



ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

Сардабир
У.А. ҚУРБОНОВ

Ҷонишинони сардабир
М. Қ. ГУЛОВ
Ш. Ш. ПОЧОЧОНОВА

Мухаррири масъул
Р.А. ТУРСУНОВ

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

ШҶҶРОИ ТАҲРИРИЯ

Абдурахмонов Ғ.А., Азизов А.А.,
Ахророва З.Д., Абдурахмонова Ғ.М.,
Дабуров Н.К., Ибодов С.Т.,
Ишонқулова Б.А., Қурбонов К.М.,
Қурбонов С.С., Раззоқов А.А.,
М.Миршохӣ (Франсия), Осимов А.С.
Расулов У.Р., Раҳмонов Р.А.,
С.Северони (Италия), Сабурова А.М.
Субҳонов С.С., Халифаев Д.Р.,
Холбеков М.Ё., Шарофова Н.М.,
Шукуров Ғ.А., Юлдошев У.Р.

МУАССИС:

Донишгоҳи давлатии тиббии
Тоҷикистон ба номи
Абӯалӣ ибни Сино



ПАЁМИ СИНО

Нашрияи
Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон
ба номи Абӯалӣ ибни Сино

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

2*2010

Ба Феҳрести маҷаллаву нашрияҳои илмӣ
тақризнависӣ, ки Комиссияи олии аттестатсионӣ
барои интишори натиҷаҳои илмӣ асосии рисолаҳои
номзадӣ ва докторӣ тавсия медиҳад,
дохил карда шудааст

Маҷалла дар Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии
Тоҷикистон таҳти № 464 аз 5 январи соли 1999 ба
қайд гирифта шуд.
Санаи азнавбақайдгирӣ 22.10.2008 таҳти №0066мч

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



РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Главный редактор
У. А. КУРБАНОВ**

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

**Ответственный редактор
Р. А. ТУРСУНОВ**

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

УЧРЕДИТЕЛЬ:

**Таджикский государственный
медицинский университет
им. Абуали ибни Сино**



ВЕСТНИК АВИЦЕННЫ

Издание

**Таджикского государственного
медицинского университета
имени Абуали ибни Сино**

**Научно-медицинский журнал
Ежеквартальное издание
Основан в 1999 г.**

2*2010

**Журнал входит в Перечень ведущих
рецензируемых научных журналов и изданий,
рекомендуемых ВАК для публикации основных
научных результатов диссертаций на соискание
учёной степени кандидата и доктора наук**

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

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

МУНДАРИЧА

ҶАРРОҲИЯ

Қурбонов У.А., Давлатов А.А., Ҷанобилова С.М., Носирӣ М. Истифодаи флeпи плантарис медиалис дар табобати ҷарроҳии нуқсонҳои баъдиосебии бофтаҳои рӯпӯшкунандаи пошна.....	9
Сангинов А.Б., Мосин И.В., Матвеев С.В., Мосина Н.В. Табобати ҷарроҳӣ ва муштраки тангшавии скарҳои хирной.....	18
Қурбонов К.М., Сафаров Ф.Ш., Ҳамидов М.Г. Усулҳои ҷарроҳии узвнигоҳдоранда ҳангоми перфоратсияи решҳои меъдаву дувоздаҳангушта ва муштарак бо пенетратсия ва тангшавӣ.....	26
Маҳмадов Ф.И., Даминова Н.М. Натиҷаҳои табобати ҷарроҳии беморони гирифтори эхинококкози ҷигари бо ярақони суддавӣ оризшуда.....	29
Абдуллоев Ҷ.А. Ташхисгузорӣ ва табобати якҷояи илтиҳоби музмини сангии талхадон бо рефлюкс - эзофагит.....	34
Мухамедова У.М., Баутин А.Е., Карпенко М.А., Солнтсев В.Н. Таъсири муолиҷаи қаблӣ-ҷарроҳии дезагрегантӣ дар беморони гирифтори касалии ишемикии дил ба ҳаҷми талафи хун дар давраҳои гуногуни ҷарроҳии шунтгузаронии аортокоронарӣ.....	38
Раҳмонов Ш.Ҷ., Қурбонов К.М., Шарипов Ҳ.Ю. Истифодаи хунгузаронии такрорӣ дар муолиҷаи беморони гирифтори осеби шикам.....	44
Амирасланова Ш.З., Алиева Э.М., Муродов Х.К., Асадова Ш.Ш. Хусусиятҳои саририю ташхисгузории хиперплазияи эндометрия дар занони гирифтори хунравии маҳбал.....	49
Хмелнитская Н.М., Мелиева З.Ю., Мелиева Ф.Ю. Хусусиятҳои макроскопии аденокарт-синомаи тухмдонҳо.....	52
Наврӯзшоева Ф.Д., Холматов Д.И., Соатова Е.С., Махамадиев А.А. Аҳамияти реоэнтсефалогрaфия дар ташхисгузории бармаҳали гӯшвазнинии сенсоневралӣ ҳангоми ихтилолоти рағи мағзи сар.....	57
Ясонов С.Я., Рабиев Д.Т., Лопатин А.В. Хусусиятҳои муоинаи рентгенологӣ ҳангоми табобати кӯдакони гирифтори анкилози бугумҳои чаккаву ҷоғи поён бо усули остеогенези дистраксионӣ.....	62

ИЛОҶИЯ

Зубайдов Р.Н., Шарипова Х.Ё., Ҳақназаров М.Ш., Қиёмиддинов Х.Х. Норасоии музмини дил, фишорбаландии шараёни ва ремоделкунии дил	71
--	----

Талабов М.С., Раҷабова М.Х., Ҳасанбоева Ҷ.Т. Хусусиятҳои микрофлораи рӯдаҳо дар кӯдакон ҳангоми аскаридоз..... 76

Самиев К.Д., Исомиддинов А.И. Назари нав оид ба омилҳои хавф ва зухуроти саририи фишорбаландии музмини энтсефалопатӣ..... 80

ТИББИ НАЗАРИЯВӢ

Ғоибов А.Ғ. Самтҳои асосии ташаққули тандурустии ҷамъиятӣ ва ҳифзи саломатӣ дар Тоҷикистон..... 83

Қаноатов Ҷ.Я. Ҷанбаҳои асосии тиббию иҷтимоӣ ва иқтисодии муҳоҷирати меҳнати бе-рунӣ аз Ҷумҳурии Тоҷикистон..... 88

Левашов Р.В., Гулин А.В., Левашов Р.В. Тақсими гендерӣ ва синну солии ҷузъҳои вазни бадан дар ҷавонон..... 96

Девонаев О.Т., Алиев А.А. Маълумотҳои миқдории гиреҳчаҳои лимфавии роҳҳои талҳарони берун аз ҷигар дар одамони синну солашон гуногун..... 99

Ишонкулова Б.А., Исматов С.Н., Юлдашева У.П. Тадқиқоти эксперименталии таъсири ҷавҳари «Ғураоб» ба тарашшӯҳи меъда..... 103

Усмонова Ш.Х., Иброҳимов Д.Э., Холиқов Ш.Х. Моддаҳои фаъоли биологии рағбани тухми зира..... 106

МАВРИД АЗ АМАЛИЯ

Икромов М.К., Холматов Д.И., Мухамедова М.С. Ҳодисаи нодири мастоидити ибтидоии бо кистаи бодии зерустухонпардаи оризшуда..... 112

ШАРҲИ АДАБИЁТ

Ҳамидов Н.Ҳ., Шукурова С.М., Тоиров Х.К. Омилҳои хавфи бемориҳои дилу рағҳо дар беморони гирифтори никрис..... 115

Комилова М.Я., Ҳамидова Ф.З. Ихтилоли маъданнокшавии бофтаи устухонӣ дар занони синни насловарӣ бо норасоии тухмдонӣ..... 121

Исоева М.С., Бӯриева З.Т. Концепсияи муосири этиопатогенези рихнаки дурушт..... 127

МЕТОДИКАИ ТАЪЛИМ

Баҳромов А.М., Хурматов Х.Х., Гулов М.К. Масъалаҳои таълими генетикаи тибби молекулавӣ барои донишҷӯёни соҳаи тиб..... 133

АХБОР

ҚОИДАҲОИ ҚАБУЛИ МАҚОЛАҲО..... 137

СОДЕРЖАНИЕ

ХИРУРГИЯ

Курбанов У.А., Давлатов А.А., Джанобилова С.М., Носири М. Применение медиального подошвенного лоскута в хирургическом лечении дефектов покровных тканей пяточной области.....	9
Сангинов А.Б., Мосин И.В., Матвеев С.В., Мосина Н.В. Хирургическое и комбинированное лечение рубцовых стенозов трахеи.....	18
Курбонов К.М., Сафаров Ф.Ш., Хамидов М.Г. Органосохраняющие методы операций при перфорации гастроудоденальных язв, сочетающихся пенетрацией и стенозом.....	26
Махмадов Ф.И., Даминова Н.М. Результаты хирургического лечения больных эхинококкозом печени, осложнённым обтурационной желтухой.....	29
Абдуллоев Дж.А. Диагностика и лечение хронического калькулёзного холецистита, сочетающегося с рефлюкс-эзофагитом.....	34
Мухамедова У.М., Баутин А.Е., Карпенко М.А., Солнцев В.Н. Влияние дооперационной дезагрегантной терапии у больных ишемической болезнью сердца на объём кровопотери в периоперационном периоде аортокоронарного шунтирования.....	38
Рахмонов Ш.Дж., Курбонов К.М., Шарипов Х.Ю. Применение реинфузии крови в лечении больных с травмами живота.....	44
Амирасланова Ш.З., Алиева Э.М., Мурадов Х.К., Асадова Ш.Ш. Клинико-диагностические особенности гиперплазии эндометрия у женщин с вагинальными кровотечениями.....	49
Хмельницкая Н.М., Мелиева З.Ю., Мелиева Ф.Ю. Макроскопические особенности аденокарцином яичников.....	52
Наврузшоева Ф.Д., Холматов Д.И., Соатова Е.С., Махамадиев А.А. Значение реоэнцефалографии в ранней диагностике сенсоневральной тугоухости при сосудистых нарушениях головного мозга.....	57
Ясонов С.А., Рабиев Д.Т., Лопатин А.В. Особенности рентгенологического обследования при лечении детей с анкилозами височно-нижнечелюстных суставов методом дистракционного остеогенеза.....	62

ТЕРАПИЯ

Зубайдов Р.Н., Шарипова Х.Ё., Хакназаров М.Ш., Киёмидинов Х.Х. Хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия и ремоделирование сердца.....	71
Талабов М.С., Раджабова М.Х., Хасанбаева Дж.Т. Особенности микрофлоры кишечника у детей при аскаридозе.....	76
Самиев К.Д., Исомидинов А.И. Новое о факторах риска и клинике хронической гипертонической энцефалопатии.....	80

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Гаибов А.Г.** Основные направления развития общественного здоровья и здравоохранения в Таджикистане..... 83
- Каноатов Д. Я.** Основные медико-социальные и экономические аспекты внешней трудовой миграции из Республики Таджикистан..... 88
- Левашов Р.В., Гулин А.В., Левашов Р.В.** Гендерновозрастное распределение компонентов массы тела у лиц молодого возраста..... 96
- Девонаев О.Т., Алиев А.А.** Количественные данные лимфоидных узелков внепечёночных жёлчевыводящих путей у людей разного возраста..... 99
- Ишанкулова Б.А., Исмаилов С.Н., Юлдашева У.П.** Экспериментальное изучение влияния экстракта «Гура-об» на секрецию желудка..... 103
- Усмонова Ш.Х., Иброгимов Д.Э., Халиков Ш.Х.** Биологические активные вещества масла семян *Bunium persicum* (зира)..... 106

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- Икромов М.К., Холматов Д.И., Мухамедова М.С.** Редкий случай первичного мастоидита, осложнённого субпериостальной воздушной кистой..... 112

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- Хамидов Н.Х., Шукурова С.М., Тоиров Х.К.** Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний у больных подагрой..... 115
- Камилова М.Я., Хамидова Ф.З.** Нарушение минерализации костной ткани у женщин репродуктивного возраста с овариальной недостаточностью..... 121
- Исаева М.С., Буриева З.Т.** Современная концепция этиопатогенеза вульгарных угрей..... 127

МЕТОДИКА

- Бахромов А.М., Хурматов Х.Х., Гулов М.К.** Учебные задачи по молекулярной медицинской генетике для студентов-медиков..... 133

