихся инфекций, где тенденции к снижению случаев заболевания не наблюдается. Согласно данным РесЦГСЭН 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.

В связи с развитием нефтяной и промышленной индустрии отмечается внутренняя трудовая миграция неиммунного населения в эндемичные зоны. В связи с этим разработка прогностических математических моделей, учитывающих численность популяции переносчиков, распространение и границы эндемических зон являются востребованным для прогнозирования распространения заболевания на ближайшие годы. Поэтому профилактика и прогнозирование процессов распространения данного заболевания является одним из приоритетных направлений во всем мире и в Узбекистане.

В этой работе приводится краткий обзор имеющихся на настоящее время подходов к прогнозированию заболеванием лейшманиоз. На сегодняшний день все методы прогнозирования разделены на следующие группы: статистические методы, методы на основе фильтрации и математического моделирования распространения заболевания, методы на основе машинного обучения и прецедентов [2].

Статистические методы прогнозирования основаны на получении данных во временной зависимости и затем нахождением их функциональной зависимости. Далее прогнозирование происходит с помощью аппроксимации этой зависимости. Чаще всего используется регрессионная модель. Вид регрессионной зависимости для различных моделей, выбирается исходя

из свойств анализируемого временного ряда, но чаще модель должна учитывать сезонный характер заболеваемости. Для этих целей используют предложенную Серфлингом циклическую функцию вида:

$$y_t = \sum_{j=0}^v \alpha_j t^j + \sum_{j=1}^k (\beta_{2j-1} \sin \theta_j + \beta_{2j} \cos \theta_j)$$

где y_t — оценка заболеваемости в момент времени t , α_j и β_j — параметры регрессии, степень полинома v обычно равна единице, а θ_j — линейная функция времени t . Ее следует выбирать исходя из результатов спектрального анализа. Обычно используют $\theta_j = 2\pi jt/T$, где T — период сезонности, например, 12 месяцев или 52 недели. Число гармоник k редко превышает две [2].

Методы на основе фильтрации и математического моделирования. Методы на основе фильтрации основаны на исследовании ранее полученных данных, их фильтрации и получения «чистого» ряда данных. Далее проводится аппроксимация рядов данных. Методы математического моделирования связаны с возможностью описать процессы распространения заболевания с помощью дифференциальных уравнений с учетом начальных и граничных условий. Процесс распространения заболеваний передаваемых паразитами может быть описан в самом простом случае следующими дифференциальными уравнениями:

$$\frac{dS}{dt} = (\lambda + \mu + e)S$$

$$\frac{dL}{dt} = (1 - p)\lambda S - \lambda T$$

В этих уравнениях $S(t)$ количество чувствительных к заболеванию биологических объектов, $L(t)$ количество латентных носителей заболеваний, T — количество заразных больных, коэффициенты λ , μ , e и p соответственно определяют сила инфекции на душу населения, средняя смертность от причин, не связанных с заболеванием, приток дополнительных объектов в группу и вероятность быстрого прогрессирования болезни.

Методы на основе машинного обучения и прецедентов основаны на моделировании временных рядов и учета структуры корреляции данных. Байесовские сети изображают в форме направленного графа, вершины которого соответствуют переменным модели, а ребра

— вероятностным зависимостям между ними, которые заданы определенными законами распределения. Важный представитель методов, опирающихся на машинное обучение, — искусственные нейронные сети.

Методы на основе прецедентов (case-based reasoning) — семейство методов, которые используются не только при прогнозировании. Они базируются на идее поиска ответа на поставленную задачу среди уже известных способов ее решения.

Из вышеизложенного следует, что создание многофакторных пространственных моделей, учитывающих географические, климатические и статистические данные по заболеваемости является осуществимым и своевременным.

Создание пространственных моделей позволит предсказывать распространение КЛ на территории Узбекистана, своевременно выявлять зоны риска распространения заболевания и своевременно проводить противоэпидемические мероприятия.

Использованная литература:

1. Доклад №949 -Борьба с лейшманиозом // 22-26 марта 2010г. Комитет экспертов ВОЗ
2. Кондратьев М.А. Методы прогнозирования и модели распространения заболеваний // Компьютерные исследования и моделирование. 2013. Т.5 №5 С. 863–882.
3. Коренберг Э.И. 2004. Экологические предпосылки возможного влияния изменений климата на природные очаги и их эпидемическое проявление. В кн.: Изменение климата и здоровье России в XXI веке. Сборник материалов международного семинара (5-6 апреля 2004 г.)/Под ред. Н.Ф. Измерова, Б.А. Ревича, Э.И. Коренберга. М.: Издательское товарищество «АдамантЪ». С. 54- 67.
4. Бородулин А. И., Десятков Б. М., Шабанов А. Н., Ярыгин А. А. Статистическая модель эпидемического процесса // Сибирский журнал индустриальной математики. 2007. Т. X, № 2 (30). С. 23–30.
5. В.В. Ясюкевич и соавт. Климатозависимые заболевания и членистоногие переносчики: возможное влияние наблюдаемого на территории России изменения климата. 2012