ХРОНИКА

- ПРАВИЛА ПРИЁМА СТАТЕЙ**..... 137



CONTENTS

SURGERY

Kurbanov U.A., Davlatov A.A., Janobilova S.m., Nosiri M. Application of Medial Plantar Flap in Surgical Treatment of Soft Tissues Defects of Calcaneal Area	9
Sanginov A.B., I.V. Mosin I.V., S.V. Matveev S.V., N.V. Mosina N.V. Surgical and Combined Treatment of Scar Stenoses of Trachea.....	18
Kurbonov K.M., Safarov F.Sh., Hamidov M.G. Organ Preserving Operation Methods under Perforation of Gastric Duodenal Ulcers Combined with Penetration and Stenosis.....	26
Mahmadov F.I., Daminova N.M. Results of Surgical Treatment of Patients with Liver Echinococcosis Complicated with Obturation Jaundice.....	29
Abdulloev J.A. Diagnosis and Treatment of Chronic Calculous Cholecystitis Combinating with Reflux Esophagitis.....	34
Muhamedova U.M., Bautin A.E., Karpenko M.A., Solntsev V.N. The Influence of Preoperative Disaggregant Therapy on Blood loss Volume in Patients with Ischaemic Heart Disease in the Aortocoronary Shunting Perioperative Period.....	38
Rahmonov Sh.J., Kurbonov K.M., Sharipov H.Yu. The Use of Blood Reinfusion in the Treatment of Abdominal Injury Patients	44
Amiraslanova Sh.Z., Alieva E.M., Muradov H.K., Asadova Sh.Sh. Clinicodiagnostic Peculiarities of Endometrium Hyperplasy in Women with Vaginal Bleedings.....	49
Hmelnickaya N.M., Melieva Z.Yu., Melieva F.Yu. The Macroscopic Peculiarities of Ovarian Adenocarcinomas.....	52
Navruzshoeva F.D., Holmatov D.I., Soatova E.S., Mahamadiev A.A. The Importance of Rheoencephalography in Early Sensoneural Deafness Diagnosis under Vascular Disturbances in the Brain.....	57
Yasonov S.A., Rabiev D.T., Lopatin A.V. The Peculiarities of Roentgenologic Examination under the Treatment of Children with Ankylosis of Temporomandibullar Joints by the Method of Distraction Osteogenesis.....	62

THERAPY

Zubaidov R.N., Sharipova H.Yo., Haknazarov M.Sh., Kiyomidinov H.H. Chronic Cardiac Insufficiency, Arterial Hypertension and Remodelling of the Heart.....	71
Talabov M.S., Rajabova M.H., Hasanbaeva J.T. The Peculiarities of Microflora of Intestine in Children in Ascaridosis.....	76

Samiev K.D., Isomidinov A.I. New in Risk Factors and Clinic of Chronic Hypertonic Encephalopathy	80
---	----

TEORETICAL MEDICINE

Gaibov A.G. General Directions of Public Health Development and Healthcare in Tajikistan.....	83
--	----

Kanoatov D.Ya. The Main Medical Social and Economical Aspects of Foreign Labour Migration from the Republic of Tajikistan.....	88
---	----

Levashov R.V., Gulin A.V., Levashov R.V. The Gendernaging Assignment of Components of Body Mass in Young Persons	96
---	----

Devonaev O.T., Aliev A.A. Quantity Data of Lymphoid Nodules of Extrahepatic Biliary Tract in Persons of Different Age.....	99
---	----

Ishankulova B.A., Ismatov S.N., Yuldasheva U.P. The Experimental Study of the Extract "Gura-ob" Influence on Gastric Secretion.....	103
--	-----

Usmanova Sh.H., Ibrogimov D.E., Halikov Sh.H. Biological Active Matters of Oil from Seeds Bunium persicum (Zira).....	106
--	-----

OCCASION FROM PRACTICE

Ikromov M.K., Holmatov D.I., Muhamedova M.S. Occasional Case of Primary Mastoiditis Complicated with Subperiosteal air Cyst.....	112
---	-----

REVIEW

Hamidov N.H., Shukurova S.M., Toirov H.K. The Risk Factors of Cardiovascular Diseases in Patients with Podagra.....	115
--	-----

Kamilova M.Ya., Hamidova F.Z. The Disorder of Mineralization of Osteotissue in Women of Reproductive Age with Ovarial Insufficiency.....	121
---	-----

Isaeva M.S., Burieva Z.T. The Modern Conception of Ethiopathogenesis of Acne Vulgaris.....	127
---	-----

METHODS

Bahromov A.M., Hurmatov H.H., Gulov M.K. Training Tasks on Molecular Medical Genetics for Medical Students.....	133
--	-----

CHRONICLE

RULES OF ARTICLE RECEPTION	137
---	-----



ХИРУРГИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ МЕДИАЛЬНОГО ПОДОШВЕННОГО ЛОСКУТА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ ПОКРОВНЫХ ТКАНЕЙ ПЯТОЧНОЙ ОБЛАСТИ

У.А.Курбанов, А.А.Давлатов, С.М.Джанобилова, М.Носири
РНЦССиГХ; кафедра хирургических болезней № 2
ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Работа посвящена хирургическому лечению дефектов покровных тканей пяточной области с применением медиального подошвенного лоскута у 12 больных. В 5 случаях лоскут пересажен в свободном виде из контралатеральной стопы. В остальных 7 случаях медиальный подошвенный лоскут перемещён на сосудисто-нервной ножке из одноимённой стопы. В том числе в 2 случаях, при отсутствии магистрального кровотока на задней берцовой артерии, применялся разработанный авторами нестандартный способ выкраивания лоскута. Анализ отдалённых результатов показал, что все применённые варианты лоскута имеют одинаково хорошую эффективность, а выбор варианта лоскута диктуется состоянием покровных тканей одноимённой и контралатеральной стопы, площадью дефекта, а также состоянием кровотока в сосудах бассейна задней берцовой артерии.

Ключевые слова: медиальный подошвенный лоскут, дефект покровных тканей пяточной области

Актуальность. Восстановление покровных тканей подошвенной поверхности стопы является одной из сложнейших проблем в реконструктивной хирургии. Покровные ткани подошвы, имея особое плотное строение, несут всю опору организма и являются уникальными в плане устойчивости к механическим нагрузкам. Наиболее нагружаемой поверхностью подошвы являются область пятки и головки плюсневых костей.

Одним из современных хирургических способов лечения трофических язв и дефектов подошвенной поверхности стопы является пересадка свободных микрохирургических лоскутов. По толщине лучевой, дельтовидный, торакодорзальный и лопаточный лоскуты вполне соответствуют и ими можно укрыть любой размер дефекта на подошве [6]. Однако, их главными недостатками являются слишком нежная кожа этих лоскутов для подошвенной поверхности и отсутствие иннервации лоскута, из-за чего в отдалённых периодах могут появиться трофические язвы на лоскуте. В этом плане медиальный подошвенный лоскут является идеальной донорской тканью, ибо по всем параметрам подходит для стопы [1; 7; 9; 11].

Цель. Изучить возможности медиального подошвенного лоскута при лечении посттравматических дефектов пяточной области.

Материал и методы. За период с 1989 по 2009 годы в отделении реконструктивной и пластической микрохирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой и грудной хирургии 12 пациентам произведено устранение дефекта пяточной области с использованием медиального подошвенного лоскута. Преимущественное большинство (10) были лица мужского пола. Возрастной диапазон пациентов колебался в пределах от 10 до 56 лет.

Дефекты покровных тканей пяточной области в 5 случаях появились в результате дорожно-транспортного происшествия, в 3 случаях - после раны, полученной от ожога при использовании сандала, в 4 случаях - после травмы в результате падения тяжёлых металлических предметов на конечность и в одном случае - при деиннервации зоны избыточно-

го давления на фоне травмы нервных стволов. Размеры дефектов составили от 9 до 20 см². Правая (7) и левая (5) стопа были поражены почти в равных случаях. Длительность существования дефектов у больных отмечалась от 3 месяцев до 3 лет. Всем больным для устранения дефектов пяточной области использовали медиальный подошвенный лоскут.

Характеристика лоскута. Лоскут является кожно-фасциальным, расположен по медиальному краю подошвенной поверхности стопы, проксимальный конец его соответствует началу пятки, а дистальный - головке первой предплюсневой кости. Размер лоскута для выкраивания - 12х6 см. Лоскут иннервируется медиальным плантарным нервом, являющимся конечной ветвью большеберцового нерва. Кровоснабжается данный лоскут за счёт медиальной плантарной артерии, отходящей от задней берцовой артерии, кровоотток лоскута осуществляется по одноимённой с артерией веной (рис. 1).

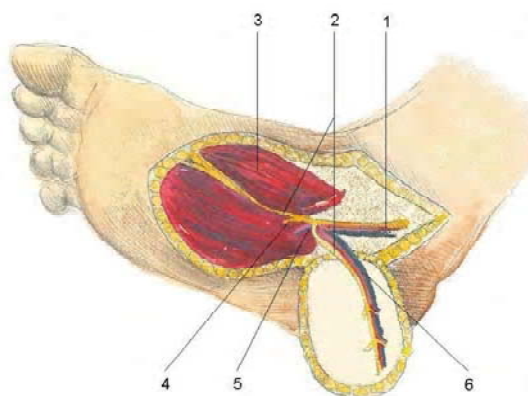


Рис. 1. Схема кровоснабжения и иннервации медиального подошвенного лоскута: 1 - задний берцовый сосудисто-нервный пучок; 2 - медиальный подошвенный нерв; 3 - отводящая мышца большого пальца (пересечена); 4 - латеральный подошвенный нерв; 5 - латеральная подошвенная артерия и вена; 6 - медиальная подошвенная артерия и вена.

Медиальный подошвенный лоскут в зависимости от клинической ситуации применялся нами в виде несвободного перемещённого лоскута на сосудистой ножке от одноимённой стопы, и свободного микрохирургического лоскута из контралатеральной стопы с наложением микрососудистых анастомозов на реципиентной нижней конечности. Следует отметить, что во всех возможных случаях (5) применяли несвободное перемещение лоскута на сосудисто-нервной ножке из одноимённой стопы.

Техника несвободного перемещения медиального подошвенного лоскута. Операцию производили под общим эндотрахеальным наркозом или спинальной анестезией. Предварительно с помощью доплерографии определяли и маркировали локализацию задней большеберцовой артерии и её ветви - медиальной плантарной артерии. Далее маркировали границы лоскута (до 12 см в длину и 6 см в ширину). Выделение лоскута начинали с периферии к центру. В ходе выделения области сосудисто-нервного пучка, т.е. "ножки" лоскута сосуд и нерв "не оголяли", а мобилизовали вместе с окружающей клетчаткой. Далее экономно, в пределах здоровых тканей «освежали» края дефекта пяточной области, аутоотрансплантат перемещали на дефект и по окружности ушивали узловыми кожными швами к краям дефекта. Для замещения донорской раны использовали полнослойный кожный аутоотрансплантат из паховой области (рис. 2). Этап поднятия лоскута выполняли под оптическим увеличением (лупа х2,5).



Рис. 2. Несвободное перемещение медиального подошвенного лоскута на сосудистой ножке из одноимённой стопы: а - дефект покровных тканей пяточной области; б - поднятый медиальный подошвенный лоскут на сосудистой ножке; в - лоскут уложен на дефект и ушит к краям кожи; г - ближайший послеоперационный период (лоскут в области дефекта и полнослойный кожный трансплантат в донорской зоне прижились полностью.

В 5 других случаях, когда кожа свода одноимённой стопы была рубцово-изменённой, или же в медиальном крае стопы отмечались глубокие рубцы, свидетельствующие о непроходимости медиальной подошвенной артерии, производили свободную микрохирургическую пересадку медиального подошвенного лоскута с контралатеральной стопы.

Техника свободной пересадки медиального подошвенного лоскута из контралатеральной стопы. Поднятие лоскута производили аналогично несвободному перемещению. При этом производилась мобилизация сосудисто-нервной ножки до позадилодыжечной ямки, пересекая отводящую мышцу большого пальца. Параллельно поднятию лоскута другой бригадой хирургов подготавливался реципиентный участок, «освежая» края дефекта поражённой стопы, выделяя и подготавливая заднюю берцовую артерию и вену для наложения микрососудистых анастомозов, а также кожной ветви медиального подошвенного нерва в области медиальной лодыжечной ямки. Далее пересекали сосудистую ножку лоскута, свободный аутоотрансплантат располагали в реципиентную зону, несколькими кожными швами фиксировали к краям дефекта и выполняли микрохирургический этап с наложением микроанастомозов между артерией лоскута и задней берцовой артерией "конец в бок", веной лоскута и зад-

ней берцовой веной "конец в конец", эпинеуральные швы нерва лоскута с кожной ветвью медиального подошвенного нерва под оптическим увеличением (лупа х2,5). Донорскую рану укрывали полнослойным кожным аутооттрансплантатом (рис. 3).



Рис. 3. Свободная микрохирургическая пересадка медиального подошвенного лоскута из контралатеральной стопы: а - дефект пяточной области с наличием глубоких рубцов в проекции медиальной подошвенной артерии; б - поднятый медиальный подошвенный лоскут на контралатеральной стопе и полнослойный кожный аутооттрансплантат для донорского дефекта; в - пересаженный лоскут в области пятки; г - донорская зона на контралатеральной стопе.

В одном случае с посттравматическим дефектом пяточной области левой стопы отмечалась окклюзия задней берцовой артерии, а со стороны правой нижней конечности имелась ампутационная культя на уровне верхней трети голени. Приводим случай в качестве клинического примера.

Больной Х., 23 лет, поступил с диагнозом последствия тяжёлой травмы обеих нижних конечностей с посттравматическим рубцовым дефектом покровных тканей левой пяточной области и ампутационной культёй правой голени. Из анамнеза: в детстве в результате дорожно-транспортного происшествия получил травму обеих нижних конечностей. В экстренном порядке ему произведена первичная ампутация правой нижней конечности на уровне верхней трети голени и хирургическая обработка ран левой нижней конечности. В последующем обширные дефекты покровных тканей левой голени и стопы укрыты кожными аутооттрансплантатами.



Рис. 4. Нестандартное перемещение медиального подошвенного лоскута: а и б - вид стопы с рубцовым дефектом покровных тканей пяточной области; в - мобилизованный лоскут; г - сосудистая ножка (медиальная подошвенная артерия) мобилизована до бифуркации задней берцовой артерии; д - рубцовая ткань пяточной области иссечена, лоскут уложен на дефект и ушит; е - донорский дефект укрыт полнослойным кожным аутотрансплантатом из паховой области.

После выздоровления со временем на пяточной области единственной нижней конечности стала часто появляться трофическая язва и резкая болезненность при наступании на

стопу. При поступлении в клинику в пяточной области левой стопы отмечается рубцовый дефект покровных тканей. Отмечается клиника окклюзии задней берцовой артерии. Больному планировано производить перемещение медиального подошвенного лоскута. Лоскут начали выделять по описанной выше методике. Сосудистую ножку лоскута выделили до бифуркации задней берцовой артерии, которая функционировала за счёт ветвей глубокой плантарной дуги. Не пересекая латеральную подошвенную артерию и артериальные сообщения из системы глубокой плантарной дуги, производили мобилизацию лоскута. Последний вокруг оси сосудистой ножки поворачивали в сторону дефекта пяточной области, и, после подготовки реципиентной зоны, укладывая на дефект покровных тканей, ушили узловыми кожными швами. Аналогично другим случаям донорский дефект укрыли полнослойным кожным трансплантатом (рис. 4).

В общей сложности, медиальный подошвенный лоскут в 7 случаях перемещали на дефект пяточной области из одноименной стопы, 2 из которых выкраивали по разработанному нами нестандартному способу. В 5 случаях производили свободную микрохирургическую пересадку лоскута из контралатеральной стопы с наложением микроанастомозов сосудов лоскута с задними берцовыми сосудами (табл.).



Рис. 5. Отдалённый результат перемещённого медиального подошвенного лоскута из одноимённой стопы у больного М., 22 лет: а - вид рубцового дефекта покровных тканей пяточной области; б - замещение рубцовых покровных тканей пяточной области перемещённым медиальным подошвенным лоскутом с укрытием донорского дефекта полнослойным кожным трансплантатом; в - состояние лоскута в отдалённом периоде; г - прижившийся кожный трансплантат в донорской зоне.

Таблица

Варианты пересадки лоскутов

Варианты пересадки медиального подошвенного лоскута	Кол-во
Свободная микрохирургическая пересадка	5
Перемещение на антеградной сосудистой ножке	5
Перемещение с нестандартным выкраиванием лоскута	2
Итого	12

Результаты и их обсуждение. Во всех 12 случаях ранний послеоперационный период протекал гладко, пересаженные свободные и перемещённые лоскуты, а также кожные ауто-рансплантаты на донорских участках прижились, раны зажили первичным натяжением. Швы сняты в срок. Больные находились на стационарном лечении от 10 до 15 суток.

Отдалённые результаты в сроках от 6 месяцев до 8 лет наблюдали у всех оперированных больных. Критериями оценки отдалённых результатов служили состояние покровных тканей стопы, наличие или отсутствие трофических язв, функциональное состояние оперированной стопы. Согласно этим критериям, у всех больных получены хорошие отдалённые результаты. При сравнении отдалённых результатов перемещённого медиального подошвенного лоскута из одноименной стопы и пересаженного микрохирургическим способом из контралатеральной стопы, особой разницы нами не отмечено (рис. 5 - 6).



Рис. 6. Результат свободной микрохирургической пересадки медиального подошвенного лоскута из контралатеральной стопы у больного К., 32 лет: а - вид открытого дефекта покровных тканей пяточной области; б - выкраенный медиальный подошвенный лоскут на контралатеральной стопе; в - пересаженный лоскут на правой стопе; г - вид донорского дефекта.

Следует отметить, что отдалённые результаты разработанного нестандартного способа выкраивания медиального подошвенного лоскута, который применён в двух случаях при отсутствии магистрального кровотока по задней берцовой артерии, ничем не уступали результатам стандартного перемещения или микрохирургической пересадке медиального подошвенного лоскута (рис. 7).



Рис. 7. Отдалённые результаты нестандартного выкраивания перемещённого медиального подошвенного лоскута: а и б - рубцовый дефект покровных тканей пяточной области; в и г - отдалённый результат через 2 года после операции.

После хирургического лечения дефектов пяточной области по данным различных авторов часто возникают рецидивы язв. Причинами неудач хирургического лечения считаются неадекватный подбор материала и применяемых традиционных методов закрытия дефектов покровных тканей в пяточной области [2; 4]. В.В.Юркевич с соавт. (2004), используя различные микрохирургические лоскуты на подошвенной поверхности стопы, отмечает явное преимущество различных вариантов медиального подошвенного лоскута [6]. В отношении вариантов поднятия медиального подошвенного лоскута существуют различные мнения. Одни считают, что его нужно поднять, включая в состав ножки кожные ветви медиального подошвенного нерва [1; 8; 10]. Другие же, напротив, считают, что при этом имеется риск денервации I-II пальцев стопы, и поэтому рекомендуют поднять лоскут только на сосудистой ножке, ссылаясь на спонтанное восстановление протективной чувствительности лоскута [3]. Нами как при несвободном перемещении медиального подошвенного лоскута из одноимённой стопы, так и свободной его пересадке из контралатеральной стопы, в состав ножки включены

кожные ветви медиального подошвенного нерва без повреждения конечных ветвей, идущих к пальцам.

Таким образом, способом выбора при устранении дефектов пяточной области является медиальный подошвенный лоскут, который можно использовать в различных вариантах. При сохранении магистрального кровотока по задней берцовой и медиальной подошвенной артерии, а также для сохранения структуры кожи медиального края подошвы, целесообразно применение лоскута в несвободном варианте. Значительное рубцовое изменение покровных тканей медиального края подошвы и отсутствие магистрального кровотока по медиальной подошвенной артерии являются показанием к применению свободного микрохирургического медиального подошвенного лоскута. В случаях, когда отмечается окклюзия задней берцовой артерии поражённой стопы, или же свободный подошвенный лоскут из контралатеральной конечности невозможно применить, альтернативным вариантом является нестандартное выкраивание несвободного медиального подошвенного лоскута.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия / СПб.: Гиппократ, 1998. - 744 с.
2. Ефименко Н.А. Хирургическое лечение заболеваний и повреждений стопы / Н.А. Ефименко, А.А. Грицюк, СМ. Рыбаков, А.Л. Рябов // Военно-мед. журнал. - 2002. - № 4. - С. 12 - 18
3. Изосимов А.В. Характеристика чувствительного и нечувствительного медиального подошвенного комплекса тканей / Мат.междунар.67-й научн.конф.им.Пирогова, г.Томск, 2008
4. Никитин Г.Д. Костная и мышечно-костная пластика при лечении хронического остеомиелита и гнойных ложных суставов / Г.Д.Никитин, А.В. Рак, С.А. Линник и соавторы. - СПб.: "ЛИГ", 2002. -192 с.
5. В. Шведовченко //Прикладные аспекты артериального кровоснабжения кожи подошвенной поверхности стопы для формирования на его основе кровоснабжаемых лоскутов. // - Травматология и ортопедия, научная конференция. - Ярославль, 2005. - 95 с.
6. Юркевич В.В. Новые технологии восстановительного лечения больных с остеомиелитом пяточной кости / Юркевич В.В., Баширов Р.С, Подгорнов В.В., Пекшев А.В., Колесникова И.В., Лузгин В.Ю. // Фундаментальные исследования. - 2004. - № 2. - С. 35-37
7. Acikel C. Various applications of the medial plantar flap to cover the defects of the plantar foot, posterior heel, and ankle / Ann.Plast.Surg. - 2003. - Vol. 50. - P. 498 - 503
8. Chang K.N. Sensory reinnervation in microsurgical reconstruction of the heel / Chang K.N., DeArmond S.J., Bunke H.J. // Plast.reconstr.- 1986. - Vol. 78. - N 5. - P.652-663
9. Coruh A. Distally based perforator medial plantar flap: A new flap for reconstruction of plantar forefoot defects // Ann.Plast.Surg. - 2004. - Vol. 53. - P. 404 - 408
- 10.Hidalgo D.A. Anatomic basis of plantar flap design / Hidalgo D.A., Shaw W.W. // Plast.Reconst.Surg. - 1986. - Vol. 78. - N 5. - P.627-636
- 11.Strauch B. Atlas of microvascular surgery: anatomy and operative techniques / Berish Strauch, Han-Liang Yu. - 2nd ed. Thieme. - 2006. - 686p.

ХУЛОСА

ИСТИФОДАИ ФЛЕПИ ПЛАНТАРИС МЕДИАЛИС ДАР ТАБОБАТИ ЧАРРОҲИИ НУҚСОНҲОИ БАЪДИОСЕБИИ БОФТАҲОИ РӮПӮШКУНАНДАИ ПОШНА

У.А.Қурбонов, А.А.Давлатов, С.М.Чанобилова, М.Носирӣ

Мақола ба табобати чарроҳии 12 бемори гирифтори нуқсони (дефекти) баъдиосебии бофтаҳои рӯпӯшкунандаи пошна бо истифода аз флепи (васлаи) плантарис медиалис бахшида шудааст. Дар 5 маврид флеп ба таври озод аз панҷаи пои контралатералӣ шинонида шудааст. Дар 7 бемори боқимонда бошад флеп ба таври ғайриозод дар пояки рағу асабии аз худи пои осебдошта кӯчонида шудааст. Аз он ҷумла, дар 2 ҳолат ҳангоми ҷой надоштани хунгардиши магистралӣ дар шараёни тибалис постериор тарзи аз тарафи муаллифони таҷдидшу-

даи (пешниҳодшудаи) бардоштани ғайристандартии флеп истифода шудааст. Таҳлили натиҷаҳои ниҳой нишон дод, ки ҳама гунаҳои истифодашудаи флеп самаранокии яхелаи хуб дошта, интиҳоби варианти флеп бошад аз ҳолати бофтаҳои рӯпушкунандаи кафи панҷаи пой осебдошта ва контралатералӣ, масоҳати нуқсон ва инчунин, ҳолати хунгардиш дар ҳавзаи шараёни тибалис постериор вобастагӣ дорад.

SUMMARY **APPLICATION OF MEDIAL PLANTAR FLAP IN SURGICAL** **TREATMENT OF SOFT TISSUES DEFECTS OF CALCANEAL AREA**

U.A.Kurbanov, A.A.Davlatov, S.M.Janobilova, M.Nosiri

The work is devoted surgical treatment of soft tissue defects of calcaneal area with application medial plantar flap at 12 patients. In the 5 cases flap is replaced in a free variant from contralateral foot. In the other 7 cases medial plantar flap is moved to in a neurovascular pedicle from the ipsilateral foot. Including in 2 cases in the absence of magisterial blood-groove on tibial posterior arteries it was applied a non-standard way flap mobilization, developed by authors. The analysis of the remote results has shown that all applied variants of a flap have equally good efficiency, and the choice of a variant of a flap is dictated by a condition of soft tissue plantar side of the ipsilateral and contralateral foots, the defect area, and also a blood-groove condition in vessels of pool of tibial posterior artery.

Key words: medial plantar flap; soft tissue defects of calcaneal area

Адрес для корреспонденции:

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

ХИРУРГИЧЕСКОЕ И КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ **РУБЦОВЫХ СТЕНОЗОВ ТРАХЕИ**

А.Б. Сангинов, И.В. Мосин, С.В. Матвеев, Н.В. Мосина

Кафедра госпитальной хирургии №1

Санкт-Петербургского медицинского университета

им.акад. И.П. Павлова, Россия

Рассмотрена лечебная тактика при рубцовых стенозах трахеи. Выполнена 51 циркулярная резекция трахеи, из этого количество с дистальным отделом гортани - 18.