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ У СПОРТСМЕНОВ: КРИТЕРИИ РАЗВИТИЯ**О.С. Полянская**ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет»
г. Черновцы, Украина**Ключевые слова:** внезапная смерть, электрокардиографические критерии, спортсмены.**Таянч сўзлар:** тасодифий ўлим, электрокардиографик тамойиллар, спортсменлар.**Key words:** sudden death, electrocardiographic criteria, athletes.

Современный спорт высоких достижений требует максимальной мобилизации функциональных резервов и компенсаторно-приспособительных реакций человека, а значительные физические нагрузки могут приводить к патологическим изменениям на ЭКГ. Обнаруженные у спортсмена Сиетлские критерии в виде синусовой брадикардии более 30 уд. за мин, неполной блокады правой ножки пучка Гиса, некоторых признаков ГЛЖ, синдрома ранней реполяризации желудочков, эктопический предсердный ритм, блокада II ст. считаются проявлением адаптации к регулярной физической нагрузке. Патологические изменения: инверсия зубца Т, полная блокада левой ножки пучка Гиса, нарушения внутрижелудочковой проводимости с длительностью комплекса QRS > 140 мс, патология левого предсердия, гипертрофия правого желудочка, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, продолжительность скорректированного QT ≥ 470 мс у мужчин и ≥ 480 мс у женщин, блокада высокой степени, ФП или трепетание предсердий, желудочковая экстрасистолия высоких градаций нуждаются в назначении дополнительного обследования.

СПОРТСМЕНЛАРДА ТАСОДИФИЙ ЎЛИМ: РИВОЖЛАНИШ ТАМОЙИЛЛАРИ**О.С. Полянская**

Украина ОДТМ «Буковина давлат тиббиёт университети», Черновцы, Украина

Замонавий спортда юқори чўққиларни забт этиш инсоннинг компенсатор –мослашув реакциялари ва функционал зўриқишларни максимал мобилизациясини талаб қилади ва яна шу билан бирга яққол жисмоний зўриқишлар ЭКГ патологик ўзгаришларга олиб келади. Спортсменларда аниқланган дақиқасига 30 мартадан кўп синусли брадикардия, Гис тутами ўнг оёқчасининг нотўлиқ блокадаси, чап қоринча гипертрофиясининг баъзи белгилари, қоринчалар эрта реполяризацияси синдроми, эктопик бўлмачалар ритми, II даражали блокада. Кўринишидаги Сиетл тамойиллари узлуксиз жисмоний зўриқишга адаптация кўринишлари ҳисобланади. Патологик кўринишлар: Т тишчасининг инверцияси, Гис тутами чап оёқчасининг тўлиқ блокадаси, қоринчаларичи ўтказувчанлигининг бузилиши QRS > 140 мс комплексининг узайиши билан, чап бўлмача патологияси, ўнг қоринча гипертрофияси, Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми, коррекцияланган QT давомийлиги эркакларда ≥ 470 мс ва ≥ 480 мс аёлларда, юқори даражали блокада, бўлмачалар фибрилляцияси ёки бўлмачалар титраши, юқори градациядаги қоринчалар экстрасистолияси қўшимча текшириш ўтказишни талаб этади.

RISK OF SUDDEN DEATH IN ATHLETES: ELECTROCARDIOGRAPHIC CRITERIA**O.S. Polyanskaya**

HSEI of Ukraine «Bukovinian State Medical University»

Modern sport of high achievements requires the maximum mobilization of functional reserves and compensatory and adaptive reactions of a person, and significant physical activity can lead to pathological changes in the ECG. Discovered at the athlete Seattle criteria in the form of sinus bradycardia of more than 30 doses per minute, incomplete blockade of the right leg of the Gissa bundle, some signs of GLV, early vaginal repolarization syndrome, ectopic atrial rhythm, blockade of II st. are considered to be manifestations of adaptation to regular physical activity. Pathological changes: T wave inversion, complete blockage of the left leg of the Hyza bundle, intraventricular conduction disturbances with QRS > 140 ms duration, left atrial pathology, right ventricular hypertrophy, Wolf-Parkinson-White syndrome, corrected QT ≥ 470 ms in men and ≥ 480 ms in women, high degree of blockade, AF or atrial flutter, high grade ventricular extrasystoles require additional examination.