Комплексное лечение рубцовых стенозов трахеи путём сочетания эндоскопических методов лечения и циркулярной резекции трахеи выполнено 23 пациентам. Эндоскопическое лечение производилось с использованием бужирования тубусом ригидного бронхоскопа и лазерного рассечения фиброзного кольца или реканализации облитерированного участка трахеи выше трахеостомы с последующим введением линейного или Т-образного силиконового стента. На основании непосредственных и отдалённых результатов разработаны показания к эндоскопическим и хирургическим методам лечения. Определены виды и сроки эндопротезирования трахеи, уточнены технические особенности выполнения циркулярной резекции трахеи и ларинготрахеальной резекции, способствующие улучшению результатов лечения больных с рубцовыми стенозами трети трахеи.

Ключевые слова: трахея, рубцовый стеноз, бужирование, трахеостомия, лазерная деструкция, стент, ларинготрахеальная резекция

Введение. С ростом дорожно-транспортного травматизма, природных и техногенных катастроф, обострением криминальной обстановки увеличилось число больных, нуждающихся в интубации трахеи и продлённой искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ). Длительная интубация трахеи и трахеостомия, выполняемые по жизненным показаниям в отделениях интенсивной терапии в целях проведения адекватной вентиляции лёгких, у значительной части больных являются причиной стенозирования трахеи [6, 7, 12, 18, 23].

В настоящее время наблюдается тенденция к увеличению числа пациентов с рубцовыми стенозами трахеи (РСТ). Для восстановления просвета дыхательных путей у пациентов со стенозами трахеи предложено и используется большое количество различных методик [2, 4, 12, 13, 24].

До последнего времени эндоскопические методы лечения применялись в основном для расширения просвета трахеи в процессе предоперационной подготовки как паллиативные [3, 5, 8, 9, 15]. Учитывая это обстоятельство и тот факт, что большинство больных обращаются в клинику с признаками декомпенсированного стеноза, применение эндоскопических методов лечения с целью экстренного восстановления просвета трахеи для обеспечения адекватного дыхания приобретает всё большую значимость [13, 14].

Основными целями современной эндоскопической хирургии рубцовых стенозов трахеи являются восстановление и поддержание просвета дыхательного пути. Восстановление просвета суженного отдела трахеи осуществляется как механическими способами (скусывание грануляций биопсийными щипцами, бужирование), так и путём воздействия на рубцовую ткань различными физическими агентами (электрокоагуляция, аргонно-плазменная коагуляция, лазерная деструкция).

Внедрение в оперативную эндоскопию лазерных источников излучения и оптико-волоконной техники сделало возможным бескровное расширение суженного сегмента трахеи посредством выпаривания и коагуляции поверхностного слоя облучаемой ткани [1, 17, 19-21]. Однако, способ не является универсальным, и требует применения комбинированного метода эндоскопического разрушения рубцовых тканей. Например, первоначальную лазерную деструкцию дополняют бужированием [15].

После восстановления просвета трахеи необходимо сохранить его в течение длительного времени, то есть обеспечить профилактику рестеноза [16, 19]. Предупредить повторное сужение можно введением в дыхательные пути различных каркасных конструкций, поддерживающих их просвет. Для этой цели используют специальные лечебные стенты (Т-образные или линейные). Однако, часто хорошие ближайшие результаты нивелируются высокой вероятностью рестеноза в отдалённые сроки после удаления стента.

Кроме того, сведения об использовании различных методов стентирования весьма противоречивы. Одни авторы сообщают лишь об единичных случаях полного выздоровления, другие утверждают, что благоприятного исхода можно достичь у 50% больных с рубцовыми стенозами трахеи [19]. Отсутствует единое мнение о показаниях к применению, недостаточно чётко определены характер и цели эндоскопического пособия, а также преимущества и недостатки разных типов используемых стентов [22, 26]. Длительное стентирование трахеи может привести к увеличению протяжённости стеноза в результате травмы трахеальной стенки. Поэтому рекомендуется ограничивать сроки стентирования трахеи, стремясь к своевременному удалению стента. А при рестенозировании более предпочтительно использовать оперативные методы лечения [19].

К ларинготрахеальным стенозам относятся рубцовые стенозы верхней трети трахеи с вовлечением подскладочного пространства гортани от нижнего края перстневидного хряща до голосовых складок. Эта локализация является наиболее сложной патологией для радикального лечения в торакальной хирургии [10, 11].

Из-за анатомических взаимоотношений в этой области радикальное хирургическое вмешательство сопряжено с риском повреждения голосовых связок, возвратных гортанных нервов

и нарушением каркасности дистального отдела гортани. Хотя многие торакальные хирурги владеют методами циркулярной резекции и первичной реконструкции трахеи, большинство из них не решаются проводить резекции выше перстневидно-трахеального соединения из-за сложной анатомии и функциональных особенностей гортани на этом уровне [25].

Таким образом, обоснованием показаний к эндоскопическому и хирургическому методам лечения рубцовых стенозов верхней трети трахеи и дистального отдела гортани является актуальной проблемой. Также необходимо определение видов и сроков эндопротезирования, уточнение технических особенностей выполнения циркулярной резекции трахеи и ларинготрахеальной резекции.

Цель исследования – разработать лечебную тактику, показания к эндоскопическому и хирургическому лечению рубцовых стенозов трахеи, усовершенствовать технику эндоскопического и хирургического лечения, а также оценить эффективность одномоментной циркулярной резекции гортани ниже голосовой щели и верхней трети трахеи с формированием первичного ларинготрахеального анастомоза без постановки стента при рубцовом её поражении.

Материал и методы. С 1998 по 2009 годы по поводу рубцового стеноза трахеи циркулярная резекция верхней трети трахеи выполнена у 51 пациента, из них с дистальным отделом гортани – у 18.

Комплексное лечение РСТ путём сочетания эндоскопических методов лечения и циркулярная резекция трахеи (ЦРТ) произведены у 23 пациентов, из них у 11 на начальном этапе лечения производилось эндоскопическое расширение просвета трахеи тубусом ригидного бронхоскопа с последующим введением линейного силиконового стента у 4 пациентов и Т-образного стента - у 2 пациентов. У 4 пациентов выполнялась лазерная деструкция рубцовой ткани в области стеноза с последующей постановкой силиконового линейного стента и у 8 пациентов – лазерная реканализация облитерированного участка трахеи выше трахеостомы по методике Герасина В.А. и Мосина И.В. (патент на изобретение №2295300 «Способ лечения рубцовой облитерации трахеи над трахеостомой» от 20 марта 2007 г.) с постановкой Т-образного стента. Без применения эндоскопических методик у 18 больных выполнена ларинготрахеальная резекция и у 10 – циркулярная резекция трахеи.

Возраст больных варьировал от 15 до 66 лет. Распределение по полу: мужчин – 36, женщин – 15. Средний возраст мужчин составил $35,6 \pm 2,7$ лет, женщин – $28,9 \pm 4,0$ лет, средний возраст в целом составил $35,0 \pm 2,2$ лет. Основное число пациентов было трудоспособного возраста.

До поступления в клинику трахеостомия выполнялась 29 больным (56,8%). 22 (43,1%) из них были с функционирующей трахеостомой. Из их числа неэффективные многоэтапные реконструктивно-пластические операции (ларинготрахеофиссуры) ранее выполнены у 5 пациентов.

Большое значение при определении методики наложения анастомоза имела форма рубцового стеноза. В связи с этим были выделены три формы рубцовых стенозов: А-образная форма – у 27 больных, циркулярная – у 19 и неправильная – у 5.

Анализ данных фибробронхоскопии показал, что форма рубцового стеноза зависит от этиологических и патоморфологических факторов его развития. После длительной оротрахеальной интубации развилась циркулярная форма РСТ. Такая же картина - в зоне локализации манжеты трубки. Неправильная форма рубцового стеноза трахеи формировалась вследствие повреждения стенки трахеи дистальном концом интубационной трубки. В случаях, когда длительная ИВЛ проводилась через интубационную трубку, а затем через трахеостому формировалась А-образная форма РСТ.

Рубцовые сужения трахеи локализовались в шейном отделе трахеи у 23 больных и у 18 распространялись на дистальный отдел гортани.

Распределение больных с рубцовыми стенозами трахеи по степени сужения произведено

по классификации, рекомендованной Б.Б. Шафировским (1996г.) и представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных по степени сужения трахеи

Степени сужения трахеи		Диаметр просвета	Число больных
I	Компенсированный стеноз	более 10 мм	0
II	Субкомпенсированный стеноз	6–10 мм	12
III	Декомпенсированный докритический стеноз	3–6 мм	36
IV	Декомпенсированный критический стеноз	менее 3 мм	3
Всего			51

Определяющим фактором в клинической картине рубцового стеноза трахеи является диаметр просвета в зоне сужения. У большинства больных диаметр трахеи в области сужения составлял от 3 до 6 мм – у 36 человек (70,6%); у 12 больных (23,5%) – от 6 до 10 мм; и у 3 больных (5,9%) – менее 3 мм.

У больных со II степенью стеноза одышка в покое и незначительной физической нагрузке отсутствовала у всех. При умеренной физической нагрузке одышка возникала у 7 пациентов, а при значительной - у 3 больных. При III степени стеноза одышка возникла у 17 больных при незначительной физической нагрузке, а умеренной - у 21 больных. При IV степени стеноза одышка у всех 3 больных наблюдалась в покое, сопровождалась выраженным стридором. При этом больные находились в вынужденном полусидячем положении, и в акте дыхания принимала участие вспомогательная дыхательная мускулатура. Распределение пациентов в зависимости от выраженности одышки и степени стеноза представлено в табл. 2.

Таблица 2

Распределение пациентов в зависимости от выраженности одышки и степени стеноза

Одышка	Степень сужения			Всего
	II	III	IV	
В покое	–	–	3	3
При незначительной физической нагрузке	–	17	–	17
При умеренной физической нагрузке	7	21	–	28
При значительной физической нагрузке	3	–	–	3
Всего	10	38	3	51

Всем больным проводилось стандартное клиническое исследование, включавшее изучение жалоб, анамнеза заболевания, лабораторного, рентгенологического, компьютерного то-

мографического на аппарате «Toshiba Asteion» (Япония) и бронхоскопического исследования использовали бронхофиброскопы BF- B2, BF- B3R, BF-1 TR фирмы «Olimpus» (Япония).

Результаты. На начальном этапе лечения больных с III-IV степенью эндоскопическое расширение просвета трахеи проводилось тубусом ригидного бронхоскопа. Четырём пациентам произведён линейный силиконовый стент, а двоим - Т-образный стент (с наличием трахеостомы). После бужирования просвет трахеи приобретал практически нормальные размеры. Однако на 2-3 сутки у 5 больных наступал рецидив стеноза. При бронхоскопическом исследовании выявлено отсутствие контурирования хрящей в зоне стеноза по передне-боковой стенке трахеи, коллапс передней стенки при дыхании.

Всем этим больным, ввиду трахеомалации переднебоковой стенки трахеи с утратой её каркасности, дальнейшее бронхоскопическое лечение не проводилось и, больным была выполнена ЦРТ.

Лазерное рассечение рубцовой ткани в области стеноза выполнено у 4 больных и лазерная реканализация облитерированного участка выше трахеостомы - у 8 больных.

Бронхоскопические лазерные вмешательства включали в себя как рассечение фиброзного кольца РСТ, так и восстановление проходимости трахеи при её рубцовой облитерации над трахеостомой с использованием маркировки красителем центральной оси облитерированного просвета.

Показанием к применению бронхоскопических лазерных вмешательств при РСТ являлись: наличие РСТ с чётко сформированным фиброзным кольцом, при этом диаметр трахеи в месте сужения во всех случаях превышал 7 мм.

При циркулярных или неправильной формы стенозах рассечение производили в четырёх направлениях: крестообразно (у 2 больных), а при А-образных стенозах – в трёх направлениях (у 2 больных). Начинали лазерное рассечение с задней стенки, по краям рубцовой мембранозной части трахеи в направлении на пять и восемь часов. Затем рассекали переднебоковую часть фиброзного кольца. Во всех случаях лазерное вмешательство происходило бескровно. После лазерного рассечения фиброзного кольца тубус ригидного бронхоскопа продвигали в нижнюю часть трахеи, расширяя стенозированный просвет до нормальных размеров.

Бронхоскопическую лазерную деструкцию при полной рубцовой облитерации трахеи выше трахеостомы выполняли под наркозом с ИВЛ через трахеостому.

Вмешательство завершали эндопротезированием трахеи силиконовой Т-образной трубкой Иванова-Монтгомери, вводимой через трахеостому.

Целью введения эндопротезов в трахею при лечении рубцовых стенозов являлось поддержание проходимости дыхательных путей и стабилизация трахеальных стенок после устранения стеноза с помощью бужирования и лазерных вмешательств.

После лазерной реканализации облитерации трахеи выше трахеостомы и постановки Т-образного стента, последний удалялся через 6-8 месяцев. Рецидива в зоне облитерации не выявлено. После ликвидации воспалительных явлений в трахеобронхиальном дереве, все больные в дальнейшем оперированы.

Обсуждение. В работе проведён анализ непосредственных результатов исследований, обоснование показаний к эндоскопическому и хирургическому методам лечения рубцовых стенозов верхней трети трахеи и дистального отдела гортани является актуальной проблемой. Также необходимо определение видов и сроков эндопротезирования, уточнение технических особенностей выполнения циркулярной резекции трахеи и ларинготрахеальной резекции. Все это может привести к значительному улучшению результатов лечения больных с рубцовыми стенозами трахеи.

Настоящее исследование основано на анализе результатов комплексного лечения больных с рубцовыми стенозами верхней трети трахеи и дистального отдела гортани, включаю-

щих в себя эндоскопические методы и различные варианты операций, выполненных в хирургическом торакальном отделении клиники госпитальной хирургии №1 СПбГМУ.

Анализ результатов эндоскопического лечения позволил разработать показания к эндоскопическим методам лечения РСТ.

Показаниями к эндоскопическим методам лечения при РСТ являлись:

- 1) наличие РСТ с чётко сформированным фиброзным кольцом;
- 2) рубцовая облитерация трахеи;
- 3) высокий риск выполнения циркулярной резекции трахеи из-за тяжести состояния больного вследствие сопутствующих заболеваний;
- 4) наличие выраженного воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве;
- 5) ранний грануляционный стеноз трахеи (от 7 до 14 дней) без чётких границ рубца.

Таким образом, рецидив РСТ после эндоскопических методов лечения зависит от протяжённости стеноза и формы рубцового стеноза (А-образная) и не зависит от его диаметра.

Выводы:

1. Эндопротезирование трахеи линейным стентами при рубцовом стенозе после бужирования является временной мерой, направленной на стабилизацию общего состояния больного, закрытие трахеостомы и ликвидацию воспалительных явлений в трахеобронхиальном дереве.

2. При ларинготрахеальном эндопротезировании Т-образным стентами при рубцовом стенозе трахеи является обеспечение жизнебезопасности больного на период предоперационной подготовки.

3. Оптимальный срок нахождения временного стента трахеи составляет 6-8 месяцев, т.к. за этот период времени купировались воспалительные изменения в области трахеостомы.

4. Метод лазерной реканализации при облитерации шейного отдела трахеи выше трахеостомы показан больным при наличии обширных грануляций, так как он обеспечивает бескровную реканализацию. В последующем – выполнялась циркулярная резекция трахеи.

5. Радикальным методом лечения рубцового стеноза трахеи III-IVст. вне зависимости от его протяжённости является циркулярная резекция трахеи.

6. При А-образной форме рубцового стеноза трахеи необходимо применять «лоскутную» методику формирования анастомоза, а при циркулярной или неправильной форме – «конец в конец», или при ларинготрахеальной резекции – методику в виде «муфты» с погружением дистального конца в краниальный.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алейников В.С., Масычев В.И. Лазеры на окиси углерода. – М.: // Радио и связь.- 1990. – С. 312
2. Быстренин А.В. К оценке результатов хирургического лечения по восстановлению прохода гортани и трахеи при их хронических стенозах // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – № 6. – С. 27-28
3. Гудовский Л.М., Миланов Н.О., Паршин В.А., Трофимов Е.И. Устранение обширных окончатых дефектов трахеи с использованием микрохирургической техники // Хирургия. – 1999. – № 11. – С. 31-37
4. Дыдыкин С.С., Николаев А.В., Белянцев А.И. Топографо-анатомические особенности аллотрансплантации трахеи с сохранением сосудистой ножки // Анналы хирургии. – 2000. – № 3. – С. 64-69
5. Зенгер В.Г. Некоторые аспекты лечения рубцовых стенозов трахеи // Рос. науч.-практическая конф. «Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи»: сб. тезисов – М., 11-12 июня 1999. – С. 18

6. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция лёгких. – М.: Медицина, 2004. – 480 с.
7. Кичинин В.В., Сунгуров В.А., Прокин Е.Г. Алгоритм действий при трудной интубации трахеи // 7-я сессия МНОАР: материалы. – М., 2006. – С. 65-66
8. Козлов К.К., Косенок В.К., Кузнецов И.А., Петренко П.В. Хирургическая тактика при рубцовом стенозе трахеи // Рос. науч.-практическая конф. «Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи»: тезисы. – М., 11-12 июня 1999. – С. 26-27
9. Козлов К.К., Коржук М.С., Косенок В.К. Лечение больных со стенозом трахеи // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2002. – № 5. – С. 52
10. Мосин И.В., Герасин В.А., Горохов А.А., Сперанская А.А., Мосина Н.В., Шевчуков С.В. Возможности хирургического и бронхоскопического лечения идиопатических рубцовых стенозов трахеи // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2007. – Т. 166, № 3. – С. 62-65
11. Паршин В.Д., Гудовский Л.М., Русаков М.А., Выжигина М.А. Постреанимационные рубцовые стенозы трахеи: причины, профилактика и первая неотложная помощь // Искусственная вентиляция легких. – 2001. – №3. – С. 33–37
12. Перельман М.И. Рубцовый стеноз трахеи – профилактика и лечение (вместо предисловия) // Рос. науч.-практической конф. «Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи»: сб. трудов. – М., 11-12 июня 1999. – С. 3-4
13. Перельман М.И. Хирургия трахеи. – М.: Медицина, 1972. – 207 с.
14. Петровский Б.В., Перельман М.И., Королёва Н.С. Трахеобронхиальная хирургия. – М.: Медицина, 1978. – 294 с.
15. Русаков М.А., Бирюков Ю.В., Галлингер Ю.И., Самохин А.Я. эндоскопическая электро- и лазерная хирургия заболеваний трахеи и бронхов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1990. – № 1. – С. 58-62
16. Русаков М.А. Эндоскопическая хирургия опухолей и рубцовых стенозов трахеи и бронхов: дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1996. – 200 с.
17. Унгиадзе Г.В. Эндоскопическая лазерная деструкция предраковых, опухолевых и рубцово-воспалительных заболеваний гортани, трахеи и бронхов: автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1993. – 21 с.
18. Харченко В.П., Гваришвили А.А., Петрова М.В., Альбеков Р.З. Профилактика рубцовых стенозов трахеи // Рос. науч.-практической конф. «Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи»: сб. трудов. М., 11-12 июня 1999. – С. 60-62
19. Чирешкин Д.Г., Дунаевская А.М., Тимен Г.Э. Лазерная эндоскопическая хирургия верхних дыхательных путей. – М.: Медицина, 1990. – 192 с.
20. Шафировский Б.Б. Диагностика и бронхоскопическое хирургическое лечение рубцовых и опухолевых стенозов трахеи и крупных бронхов: дисс. д-ра мед. наук. – СПб., 1995. – 277 с.
21. Brichet A., Verkindre C., Dupont J. et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenoses // Eur. Respir. J. – 1999. – Vol. 13, № 4. – P. 888-893
22. Ducic Y., Khalafi R.S. Use of endoscopically placed expandable nitinol tracheal stents in the treatment of tracheal stenosis // Laryngoscope. – 1999. – Vol. 109, № 7, Pt. 1. – P. 1130-1133
23. Grace R.F. Spontaneous respiration via an open trachea for resection of a high tracheal stenosis in a child // Anaesth. Intensive. Care. – 2002. – Vol. 30, № 4. – P. 502-504
24. Grillo H.C. Surgery of the trachea and bronchi. – London: BC Decker Inc Hamilton, 2004. – 888 p.
25. Macchiarini P., Verhoye J.P., Chapelier A. et al. Partial cricoideotomy with primary thyrotracheal anastomosis for postintubation subglottic stenosis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 121, № 1. – P. 68-76
26. Spinelli P., Meroni E., Cerrai F.G. Self-expanding tracheobronchial stents using flexible bronchoscopy. Preliminary clinical experience // Surg. Endosc. – 1994. – Vol. 8, № 5. – P. 411-413

Хулоса

Таботати ҷарроҳӣ ва муштараки тангшавии скарҳои хирной

**А.Б.Сангинов, И.В.Мосин,
С.В.Матвеев, Н.В.Мосина**

Тактикаи муолиҷавӣ ҳангоми тангшавии скарҳои хирной дида баромада шуд. Ба 51 нафар бемор буриши мудаввари (сиркулярӣ) хирной, аз ин шумора, дар 18 нафари онҳо дар қисмати ниҳии ҳалқ иҷро карда шуд.

Муолиҷаи маҷмӯии тангшавии скарҳои хирной муштарак бо усулҳои эндоскопии табобат ва буриши мудаввари хирной дар 23 нафар бемор иҷро карда шуд. Дар заминаи натиҷаҳои бевосита ва ниҳойи нишондодҳо барои гузаронидани усулҳои табобати эндоскопӣ ва ҷарроҳӣ асоснок карда шудаанд. Мӯҳлат ва намудҳои протезгузори сунӣи хирной муайян карда шуда, хусусиятҳои техникии иҷроиши буриши мудаввари хирной ва ҳалқу хирной аниқ карда шудаанд, ки ба беҳшавии натиҷаҳои табобати беморони гирифтори тангшавии скарҳои хирной мусоидат мекунад.

Summary

SURGICAL AND COMBINED TREATMENT OF SCAR STENOSES OF TRACHEA

A.B. Sanginov, I.V. Mosin, S.V. Matveev, N.V. Mosina

Treatment tactics under scar stenoses of trachea was observed. Circular resection of trachea in 51 patients and in 18 with distal part of larynx was made. Complex treatment by combination of endoscopic methods and circular resection of trachea in 23 patients was made. Endoscopic treatment with use of bougieurage by tubus of rigid bronchoscope and lazer resection of fibre ring or re-canalization of obliterated part of trachea upper tracheostome with following introduction of line or T-form silicon stent was made. On a base of immediate and distant results indications to endoscopic and surgical methods of treatment were worked out. Types and terms of making of trachea endoprosthesis were determined, technical features of circular resection of trachea and larynx tracheal resection which promote improving of treatment results under scar stenoses of trachea third were made more precise.

Key words: trachea, scar stenosis, bougieurage, tracheostomy, lazer destruction, stent, larynx tracheal resection

Адрес для корреспонденции:

А.Б. Сангинов - докторант кафедры госпитальной хирургии №1 СПб ГМУ им.акад. И.П.Павлова; Российская Федерация, г.Санкт-Петербург. Тел:+79633460012
E-mail: abdurasuls@mail.ru

ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ МЕТОДЫ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ, СОЧЕТАЮЩИХСЯ ПЕНЕТРАЦИЕЙ И СТЕНОЗОМ

К.М. Курбонов, Ф.Ш. Сафаров, М.Г. Хамидов
Кафедра хирургических болезней №1, ГМУ
им. Абуали ибни Сино

В работе проанализированы результаты хирургического лечения 126 больных с перфоративными гастродуоденальными язвами. При этом у 47 пациентов перфорация сочеталась со стенозом, у 25 - с пенетрацией. Установлено, что наиболее оптимальной операцией при сочетании перфорации со стенозом и пенетрацией является органосохраняющие методы операций с ваготомией.

Ключевые слова: перфорация, гастродуоденальная язва, стеноз, пенетрация и ваготомия

Введение. Современные возможности консервативной терапии язвенной болезни позволяют воздействовать на все известные патогенетические звенья язвообразования со значительной вероятностью полного выздоровления или длительной ремиссии с полным сохранением трудоспособности [3]. В основе консервативного лечения лежит применение современных блокаторов Н-рецепторов, антихеликобактериальной и обволакивающей терапии [2,3]. Однако, трудности в определении основного патологического звена, невозможность длительной системной терапии, значительное число «немых» язв пока не привели к уменьшению количества перфоративных язв [3,4]. Заметно увеличился удельный вес больных юношеского возраста с перфорацией хронических и наличием «зеркальных» язв. Отмечается рост количества перфоративных язв у больных пожилого возраста, которые характеризуются грубыми морфологическими изменениями и большими размерами [1,3].

У значительного числа больных с ургентной патологией выявляются признаки нарушения эвакуации из желудка, обусловленные грубыми рубцово-воспалительными изменениями вокруг язвенного дефекта. В таких случаях особенно актуальным становится вопрос о выполнении одномоментной радикальной, патогенетически обоснованной операции, позволяющей добиться стойкого выздоровления [4].