В современном спорте высоких достижений тренировочный процесс и соревновательная деятельность приводит к максимальной мобилизации функциональных резервов и компенсаторно-приспособительных реакций человека. Под влиянием значительных физических нагрузок у каждого спортсмена могут фиксироваться отклонения показателей инструментального обследования. Анализ смертельных случаев в результате острого физической

нагрузки, как среди спортсменов, так и среди лиц, не занимавшихся спортом указывает, что основной причиной смерти являются заболевания сердца, возникшие вследствие физического перенапряжения [1,10,18]. Ежегодно от внезапной сердечной смерти (ВСС) умирает 1 из 200 тыс юных спортсменов, однако лишь 20% случаев регистрируются во время тренировок. Известно, что риск возникновения ВСС у спортсменов в 5-10 раз выше, чем у людей, не занимающихся спортом [14]. По данным Международного олимпийского комитета причиной более чем 90% ВСС нетравматического характера являются сердечно-сосудистые заболевания. Основными причинами ВСС у атлетов в Западной Европе и США, является гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, врожденные аномалии коронарных артерий, миокардиты, поражения клапанов. [3,20]. Использование электрокардиографического обследования в 12 отведениях позволяет выявлять патологические процессы в сердце, однако из-за сходства между некоторыми результатами ЭКГ, связанными с физиологической адаптацией к тренировкам и заболеваниями сердца, интерпретация ЭКГ у спортсменов часто является сложной задачей [11,15,16,17]. Существует положительная корреляция между высокой интенсивностью спорта и повышением распространенности патологической ЭКГ [6]. С помощью многофакторного анализа доказано, что интенсивные тренировки (ИР 1.55, 1.18-2.03; $p = 0.002$) и международный уровень соревнований (OR 1.50, 95% ДИ 1.04-2.14, $p = 0.027$) были независимыми предикторами патологической ЭКГ [8].

По данным [8, 16] среди обследованных 1072 человек 21,8% спортсменов имели патологическую ЭКГ и 11,2% нуждались эхокардиографического обследования, 1,7% - проведение стресс-тестов, 1,2% мониторингования ЭКГ, 1,2% - магнитно-резонансных исследований сердца и другие - 0,4%.

По данным консенсуса в Европейском журнале превентивной кардиологии 2016 году к физиологическим изменениям у спортсменов относятся синусовая брадикардия, синусовая аритмия, наджелудочковая экстрасистолия, АВ блокада I ст, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, отдельные критерии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), синдром ранней реполяризации желудочков. К патологическим признакам на ЭКГ отнесены инверсия зубца Т, депрессия сегмента ST, патологические зубцы Q, полная блокада левой ножки пучка Гиса, нарушения внутрижелудочковой проводимости, отклонение электрической оси сердца влево, признаки увеличения размеров левого предсердия, гипертрофии правого желудочка, синдром преэкситации, удлиненный или укороченный интервал QT, синдром Бругада, брадикардия <30/мин, предсердные или желудочковые тахикардии, частую желудочковую экстрасистолию.

26-27 февраля 2015 году в Сиэтле, штат Вашингтон, США состоялось заседание международной группы экспертов по спортивной кардиологии, генетических заболеваний сердца и спортивной медицины по поводу стандартов интерпретации ЭКГ у спортсменов. Обнаруженные у спортсмена критерии в виде синусовой брадикардии более 30 уд. за мин, неполной блокады правой ножки пучка Гиса, некоторых признаков ГЛЖ, синдрома ранней реполяризации желудочков (СРРЖ), эктопического предсердного ритма, АВ-блокады II в. считаются проявлением адаптации спортсмена к регулярной физической нагрузке.

Патологические изменения: инверсия зубца Т, полная блокада левой ножки пучка Гиса, нарушения внутри-желудочковой проводимости с длительностью комплекса QRS > 140 мс, патология левого предсердия, гипертрофия правого желудочка, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, продолжительность скорректированного QT ≥ 470 мс у мужчин и ≥ 480 мс у женщин, блокада высокой степени, ФП или трепетание предсердий, желудочковая экстрасистолия высоких градаций [7,9] нуждаются в назначении дополнительного обследования. Согласно Сиетлским критериям число патологических ЭКГ у спортсменов достоверно уменьшилось [8, 16]. Значительный интерес представляют синдром СРРЖ и изменения продолжительности интервала QT для прогнозирования возникновения ВСС у спортсменов.

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) - это электрофизиологический

феномен, характеризующийся подъемом сегмента ST (точки j или волны соединения на нисходящей части зубца R) и поворотом электрической оси сердца против часовой стрелки по продольной оси. Классификация СРРЖ предложена Шуленин С.Н. [5] учитывает общее количество отводов, в которых проявляются признаки j-point и j-wave. Выраженность синдрома определяется общим количеством отводов, в которых проявляются признаки j-point и j-wave. Выявление признаков СРРЖ в 2-3 отведениях ЭКГ соответствуют I класса, в 4-5 отведениях -II класса, 6 и более отводов с СРРЖ - III класса. Считается, что этот синдром является проявлением аномалии предсердно-желудочкового проведения с функционированием дополнительных атриовентрикулярных путей с выраженным антеградным проведением импульса. У людей с синдромом укороченного интервала QT, ЭКГ-признаки ранней реполяризации встречаются в 65% случаев, а их наличие считается фактором риска развития аритмичных эпизодов [2, 13, 19]. Синдром удлиненного интервала QT проявляется продолжительностью скорректированного QT ≥ 470 мс у мужчин и ≥ 480 мс у женщин, на фоне которого возникают пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт», клинически проявляются синкопальными состояниями. При этом синдроме возникает трансформация "torsade de pointes" в фибрилляцию желудочков, что приводит к смерти спортсмена [3]. У лиц с синдромом короткого интервала QT часто появляются синкопальные состояния и случаи ВСС при величине интервала QT < 320 мс. Причиной синкопальных состояний являются желудочковые нарушения ритма, которые могут быть первым проявлением заболевания. Генетическое обследование пациентов показало, что синдром короткого интервалу QT является наследственной патологией при мутации гена калиевых каналов. У больных с синдромом укороченного интервала QT, ЭКГ-признаки ранней реполяризации встречаются в 65% случаев, а их наличие считается фактором риска развития аритмичных эпизодов [4].

Итак, выявленные изменения на ЭКГ у спортсмена требуют тщательного анализа и, при необходимости, использование современных методов инструментальной диагностики для выявления заболевания.

Вывод. Своевременное выявление изменений на ЭКГ у спортсменов, дообследование и недопущение их к соревновательной деятельности позволят уменьшить частоту внезапной сердечной смерти.

Использованная литература:

1. Гаврилова Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия/ Е.А Гаврилова//Изд.:Советский спорт. 2007. 22с.
2. Ігнатов Т.Б.. Синдром ранньої реполяризації шлуночків як маркер розвитку серцево_судинної патології в майбутньому [Електронний ресурс] / Режим доступу: <http://pip.med-expert.com.ua/article/viewFile/PP.2015.64.77/67540>.
3. Жарінов О.Й. Особливості інтерпретації електрокардіограми у спортсменів: Сіетлські критерії- 2017 / О.Й Жарінов, С.І. Корчака // [Електронний ресурс] / Режим доступу: <http://health-ua.com/article/30812-osoblivost-nterpretatc-elektrokardogrami-u-sportsmenv-stlsk-kriter>.
4. Фомина И.Г. Синдром короткого интервала QT /И.Г. Фомина, А.И. Тарзимова, [Електронний ресурс] / Режим доступу <http://roscardio.ru/flash/ktpi/2006/FominaIGCVTP7.2006.pdf>.
5. Шуленин С.Н. Клиническое значение синдром ранней реполяризации желудочков, алгоритм обследования пациентов /С.Н. Шуленин, С.А. Бойцов, А.Л. Бобров // Медицина неотложных состояний. 2013. № 1. С. 118-124.
6. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: Correlation with intensity of sport and level of competition. /Dores H1, Malhotra A2, Sheikh N [et al] [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27693111>.
7. Comments on the New International Criteria for Electrocardiographic Interpretation in Athletes /Serratos-Fernández L1, Pascual-Figal D2, Masiá-Mondéjar MD [et al.]. 2017. [Електронний ресурс] / Режим доступу: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28928069.