Применение ваготомии как основного этапа органосохраняющих операций, позволяющей добиться стойкого снижения желудочной кислотопродукции, показало, что выполнение ваготомии в сочетании с иссечением язв является эффективным путём радикального лечения язвенной болезни, методом, позволяющим относительно малой травматичностью добиться стойкого излечения язвенной болезни в условиях ургентной ситуации [5]. Однако, местная ситуация в зоне язвенного дефекта ставит нередко очень сложную задачу перед хирургом, состоящую из нескольких позиций: удаление из просвета желудочно-кишечного тракта сложнорасположенную, часто пенетрирующую язву, ликвидацию нарушения проходимости выходного отдела желудка или двенадцатиперстной кишки, восстановление целостности желудочно-кишечного тракта.

Особо сложные ситуации имеют место при низких постбульбарных язвах, при больших седловидных язвах, а также при грубых рубцовых процессах, деформирующих луковицу и постбульбарный отдел двенадцатиперстной кишки.

Цель работы: улучшение результатов лечения перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, сочетающихся с пенетрацией и стенозом язвы.

Материалы и методы исследования. С 1990 по 2004г. по поводу перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки было прооперировано 126 больных в Городской клинической больнице скорой медицинской помощи г. Душанбе (ГКБ СМП). У 47 из них при перфоративных язвах имелись признаки стенозирования выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, из них у 23 – с наличием пенетрирующей язвы. У 13 выявлено пенетра-

ция в гепатодуоденальную связку, головку и тело поджелудочной железы без признаков стенозирования, у 7 - зеркальные язвы, и лишь в 12 случаях перфоративные язвы (ПЯ) без патоморфологических признаков хронизации процесса. Возраст больных составил от 14 до 88 лет.

Для диагностики перфоративных язв применялись рентгенологические, ультразвуковые и эндоскопические методы исследования.

Результаты и их обсуждение. Возможности выбора вида оперативного вмешательства определялись, в первую очередь, соматическим состоянием больных, степенью полиорган-ных нарушений и местными патоморфологическими особенностями.

При перфоративных язвах луковицы двенадцатиперстной кишки и постбульбарного отдела в 5 случаях выполнялось иссечение язвы и дуоденопластика в сочетании с селективной проксимальной ваготомией (СПВ), что позволило сохранить регулируюшую функцию привратника. При грубых каллёзных язвах с вовлечением в процесс привратника и явлениями стеноза, а также при наличии «зеркальных» язв в 11 случаях выполнили расширяющую пилородуоденопластику, в сочетании с СПВ, селективной ваготомией (СВ) и стволовой ваготомией (СтВ).

При перфорации язв желудка, сочетающихся с язвами двенадцатиперстной кишки (ЯДПК), и 16 больных выполнили клиновидное иссечение и экстерриторизацию при гигантских пенетрирующих язвах в сочетании с пилоропластикой и СВ или СтВ. Восстановление целостности желудка предпочитаем делать без использования ушивающих аппаратов, что позволяет выполнить полную визуальную ревизию желудка и более тщательно сформировать малую кривизну желудка.

При гигантских язвах тела желудка с кровотечением и перфорацией у 11 больных выполнили циркулярную резекцию желудка по Риделю, пилоропластику по Диверу-Бурдену-Шалимову и СВ. 32 больных оперированы по поводу рецидива перфоративных язв, 26 - ти в прошлом было выполнено ушивание, 3 - ваготомия с иссечением язвы, 3 - резекция желудка, 27 больных были оперированы ранее по поводу острого желудочно-кишечного кровотечения (ОЖКК), 18 - прошивание кровоточащей язвы, 4 - ваготомия с прошиванием, 5 - резекцию желудка. 4 больным произведены первичные резекции желудка: Бильрот-1 - у 1, Бильрот-2 - у 3. Резекцию желудка выполняли также при сочетанных язвах двенадцатиперстной кишки и антрального отдела желудка с явлениями грубых нарушений моторно-эвакуаторной функции.

У 17 больных ограничились только ушиванием ПЯ ввиду поздней госпитализации и терминальной стадии разлитого перитонита, потребовавшего соответствующей санации, дренирования брюшной полости и назогастральной интубации.

Выполнение радикальных операций при стенозирующих и пенетрирующих язвах сопровождается значительными техническими трудностями, которые нередко выявляются по ходу оперативного вмешательства.

Перфоративные «седлообразные» язвы с перфорацией по передней поверхности и пенетрацией по задней (на гепатодуоденальной связке и головке поджелудочной железы) - часто с ограничением старым спаечным процессом между жёлчным пузырём, печенью и салынком.

При мобилизации, выделении и ротации двенадцатиперстной кишки (ДПК) образуется большой дефект неправильной формы и отдельно лежащее экстерриторизированное дно язвы, как правило, больших размеров, расположенное на гепатодуоденальной связке и головке поджелудочной железы.

Обязательным элементом операции является дополнительное иссечение краёв образовавшегося дефекта с удалением рубцовых тканей, стягивающих просвет. Иссечение в проксимальном и дистальном направлениях (больше в сторону сужения) приводит к увеличению периметра сшиваемых поверхностей и расширению зоны дуоденопластики. При этом в проксимальном направлении может иссекаться частично (краевое или 1/3 – 1/2 полуокружности)

пилорический жом, соответственно операция в таких случаях должна именоваться как расширяющая пилорoduоденопластика.

Во многих случаях пилорический жом можно сохранить, выполнив расширяющую дуоденопластику.

При сочетании ПЯ с пенетрацией и стенозированием, когда для расширения просвета ДПК недостаточно её краевого иссечения, особенно, когда остаётся после иссечения лишь небольшой мостик слизистой по задней стенке, нами разработана методика сшивания медиальных поверхностей ДПК и антрального отдела желудка с одномоментным рассечением их стенок вдоль наложенного шва.

В большинстве случаев имеется неравномерное сужение просвета в проксимальном и дистальном направлениях, образовавшегося после иссечения язвы.

Как показывает наш опыт, наиболее часто дистальная часть ДПК сужена больше, чем проксимальная, особенно при низких бульбарных и постбульбарных язвах. Как правило, имеет место супрастенотическое расширение дивертикула. Поэтому при иссечении такой язвы проксимальный отдел бывает часто достаточным или его легко увеличить дополнительным краевым иссечением рубцовых тканей.

В таких случаях достаточно одностороннего дополнительного продольного рассечения ДПК по её медиальному краю на протяжении до 2-2,5 см. Сшивание краёв образовавшегося дефекта позволяет достаточно расширить зону дуоденопластики. При этом расширение должно соответствовать нормальному диаметру ДПК 2,5 - 3 см. Подобной методикой можно пользоваться и при обратном варианте сужения, т. е. когда более узкой является проксимальная часть, а широкой - дистальная, что встречается значительно реже, в частности, при подпривратниковых язвах. Рассечению в таких случаях подлежит проксимальный отдел, часто вместе с привратником. Эта хирургическая тактика позволяет выполнить в большинстве случаях радикальную органосохраняющую операцию при ПЯ с хорошими функциональными результатами.

Отдалённые результаты изучены у 97 больных в сроки от 0,5 до 6 лет: отличные и хорошие - у 84 (86,5%), удовлетворительные - у 10 (10,3%), неудовлетворительные (рецидив язвы) - у 3 (3,2%). Рецидив язвы имел место у 8 из 12 обследованных больных после ушивания ПЯ. Отсутствие предварительной информации о соотношении факторов агрессии и защиты затрудняет оценку причин рецидива. Однако, изучение состояния защитного слизистого барьера (ЗСБ) и хеликобактериальной обсеменённости во время операции и у больных с рецидивами свидетельствует о грубых нарушениях ЗСБ и высокой степени обсеменённости в зоне язвенного субстрата и антральном отделе желудка в момент осложнения и в отдалённом послеоперационном периоде.

Вывод. Выполнение ваготомии, иссечение язвенного субстрата с расширяющей дуоденопластикой или пилорoduоденопластикой позволяет достаточно радикально решить проблему ПЯ, сочетающуюся с пенетрацией или стенозом и получить хорошие отдалённые функциональные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курбонов К.М., Норов Х.М., Гулов М.К. Хирургическое лечение постбульбарных язв двенадцатиперстной кишки// *Анналы хирургии*. 2004. №3. С.42-46
2. Курбонов К.М. Хирургия «трудных» язв желудка и двенадцатиперстной кишки// Душанбе. «Ирфон». 2007
3. Кутяков М.Г., Хребтов В.В., Аймангамбечов М.Ж. Селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы двенадцатиперстной кишки// *Хирургия*. 2000. №4. С.9-12
4. Майстренко Н.А., Мовчан К.Н. Хирургическое лечение язвы двенадцатиперстной кишки// *«Гиппократ»*. 2000
5. Рахметов Н.Р., Хребтов В.А. Особенности дуоденопластики при различных локализациях язв двенадцатиперстной кишки// *Хирургия*. 2004. №12. С. 35-37

ХУЛОСА
УСУЛҲОИ ҶАРРОҲИИ УЗВНИГОҲДОРАНДА ҲАНГОМИ
ПЕРФОРАТСИЯИ РЕШҲОИ МЕЪДАВУ ДУВОЗДАҲАНГУШТА ВА
МУШТАРАК БО ПЕНЕТРАТСИЯ ВА ТАНГШАВӢ
К.М.Қурбонов, Ф.Ш.Сафаров, М.Г.Ҳамидов

Дар мақола натиҷаҳои муолиҷаи ҷарроҳии 126 нафар бемор бо решҳои перфоративии меъдаву дувоздаҳангушта таҳлил карда шудаанд. Аз он ҷумла, дар 47 нафар бемор перфоратсия якҷоя бо тангшавӣ, дар 25 нафар бошад бо пенетратсия омадааст. Муқаррар шудааст, ки мусоидтарин амали ҷарроҳӣ ҳангоми боҳамоии онҳо – ин усулҳои ҷарроҳии узвнигоҳдоранда бо ваготомия мебошанд.

SUMMARY
ORGAN PRESERVING OPERATION METHODS UNDER
PERFORATION OF GASTRIC DUODENAL ULCERS
COMBINED WITH PENETRATION AND STENOSIS
K.M. Kurbonov, F.Sh. Safarov, M.G. Hamidov

Results of surgical treatment of 126 patients with perforative gastric duodenal ulcers were analyzed in the work. 47 patients perforation was combined with stenosis, in 25 - with penetration. It was established that the most optimal operations under combination of perforation with stenosis and penetration are organ preserving methods with vagotomy.

Key words: perforation, gastric duodenal ulcer, stenosis, penetration, vagotomy

Адрес для корреспонденции:

К.М. Курбонов - зав. кафедрой хирургических болезней №1 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, **E-mail:** murod-kurbonov@rambler.ru

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ЭХИНОКОККОЗОМ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЁННЫМ
ОБТУРАЦИОННОЙ ЖЕЛТУХОЙ
Ф.И. Махмадов, Н.М. Даминова
Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ
им. Абуали ибни Сино

Проведён анализ результатов лечения 366 больных с эхинококкозом печени. Эхинококкоз печени, осложнившийся обтурационной желтухой, имелся у 73 (19,9%) пациентов. Для обследования применяли УЗИ, ЭРХПГ, КТ, МРТ и лапароскопию. Предпочтение отдавали этапному лечению с применением на первом этапе эндоскопического вмешательства. ЭПСТ, инструментальное удаление фрагментов хитиновой оболочки и назобилиарное дренирование выполнили у 39,7% пациентов. Традиционные хирургические вмешательства выполнены у 60,3% больных. Разработанная тактика позволила улучшить результаты лечения, уменьшить число осложнений до 8,2%, летальность – до 4,1%.

Ключевые слова: осложнённый эхинококкоз, обтурационная желтуха, эндоскопические вмешательства, назобилиарное дренирование

Актуальность. Прорыв эхинококковой кисты в жёлчные протоки, с развитием обтурационной желтухи и холангита, является вторым по частоте осложнением эхинококкоза печени, что наблюдается в 15,8–20,1% случаях [1,4]. Причины этого прорыва различны и зависят от многих условий [2,3,5]. При локализации кисты вблизи небольших жёлчных протоков, в случае гибели паразита, происходит уменьшение кисты в размерах, что способствует проникновению желчи в перикистозное пространство с нагноением и отслойкой хитиновой оболочки [2,6]. Большая или нагноившаяся киста, расположенная вблизи крупных жёлчных протоков, может вызвать их сдавление с развитием обтурационной желтухи, либо сопровождаться прорывом содержимого кисты в жёлчные протоки [2,3]. В последних ситуациях мёртвые или живые дочерние пузыри кист или обрывки хитиновой оболочки обтурируют жёлчные протоки с развитием тяжёлого инфекционно-аллергического холангита с явлениями печёночной недостаточности [5] или даже острого холангиогенного панкреатита [8]. При прорыве гидатидозной кисты в жёлчные пути в клинической картине заболевания доминирует гепатобилиарная симптоматика. Клинические проявления эхинококкоза печени с поражением жёлчных путей зависят во многом от характера повреждений последних. Наиболее опасное проявление прорыва кисты в жёлчные протоки – холангит, при котором хирургическое лечение не всегда эффективно, а летальность достигает 25–47% [5,7].

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения больных эхинококкозом печени, осложнившимся обтурационной желтухой.

Материал и методы. Проведено обследование и лечение 366 больных с эхинококкозом печени, оперированных в Городской клинической больнице скорой медицинской помощи г. Душанбе за период с 1998 по 2008 г. Эхинококкоз печени, осложнившийся обтурационной желтухой, выявлен у 73 (19,9%) пациентов. Возраст больных варьировал от 16 до 76 лет. Подавляющее большинство больных осложнённым эхинококкозом печени были люди трудоспособной возрастной категории от 15 до 50 лет (91,7%). Мужчин было 154 (42,1%), женщин - 212 (57,9%). При выборе диагностического алгоритма предпочтение отдавали как эндоскопическим (ЭГДС, лапароскопия), так и инструментальным методам (рентгенография, УЗИ, ЭГДС, ЭРХПГ, КТ, МРТ и т.д.). Большим преимуществом этих методов исследования, помимо высокой информативности, являлась возможность использования их в качестве лечебных мероприятий, главным образом, для декомпрессии жёлчевыводящих путей. Информативность исследования значительно повышалась при сочетанном применении эндоскопических и рентгеноконтрастных диагностических методов.

Длительность заболевания у этих больных имела свои особенности. У 23 (31,5%) пациентов, как у женщин, так и у мужчин, развитию механической желтухи предшествовала боль в область эпигастрии и правом подреберье с иррадиацией в межлопаточную область. В то же время у 15 (20,6%) пациентов болевой синдром и механическая желтуха появились одновременно, а у 35 (47,9%) больных механическая желтуха развивалась без болевого синдрома, но сопровождалась выраженной воспалительной реакцией и гипертермией. Длительность клинических проявлений заболевания варьировала от нескольких часов до 16 суток. Сопутствующие заболевания выявлены у 19 (26,0%) пациентов. Признаки холангита отмечены в 21 (28,7%) наблюдениях.

Результаты и их обсуждение. Клиническая картина перфорации содержимого эхинококковой кисты в жёлчные ходы различна и была связана с диаметром цистобилиарного свища и уровнем его прорыва в билиарный тракт. В зависимости от выраженности клинической картины, мы разделили больных на три группы.

В 1-ю группу вошли 37 (50,7%) больных с тяжёлой (желтушной) формой заболевания. Клиническая картина у этих больных богата симптоматикой и характеризовалась тяжёлым течением. Она была обусловлена сдавлением кистой жёлчных протоков (n=20) и прорывом содержимого кисты в крупные долевыми или внепечёночными жёлчными протоки (n=17) с их обтурацией и развитием механической желтухи, острого холангита, острого холецистита, печёночной недостаточности с выраженной интоксикацией, болевым синдромом, гипертермией и ознобом.

Ко 2-ой группе отнесли 22 (30,1%) больных, у которых имелась стёртая клиническая картина, обусловленная образованием цистобилиарного свища с сегментарными жёлчными протоками, когда полной их обтурации элементами эхинококковой кисты не наступает в связи с тем, что в них не могут попасть большие дочерние пузыри и крупные частицы хитиновой оболочки. Клинические симптомы осложнения заболевания у этих больных были скудными, в 59,1% имела место субиктеричность склер, в анамнезе у 40,9% - кратковременная маловыраженная желтуха и приступ болей в правом подреберье. У 14 больных 3-ей группы (19,2%) отмечалась лёгкая форма клинического течения заболевания. Она обусловлена малым размером перфоративного отверстия и часто целостью хитиновой оболочки паразита, а также фактически наличием только перичистобилиарного свища. Необходимо отметить, что такие свищи замечены нами, как и рядом других авторов, и наиболее часто они составляли 26,4% от всех 53 цистобилиарных свищей. Больные этой группы представляли определённый клинический интерес, прежде всего, в связи с трудностью диагностики. В этих случаях клинические проявления отсутствовали, и жёлчные свищи выявлены только интраоперационно.

Лечебный эффект предоперационного дренирования у больных с осложнённым эхинококкозом печени объясняется ликвидацией жёлчной гипертензии, отведением токсической желчи, что способствует скорейшему купированию холангита. Всё это в совокупности способствует нормализации печёночной гемодинамики и улучшению функционального состояния гепатоцитов.

С целью декомпрессии внепечёночного жёлчного протока, а также рациональности тактики двухэтапного лечения больных эхинококкозом печени, осложнившимся обтурационной желтухой, у 29 пациентов на первом подготовительном этапе выполнена инструментальная декомпрессия (эндоскопическая папиллосфинктеротомия, эндоскопическая санация жёлчного дерева, эндоскопическая дилатация стриктур и эндоскопическое назобилиарное дренирование), обеспечивающая купирование острого приступа и ликвидацию холангита. Достижение последнего, в основном, зависело от общего состояния больных, длительности желтухи, локализации паразитарной кисты и характера поражения органа.

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) была произведена 21 больному. В ходе проведения ЭПСТ производили инструментальное удаление фрагментов хитиновой оболочки, дочерних кист эхинококка (13). Нормализация показателей билирубина и результатов других исследований, а также общего состояния пациента наступала соответственно на 8-11 сутки с момента разрешения холестаза. Осложнений в послеоперационном периоде не наблюдали.

С целью одновременной декомпрессии остаточной полости эхинококковой кисты и общего жёлчного протока, нами после эндоскопической папиллосфинктеротомии, удаления фрагментов хитиновой оболочки из просвета общего жёлчного протока, произведено назобилиарное дренирование.

Сочетанная эндоскопическая папиллосфинктеротомия и назобилиарное дренирование применены 7 пациентам. Показаниями для сочетанного выполнения этих манипуляций считались: выраженная картина паразитарного холангита (4) и отёк области большого дуоденального соска (3), что препятствовало пассажу желчи.

Во время выполнения эндоскопического удаления хитиновых оболочек осматривали просвет большого дуоденального соска и дистальной части холедоха. При этом в 3 случаях обнаружено явление катарального холангита, в 3 случаях – эрозивного холангита и в 1 случае – картина эрозивно-язвенного холангита.

Учитывая явление инфекционно-аллергического паразитарного холангита, в послеоперационном периоде жёлчные протоки промывали 0,5% раствором Бетадина и антибиотиками через полихлорвиниловый катетер. Нормализация показателей билирубина у этих больных наступала, соответственно, на 8-9, 10-11, и 16-17 сутки после вмешательства. После улучшения состояния больных проведено контрастирование жёлчевыводящих путей. В 5 (71,4%) случаях контрастное вещество попадало в полость эхинококковой кисты, а в 2 (28,6%) случаях эхинококковая киста не контрастировалась, что указало на эффективность консервативного лечения

цистобилиарных свищей.

Использование эндоскопических вмешательств в комплексном лечении больных этой группы было основной целью, что обосновано тяжестью их исходного состояния. Во-первых, это позволяло дозировать хирургическую агрессию: вначале выполняли минимальное вмешательство, направленное как на устранение обструкции жёлчевыводящих путей, так и на уменьшение воспалительных изменений в жёлчном пузыре и подпечёночном пространстве (первый этап). Ко второму этапу приступали на фоне улучшения состояния больного за счёт ликвидации или уменьшения желтухи, холангита, а также улучшения функционального состояния печени, что было особенно важно у данного контингента больных с высокой степенью операционного и анестезиологического риска. Второй этап, как правило, осуществляли в отсроченном периоде.

На основании вышесказанного, декомпрессивные вмешательства являются важным звеном в комплексном лечении больных эхинококкозом печени, осложнённым обтурационной желтухой.

У 44 (60,3%) больных, у которых по разным причинам не удалось ликвидировать жёлчную гипертензию эндоскопически, после соответствующей предоперационной подготовки в отсроченном порядке произведены традиционные вмешательства. Во время операций после эвакуации содержимого эхинококковой кисты во всех наблюдениях выявлялись перфорантные жёлчные протоки, открывающиеся в её просвет. Отмечено, что при малом диаметре устья жёлчных фистул, возникают определённые трудности в его выявлении. Одним из верных признаков наличия жёлчного свища является характерная окраска наружной поверхности хитиновой оболочки и эхинококковой жидкости. В сомнительных и неясных случаях мы использовали рыхлую тампонаду остаточной полости сухой салфеткой на короткое время. При наличии жёлчного протока на извлечённой салфетке обычно появлялось жёлтое пятно. Этим же способом можно пользоваться для определения эффективности ликвидации перфорантного жёлчного протока. Для ушивания жёлчного свища обычно применяли нить на атраumaticкой игле. Далее выполнили холедохотомию, удаление фрагментов хитиновой оболочки, санацию жёлчевыводящих путей антисептиками и дренирование холедоха. Дальнейший ход оперативного вмешательства зависел от индивидуальных характеристик кисты. По показаниям производили различные способы эхинококкэктомии из печени.

Оценивая эффективность каждого способа оперативного лечения больных эхинококкозом печени, осложнённого обструктивной желтухой, обязательно учитывали продолжительность пребывания в стационаре, послеоперационный период, а также количество и характер интра- и послеоперационных осложнений.

Анализируя послеоперационную летальность и осложнения, необходимо отметить, что они развились прогнозируемо. После выполнения приведённых выше оперативных вмешательств (73) летальных исходов было 3 (4,1%). Удельный вес отдельных осложнений в структуре летальности выглядел следующим образом: острая послеоперационная печёночная недостаточность имела место у 1 (1,3%) больного, и у 2 (2,6%) больных наблюдались осложнения, не связанные с характером и объёмом выполненной операции.

Послеоперационные осложнения выявлены у 6 (8,2%) больных. Жидкостные скопления и подпечёночные абсцессы выявлены у 2 (2,6%) больных, которые были ликвидированы с помощью ультразвукового пункционного датчика, кровотечение - у 1 (1,3%) и экссудативный плеврит отмечен в 3 (4,1%) наблюдениях.

Таким образом, оперативное вмешательство при обтурационной желтухе эхинококкового генеза носит срочный или отложенный характер. Целесообразно провести этапное лечение. На первом этапе первостепенное значение имеют эндоскопические вмешательства, что включает одновременную декомпрессию остаточной полости эхинококковой кисты, общего жёлчного протока, снижение интоксикации и купирование печёночной недостаточности. Вторым этапом и при невозможности эндоскопических вмешательств следует применять традиционные хирургические вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гульмурадов Т.Г. Пути улучшения результатов лечения осложнённого эхинококкоза печени / Т.Г. Гульмурадов, М.Г. Паллаев, Д.М. Олимов // материалы IV-го съезда хирургов Таджикистана. – Душанбе, 2005. - С. 72-74
2. Диагностика поражений жёлчных протоков при эхинококкозе печени / А.А. Мовчун [и др.] / Хирургия. - 2004. - №2. - С. 28-32
3. Изменения в гепатобилиарной системе при эхинококкозе печени / А.З. Могамедов [и др.] / Анналы хирургической гепатологии. - 1996. - №1. - С. 234-235
4. Ильхамов Ф.А. Осложнённый эхинококкоз / Ф.А. Ильхамов // Проблемы эхинококкоза: Махачкала, 2000. - С. 58-59
5. Меджидов Р.Т. Холангит как осложнение эхинококкоза печени / Р.Т. Меджидов, А.И. Хамидов, И.Г. Ахмедов // Проблемы эхинококкоза. - Махачкала. - 2000. - С. 97-98
6. Османов А.О. Осложнённый эхинококкоз печени : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / А.О. Османов. М., 1997. – 17 с.
7. Цхай В.Ф. Особенности клиники и диагностики механических желтух паразитарной этиологии / В.Ф. Цхай // Анналы хирургической гепатологии. – Томск, 1997. - С. 68
8. Hydatid acute pancreatitis: a rare complication of hydatid liver disease / A. Ayadin [et al.] // Report of two cases. Eur. J Gastroenterol Hepatol. - 1997. - Vol. 2. - P. 211-214

ХУЛОСА

Натиҷаҳои табобати ҷарроҳии беморони гирифтори эхинококкози ҷигари бо ярақони суддаӣ оризшуда Ф.И.Маҳмадов, Н.М.Даминова

Таҳлили натиҷаҳои муолиҷаи 366 нафар бемори гирифтори эхинококкози ҷигар гузаронида шуд. Эхинококкози ҷигари бо ярақони суддаӣ оризшуда дар 73 (19,9%) нафар бемор муайян карда шуд. Ҳангоми муоина УЗИ, ЭРХПГ, КТ, МРТ ва лапароскопия истифода шуданд. Ба муолиҷаи марҳалавӣ бо истифода аз даҳолати эндоскопӣ дар даври аввал афзалият дода шуд.