8. Cost Implications of Using Different ECG Criteria for Screening Young Athletes in the United Kingdom. / Dhutia H1, Malhotra A1, Gabus VJ [et al]/Am Coll Cardiol. 2016 [Электронный ресурс] / Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27515329>.
9. Electrocardiographic Interpretation in Athletes: the 'Seattle Criteria'/ Br. J. Sports Med. 2013. V 47: P 122-124.
10. Electrocardiography-inclusive screening strategies for detection of cardiovascular abnormalities in high school athletes/ Price D., McWilliams A., Asif I.M.[et al].
11. [Электронный ресурс] / Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24315964>.
12. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'/ Drezner JA1, Ackerman MJ, Anderson J [et al] 2015. [Электронный ресурс] / Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23303758>.
13. Electrocardiographic Screening in National Collegiate Athletic Association/Athletes/Drezner JA1, Owens DS2, Prutkin J.M. [et al] // Am J Cardiol. 2016, V. 118(5). P. 754-759.
14. Enescu O Early Repolarization Syndrome - to Be or Not to Be Benign / O. Enescu, M. Cinteza, D. Vinereanu-anu. //A Journal of Clinical Medicine. 2011. Vol. 6, № 3. P. 2015—2019.
15. Halawa B. Cardiovascular diseases as a cause of sudden death in athletes/ B. Halawa //Pol. Merkur. Lekarski. - 2004.- №16(91)P.5-7.
16. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement/Drezner JA¹, Sharma S², Baggish A [et al.]/ Br. J. Sports Med. -2017 [Электронный ресурс] / Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28258178>.
17. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes/Sharma S, Drezner J., Baggish A.[et al.]/J Am Coll Cardiol. -2017 V.69(8).-P.1057-1075.
18. Lisman KA¹. Electrocardiographic Evaluation in Athletes and Use of the Seattle Criteria to Improve Specificity. 2014 [Электронный ресурс] / Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27486489>.
19. Mélon P. Sudden cardiac death prevention in athletes. Electrocardiogram interpretation: the Seattle criteria/ Rev Med Liege. 2014. [Электронный ресурс] / Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25796784>.
20. Stern S. Clinical aspects of the early repolarization syndrome: a 2011 update / S. Stern // Ann. Noninvasive Electrocardiol. - 2011. -Vol. 16 (2). P. 192-195.
21. Zorzi A. Evolving interpretation of the athlete's electrocardiogram: from European Society of Cardiology and Stanford criteria, to Seattle criteria and beyond/ A.Zorzi, M. ElMaghawry, D. Corrado // J Electrocardiol. 2015-May-Jun;48(3):283-91 [Электронный ресурс] / Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25724348>.
22. Gavrilova E.A. Sportivnoe serce. Stressornaja kardiomiopatiya/ E.A Gavrilova//Izd.:Sovetskij sport. 2007. 22s. [Russian].
23. Ignatova T.B.. Syndrom rann'oi' repoljaryzacii' shlunochkiv jak marker rozvytku sercevo-sudynnoi' patologii' v majbutn'omu [Elektronnyj resurs] / Rezhym dostupu: <http://pip.med-expert.com.ua/article/viewFile/PP.2015.64.77/67540> [Ukrainian].
24. Zharinov O.J. Osoblyvosti interpretacii' elektrokardiogramy u sportsmeniv: Sijetls'ki kryterii'- 2017 / O.J Zharinov, S.I. Korchaka // [Elektronnyj resurs] / Rezhym dostupu: <http://health-ua.com/article/30812-osoblivost-interpretac- elektrokardogramy-u-sportsmenv-stlsk-kriter> [Ukrainian].
25. Fomina I.G. Sindrom korotkogo intervala QT /I.G. Fomina, A.I. Tarzimanova, [Elektronnij resurs] / Rezhim dostupu <http://roscardio.ru/flash/ktpi/2006/FominalGCVTP7-2006.pdf>. [Russian].
26. Shulenin S.N. Klinicheskoe znachenie sindrom rannej repoljarizacii zheludochkov, algoritm obsledovanija pacientov /S.N. Shulenin, S.A. Bojcov, A.L. Bobrov // Medicina neotlozhnyh sostojanij. 2013. № 1. S. 118- [Russian].

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**О.С. Полянская, З.Ф. Мавлянова**ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет»,
г. Черновцы, Украина,
Самаркандский государственный медицинский институт**Ключевые слова:** ишемический инсульт, физические упражнения, массаж.**Таянч сўзлар:** ишемик инсульт, жисмоний машқлар, массаж.**Key words:** ischemic stroke, exercises, massage.

В статье освещены основные подходы к восстановлению функционального состояния пораженных органов при ишемическом инсульте. Предложены авторские методики лечения больных после инсульта с гемипарезом и значительной мышечной спастичностью или с мышечной гипотонией.

ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ТИББИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯСИНИНГ ЯНГИ ЁНДАШУВЛАРИ**О.С. Полянская, З.Ф. Мавлянова**Украина ОДТМ «Буковина давлат тиббиёт университети», Черновцы, Украина,
Самарканд давлат тиббиёт институт

Мақолада ишемик инсультдан зарарланган органлар функционал ҳолатини қайта тиклашга асосий ёндашувлар ёритилган. Инсультдан кейинги гемипарез ва яққол мушак спастиклиги ёки мушак гипотонияси билан беморларни даволашнинг муаллифлик услублари таклиф этилган.

NEW APPROACHES TO MEDICAL REHABILITATION IN ISCHEMIC STROKE**O.S. Polyanskaya, Z.F. Mavlyanova**HSEI of Ukraine "Bukovina State Medical University", Chernivtsi, Ukraine,
Samarkand State Medical Institute

The article describes the main approaches to the restoration of the functional state of the affected organs in ischemic stroke. The author's methods of treatment of patients after stroke with hemiparesis and significant spasticity or hypotension of muscles were proposed.

Мозговой инсульт (И) принадлежит к наиболее тяжелым формам цереброваскулярных заболеваний. Ежегодно в Украине от 100 до 120 тыс. жителей впервые переносят И., т.е. заболеваемость составляет 280-290 случаев на 100 тыс. населения и превышает средний показатель заболеваемости на И. в экономически развитых странах Европы (200 на 100 тыс. населения). По определению ВОЗ, И. – это клинический синдром быстрого развития признаков локальной или глобальной утраты мозговых функций, которые длятся сутки и больше или приводят к смерти при отсутствии внесосудистых причин. Ишемический И. рассматривают как клинический синдром, проявляющийся острым нарушением локальных функций мозга, которое продолжается более 24 часов, или приводящий к смерти, может быть вызван либо недостаточностью кровоснабжения в определенной зоне мозга в результате снижения мозгового кровотока, тромбоза или эмболии, связанных с заболеваниями сосудов, сердца или крови. Отек головного мозга, который угрожает жизни пациента, чаще всего развивается на 2 и 5 день от начала И., а у трети пациентов отек головного мозга развивается в первые 24 часа после возникновения И. Положительный эффект в терапии больных И. может быть достигнут только при лечении в специализированном сосудистом отделении реабилитационной службы. Ранняя реабилитация, осуществляемая в остром периоде И. (в первые 3-4 недели от момента развития), обязана создать базу, позволяющую на следующих стадиях лечения достичь наилучшего результата. Периинфарктная зона, или область «критической» перфузии, характеризуется локальной исчерпанностью резерва ауторегуляции и повышенной чувствительностью нейронов к любому дальнейшему падению перфузионного давления, вызванному снижением системного артериального давления. Зона ишемической полу-

тени может быть спасена восстановлением адекватной перфузии ткани мозга и применением нейропротективных средств [7]. Именно пенумбра является главной мишенью терапии в первые часы и дни после развития И. ("терапевтическое окно" при И.). В развитии этого каскада выделяют несколько этапов: запуск, усиление повреждающего потенциала и конечные реакции каскада, непосредственно приводящие к гибели нейронов. Организация оказания медицинской помощи пациентам с И., с привлечением специалистов мультидисциплинарной команды, которая состоит из подготовленного медицинского и педагогического персонала: доктора физической и реабилитационной медицины, физического терапевта, эрготерапевта, логопеда, психолога, членов его семьи, обеспечивает адекватный подход к медикаментозному и немедикаментозному лечению, профилактике осложнений, используя стандартизированные, валидные шкалы для оценки функционального состояния и послеинсультных нарушений. Участники команды регулярно (не менее 1 раза в неделю) собираются для определения индивидуальных заданий и объема реабилитационных вмешательств, исходя из клинического состояния пациента и его функциональных возможностей, планируют выписку пациента на дальнейшие этапы реабилитации. Пациенты должны быть мобилизованы как можно раньше, желательно через 24 часа от начала И., если отсутствуют противопоказания. Консультация логопеда проводится для выявления нарушений речи (афазии, дизартрии) или глотания (дисфагии), выявления сопутствующих нарушений (дискалькулии, диспраксии, дискоординации), профилактики возникновения вторичных отклонений речи, оказания первоочередной логопедической помощи при возникновении разговорной речи, подбора коммуникативного средства для дальнейшего общения с пациентом при выявлении афазии. Консультация специалиста по физической реабилитации проводится с целью: выбора двигательного режима у иммобилизованного пациента, для предупреждения образования пролежней, правильной позиции пораженных конечностей и профилактики образования патологических поз, проведения реабилитационного обследования и назначения индивидуальной программы ранней реабилитации. Угрожающее осложнение, которое возникает у 25% пациентов на фоне когнитивных нарушений, депрессии, нарушения чувствительности это переломы бедренной кости. Физическая реабилитация с использованием упражнений, которые восстанавливают силу мышц и использование упражнений на равновесие уменьшает риск падений пациента.

Физическая реабилитация пациента:

1. Пациентам с острым И. следует принимать положение сидя как можно быстрее.
2. На протяжении 3 первых суток после развития И. перед каждой мобилизацией пациента необходимо контролировать артериальное давление, сатурацию кислорода и пульс.
3. Пациент с ограничением передвижения должен быть оценен специалистом для определения наиболее оптимальных и безопасных методов мобилизации.
4. Мультидисциплинарная комиссия должна регулярно (1 раз в неделю) осматривать и обговаривать прогресс в лечении и проблемы в состоянии пациента, реабилитационные цели и реабилитационные мероприятия и планирование его выписки.
5. Индивидуальная реабилитационная программа должна регулярно изменяться на основании состояния пациента.
6. Медицинская команда должна регулярно следить за состоянием пациента, разговаривать с родственниками и привлекать их к процессу реабилитации и планирования выписки.
7. После оценки состояния больного, персонал должен пройти обучение с использованием определенных методов мобилизации и техники передвижения пациента.
8. Пациент должен получать реабилитационное лечение, интенсивность и длительность которого зависят от индивидуальных особенностей организма и отвечают уровню толерантности пациента к нагрузкам.
9. Пациентам с тяжелым течением, которые готовы к реабилитации, необходимо

дать возможность принимать участие в реабилитационных мероприятиях.

10. Пациент после И должен заниматься реабилитацией минимум 1 час с каждым специалистом, минимум 5 раз в неделю с учетом индивидуальных потребностей.

11. Длительность реабилитационных вмешательств зависит от тяжести И. Рекомендовано увеличивать длительность и интенсивность сеансов реабилитации с индивидуальным подходом и толерантности к физическим нагрузкам.

12. Оценка функциональных нарушений (оценка когнитивных функций, скрининг депрессии, скрининг способности к передвижению) и оценка реабилитационной программы проводится на протяжении 2 недель после возникновения И.

Общие принципы реабилитационных вмешательств у пациентов с инсультом:

1. Пассивные движения, пассивно-активные, пассивная механотерапия - профилактика образования контрактур в суставах пораженных конечностей.

2. Дыхательные упражнения, вибрационные движения, дренажные положения, сдавление, ротация грудной клетки - профилактика возникновения дыхательных осложнений.

3. Изменение положения тела пациента (переворачивание) каждые 2-3 часа - профилактика возникновения пролежней.

4. Профилактика возникновения патологических поз. Укладывание конечностей в правильное положение (противоположное патологическим позам) с помощью ортезов, валиков, подушек.

5. Увеличение силы мышц в пораженных конечностях достигается с помощью активных движений, упражнений с сопротивлением, активной механотерапией.

6. Освоение пациента в положении сидя.

7. Функциональные возможности пациента в положении сидя—упражнения на равновесие, перемещение в постели.

8. Освоение пациента в положении стоя.

9. Подбор устройства для передвижения.

10. Ортезирование пораженной конечности.

11. Восстановление функции ходьбы, координации и равновесия.

12. Обучение пациента преодолению барьеров в отделении и на улице.

13. Работа с мелкой моторикой кисти.

14. Восстановление навыков самообслуживания.

Длительный процесс реабилитации больных с И. проводится в несколько этапов, последовательно следующих друг за другом, обеспечивая непрерывность и преемственность, который продолжается от 3-6 месяцев до 1-1,5 лет в зависимости от достигнутого результата. Разделение всего периода реабилитации на этапы или стадии принципиально важно, т.е. на каждом из них решаются конкретные задачи, без реализации которых переход к следующему этапу невозможен [5]. На первом этапе реабилитации выполняется индивидуальная двигательная программа; на втором – групповые занятия лечебной гимнастикой; на третьем – происходит освоение навыков гигиены, самообслуживания, в программу включаются трудотерапия, психокоррекция, речевая терапия.

Реабилитационная программа для каждого больного должна быть индивидуализированной и подобранной в зависимости от постинсультных синдромов [2,3,8,9]. Постинсультный период характеризует процесс функциональной реорганизации, лежащий в основе восстановления нарушенных функций. Мышечный тонус определяют как остаточное напряжение мышц во время их расслабления или как сопротивление пассивным движениям при произвольном расслаблении мышц, который зависит от таких факторов, как эластичность мышечной ткани, состояние нервно-мышечного синапса, периферического нерва, альфа- и гамма-мотонейронов и интернейронов спинного мозга, а также супраспинальных влияний со стороны корковых моторных центров, базальных ганглиев, облегчающих и ингибиторных систем среднего мозга, ретикулярной формации ствола мозга, мозжечка и вестибулярного аппарата. Тонус является, таким образом, рефлекторным феноменом, который обеспе-

чивается как афферентными, так и эфферентными компонентами. Мышечный тонус имеет и произвольный компонент регуляции, принимающий участие в постральных реакциях, физиологических синкинезиях и координации движений [5].

Для оптимизации лечения постинсультных больных с гемипарезом и значительной мышечной спастичностью мы рекомендуем проводить магнитотерапию, точечный массаж (тормозная методика) и проведение лечебной гимнастики с разработкой крупных суставов и постепенным вовлечением мелких суставов на фоне применения баклофена (Полянская О.С., Мавлянова З.Ф., 2015).

Начальная доза баклофена составляет 5 мг три раза в день на протяжении 3 дней, потом на каждый 4-й день лечения разовую дозу увеличивают на 5 мг до получения оптимальной дозы 20 мг три раза в день. Баклофен снижает повышенный тонус мышц и одновременно и в равной мере подавляет кожные рефлекс и тонус мышц, при этом только незначительно снижает амплитуду сухожильных рефлексов. Механизм этого действия состоит прежде всего из гиперполяризации восходящих нервов и торможения как моно-, так и полисинаптических рефлексов на уровне спинного мозга. При повышенном мышечном тоне упражнения начинают с разработки крупных суставов, что предупреждает развитие синкинезий. Во время занятий гимнастикой больных обучают приемам расслабления мышц паретических конечностей. Важность ранней реабилитации связана с рядом осложнений острого периода инсульта, во многом обусловленные гиподинамией и гипокинезией и опасностью развития и прогрессирования вторичных патологических состояний. Мышечная гипотония в послеинсультном периоде является прогностически неблагоприятным признаком для выживания. С наличием мышечной гипотонии связано значительное замедление темпа восстановления навыков ходьбы. При наличии у постинсультных больных с гемипарезом в сочетании с мышечной гипотонией наряду с лечебной гимнастикой и электростимуляцией должны назначаться курсы прозеринотерапии ежедневно начиная с дозы 0,5 мл с постепенным повышением дозы до 2,0-3,0 мл в день на курс 10 инъекций (Полянская О.С., Мавлянова З.Ф., 2015). Прозерин оказывает обратимое блокирование холинэстеразы, что приводит к накоплению и увеличению силы действия ацетилхолина на внутренние органы и ткани организма, способствует восстановлению нервной проводимости в мышцах и приводит к восстановлению мышечного тонуса.

Рекомендуется использовать средства медицинской реабилитации в такой последовательности: вначале вводится препарат, через 1 час проводится электростимуляция и через полчаса – комплекс лечебной гимнастики, который рекомендуется начинать с дистальных отделов конечностей и только затем (через несколько дней) переходить к упражнениям проксимальных отделов руки или ноги. Ранняя реабилитация проводится на фоне интенсивной медикаментозной терапии, применяемой не менее 7-10 дней. Показано назначение антигипоксантов, повышающих переносимость гипоксии, антиоксидантов и метаболических препаратов, оказывающих нейропротекторное действие, для улучшения церебральной гемодинамики используют вазоактивные препараты [6]. При благоприятном течении ишемического И., вслед за острым возникновением неврологической симптоматики, наступает ее стабилизация и постепенный регресс. В основе уменьшения выраженности неврологической симптоматики лежит процесс "переобучения" нейронов, в результате которого интактные отделы головного мозга берут на себя функции пострадавших отделов.

За последние три года команда ученых разработала два прототипа роботизированных перчаток, которые помогут осуществлять повторяющиеся движения и упражнения для рук и запястий. Данное устройство также оснащено функцией записи характеристик деятельности пациентов, а также отправки полученных данных лечащему врачу, который использует их для подбора лечения и организации наблюдения за пациентами.

Использованная литература:

1. Медицинская реабилитация / Золотарева Т. А., Бабов К. Д. К.: КИМ, 2012. 496.
2. Основы физической реабилитации: учебник для студентов вузов / О.К. Марченко. К.: Олимп. лит., 2012. 528 с.
3. Полянська О.С. Основи реабілітації, фізіотерапії, лікувальної фізичної культури і масажу/ О.С. Полянська, Т.М. Амеліна //Чернівці:Прут, 2011. 205с.
4. Полянська О.С. Медична і соціальна реабілітація/ О.С. Полянська, В.К. Ташук // БДМА. 150с.
5. Фізична реабілітація, спортивна медицина/В.В.Абрамов, В.В.Клапчук В.В.[та ін.]: за ред. В.В.Абрамова, О.Л. Смирнової . Дніпропетровськ, Журфонд, 2014-456с.
6. A randomized, double-blind study to assess if vitamin D treatment affects the outcomes of rehabilitation and balance in hemiplegic patients. Sari A, Durmus B, Karaman CA, Ogut E, Aktas IJ Phys Ther Sci. 2018. 30(6). P.874-878. doi: 10.1589/jpts.30.874.
7. Extremely low frequency electromagnetic field reduces oxidative stress during the rehabilitation of post-acute stroke patients. Cichoń N, Rzeźnicka P, Bijak M [et al]. Adv Clin Exp Med. 2018 Jul 19. doi: 10.17219/acem/73699.
8. Dave A, Cagniart K, Holtkamp MD. A Case for Telestroke in Military Medicine: A Retrospective Analysis of Stroke Cost and Outcomes in U.S. Military Health-Care System. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2018 P.27(8). P.2277-2284. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.04.018.
9. Morphogenetic Variability and Hypertension in Ischemic Stroke Patients-Preliminary Study. Savic M, Cvjeticanin S, Lazovic M. [et al]. J Clin Med. 2018 7(7). doi: 10.3390/jem7070162.

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. Редколлегия 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 авторов не возвращаются.