ЭПСТ, тавассути олот бурида партофтани қисмҳои пардаи хитинӣ ва заҳашии назобилиариро дар 39,7%-и беморон гузарониданд. Даҳолати ҷарроҳии анъанавӣ дар 60,3%-и беморон иҷро карда шуд. Тактикаи коркардашуда имкон дод, ки натиҷаҳои муолиҷа беҳтар гардида, шумораи оризаҳо (то 8,2 %) ва фавтият (то 4,1 %) кам шавад.

Summary

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH LIVER ECHINOCOCCOSIS COMPLICATED WITH OBTURATION JAUNDICE F.I. Mahmadv, N.M. Daminova

The analysis of results of the treatment of 366 patients with liver echinococcosis was made. Echinococcosis of liver combined with obturation jaundice in 73 (19,9%) patients was. USI, CT, MRT and laparoscopy were used for the examination. They gave a preference to stage treatment with at the 1st phase - endoscopic operation. Instrumental removing of fragments of chitin capsule was made in 39,7% patients. Traditional surgical operation was made in 60,3%. Worked out tactics allowed to improve treatment results, to decrease the number of complications to 8,2%, lethality index to 4,1%.

Key words: complicated echinococcosis, obturation jaundice, endoscopic operation, nasal biliar drainage

Адрес для корреспонденции:

Ф.И.Маҳмадов – ассистент кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, 1 пр. ул. Айни-46; E-mail: fmahmadov@mail.ru

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА, СОЧЕТАЮЩЕГОСЯ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ

Дж. А. Абдуллоев

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В связи с ростом распространённости калькулёзного холецистита (КХ), сочетающегося с рефлюкс-эзофагитом (РЭ), в представленной статье автор в диагностике эндоскопически позитивных и негативных формах РЭ, наряду с общеизвестными специальными методами исследования, широко применял эндоскопическую ультразвуковую сонографию (ЭУС), а также определение перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слизистой нижнего пищеводного сфинктера. Коррекция РЭ у больных с КХ позволила получить удовлетворительные результаты хирургических вмешательств.

Ключевые слова: рефлюкс – эзофагит, эндоскопическая ультразвуковая сонография, перекисное окисление липидов, комбинированная фундопликация

Актуальность. Холелитиаз является одним из распространённых заболеваний в хирургической гастроэнтерологии, 10-15% населения мира страдают данной патологией. В России ежегодная обращаемость по поводу калькулёзного холецистита (КХ) составляет около 1 млн., и ежегодно выполняемые операции превышают 500 тыс. [1]. Прямо пропорционально росту операций по поводу калькулёзного холецистита, растёт и число неудовлетворительных результатов операции. Не менее 10-13% оперированных больных продолжают страдать приступами болей в животе [2,3]. В 75% этих случаях дооперационные приступы печёночной колики отсутствовали и имели место диспепсические явления. Согласно данным литературы, в 80% случаев причины неудовлетворительных операций при холецистэктомии (ХЭ) являются заболевания и патологические состояния, которые не связаны с выполненной оперативной техникой [4]. К таким заболеваниям относится, в частности, РЭ. Больные с РЭ оценивают своё качество жизни ниже, чем больные с ишемической болезнью сердца [5].

Современные эпидемиологические исследования в США показывают, что более 30% населения этой страны имеют те или иные проявления рефлюкс-эзофагита (РЭ) и среди них 40% самостоятельно принимают антирефлюксные препараты и только 10% обращаются к врачу [6]. Однако следует подчеркнуть, что 25% пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) нуждаются в медикаментозном лечении, а до 15% - исключительно в хирургическом лечении [3]. В этой связи, изучение, анализ и разработки практических рекомендаций по повышению эффективности лечения больных с хроническим калькулёзным холециститом, сочетающимся с ГЭРБ, является актуальной проблемой.

Цель исследования: анализ и оценка результатов лечения больных с калькулёзным холециститом, сочетающимся с РЭ.

Материалы и методы. В основе работы положен анализ состояния 287 больных, лечившихся в отделении хирургии ГКБ №3 и ГКБСМП г. Душанбе, из них 195 больным проводилось хирургическое вмешательство по поводу ЖКБ и РЭ. Возраст больных колебался от 18 до 74 лет, в среднем 52 года. Чаще всего ГЭРБ при калькулёзном холецистите встречалось в трудоспособном возрасте (от 20 лет и старше), что связано с приобретённым характером заболевания. Обследованы 103 женщины (53%) и 92 мужчин (47%).

С целью диагностики РЭ больным проводили общеклиническое обследование: применялись специальные инструментальные методы диагностики (рентгенологическое, эндоскопическое исследование, внутрипищеводная рН-метрия, поэтажная монометрия). Наряду с традиционным эндоскопическим исследованием, применяли эндоскопическую ультрасонографию пищевода (ЭУС) с использованием высокочастотных датчиков 12 и 20 мгц, а также определение продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слизистой нижней трети пищевода.

Результаты и их обсуждение. Наличие РЭ у 195 обследованных с калькулёзным холециститом показало, что причиной его является: недостаточность нижнего пищеводного сфинктера 55,3% (n=108), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 27,3% (n=53) и в 17,4% (n=34) наблюдениях - хроническое нарушение дуоденальной проходимости (ХНДП).

Проведённое эндоскопическое исследование показало, что из 195 пациентов с калькулёзным холециститом и РЭ у 171 имеются эндоскопические признаки РЭ, а в 24 наблюдениях выявлялось эндоскопически - негативные её формы (табл.1).

При эндоскопически - негативной форме (24 наблюдения), эндоскопические исследования в обязательном порядке включали взятие биопсии слизистой оболочки нижней трети пищевода на морфологические исследования.

Таблица 1

Прямые эндоскопические признаки РЭ у больных с ЖКБ

Эндоскопические признаки	Количество	%
Зияние кардии	25	14,6
Пролежни слизистой желудка в пищеводе	44	25,8
Дуоденогастральный рефлюкс	34	19,9
Сочетание зиянии + ГЭР + РЭ.	20	11,7
Гастроэзофагеальный рефлюкс	48	28,0
Всего	171	100

Таблица 2

Результаты биопсии слизистой дистального отдела пищевода у больных с РЭ

Характер морфологических изменений	Число больных	%
Признаки хронического воспаления	17	70,8
Инфильтрация слизистого слоя	3	12,5
Инфильтрация слизистого и подслизистого слоя	2	8,3
Инфильтрация всех слоёв пищевода	1	4,2
Деструктивные изменения	1	4,2
Всего	24	100

При морфологических исследованиях слизистая оболочка пищевода в 17 наблюдениях представляла собой грубоволокнистую фиброзированную грануляционную ткань с выраженными признаками длительно существующего воспалительного процесса (табл.2).

ЭУС эффективно использовали в 28 наблюдениях для диагностики степени тяжести РЭ.

При РЭ 1 степени (n=14) воспалительный инфильтрат распространялся только на слизистую оболочку абдоминального отдела пищевода и оценена наличием катаральной формы РЭ. В 10 наблюдениях при РЭ 2 степени на ЭУС наблюдалось распространение воспалительного инфильтрата на слизистый и подслизистый слой и образование поверхностного дефекта – эрозивной формы РЭ. Небольшую группу (n=4) составляют пациенты с РЭ 3 степени, у них на ЭУС наблюдали нарушение целостности слизистого и под слизистого слоя с вовлечением мышечной оболочки в виде гипоезохогенного участка деструкции, на дне которого определяются гиперэзохогенно - некротические массы. Данная морфологическая картина оценивалась как язвенная форма.

Следует также отметить, что у 12 больных с эндоскопически - негативной формой ГЭР взята биопсия во время эндоскопии в проекции НПС для исследования содержания продук-

тов ПОЛ. В 9 наблюдениях, наряду с повышением содержания диеновых конъюгатов (ДК) ($2,4 \pm 0,14$ ед) и малонового диальдегида (МДА) ($3,9 \pm 0,4$ нм/мг) в слизистой нижней трети пищевода, при морфологическом исследовании биоптатов выявили гиперплазию эпителия, пролиферацию базального слоя, что, очевидно, было обусловлено следствием длительного раздражения слизистой пищевода желудочным соком.

Результат проведенных исследований показал, что наряду с повышением внутрибрюшного и интрагастрального давления, ведущее место в развитии НППС занимает нарушение процесса ПОЛ в слизистой НПС, которые, в свою очередь, отрицательно влияют на морфологическую структуру НПС, о чём свидетельствуют результаты морфологических исследований нижней трети пищевода у больных с эндоскопически - негативной формой РЭ.

Таблица 3

Характер оперативных вмешательств при ХКХ и РЭ (n=125)

Характер оперативных вмешательств	Количество	%
Фундопликация по Ниссену + холецистэктомия	27	21,6
Гемифундопликация по Дор+холецистэктомия	42	33,6
Гемифундопликация по Тупэ+холецистэктомия	23	18,4
Комбинирование фундопликация по Ниссену+холецистэктомия+холедохолитотомия дренирование холедоха по Вышневикий	18	14,4
Комбинирование гемифундопликация по Тупэ+холецистэктомия+холедохолитотомия+ХДА по методу клиники	15	12

Выбор метода и объёма хирургической коррекции РЭ при калькулёзном холецистите основывался на результатах специальных методов исследования (рН-метрия, монометрия пищевода, желудка, ДПК, эндоскопия).

Основной и главной целью операции при КХ и ГЭР является не только удаление жёлчного пузыря и восстановление нормального желчеоттока по внепечёночным жёлчным путям, но и восстановление анатомической позиции эзофаго-гастрального перехода, а также НПС. Показанием к комбинированной фундопликации (их выполнено в 18 случаях) является выраженная гипотония НПС, наличие эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки пищевода. Гемифундопликация по Дор и Тупэ выполнена 65 пациентам (табл. 3).

В послеоперационном периоде в наблюдениях отмечали осложнения в виде дисфагии, которая эффективно корригировалась консервативными мероприятиями.

Таким образом, выполнение сочетанных оперативных вмешательств для коррекции РЭ у больных с КХ, позволяет существенно снизить (до 12%) частоту неудовлетворительных результатов при холецистэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шмидт В.В., Стрижелецкий В.В. Одномоментные эндовидеохирургические операции у больных ЖКБ, гастроэзофагеальнорефлюксной болезнью и грыжами пищеводного отверстия диафрагмы // Сборник научно-практических работ «Современные аспекты организации и оказания медицинской помощи в условиях многопрофильного стационара», вып.4. С-Пб. Полиграфическая компания «КОСТА», 2007г.-С.114-118

2. Стрижелецкий В.В., Михайлов А.П., Черепанов Д.Ф., Шмидт Е.В. Эндовидеохирургические операции при сочетании жёлчекаменной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы // Сборник научных трудов «Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости». С-Пб. Издательский дом С-Пб МАПО, 2005г.-С.94-98

3. Кубышкин Р.А., Корняк Б.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. М. Спрос 1999: 208
4. Сумин В.В. Хирургическая коррекция и профилактика РЭ / Хирургия. 1998г.-№10. С.30-33
5. Касумов Н.А. Рефлюкс-эзофагит: современное состояние проблемы/ 2007. №4.-С. 62-65
6. Велигоцкий Н.Н., Гарбулич А.В. Диагностика и хирургическое лечение ГЭРБ. Монография. Харьков. 2009

ХУЛОСА

Ташхисгузорӣ ва табобати якҷояи илтиҳоби музмини сангии талхадон бо рефлюкс – эзофагит Ҷ.А.Абдуллоев

Бо сабаби афзоиши паҳншавии якҷояи илтиҳоби сангии талхадон (ИСТ) бо рефлюкс (аксулчараён) – илтиҳоби сурхрӯда (РИС) дар ташхисгузории шаклҳои мусбат ва манфии эндоскопии РИС, дар радифи усулҳои маъмули махсуси тадқиқотӣ, муаллиф, сонографияи ултрасадоии эндоскопӣ, инчунин, муайян намудани оксидшавии туршии чарбҳоро дар луоби поёни ҳалқамушаки сурхрӯда васеъ истифода намудааст.

Ислоҳкунии РИС дар беморони гирифтори ИСТ имкон дод, ки ба натиҷаҳои қаноатбахши даҳолати ҷарроғӣ ноил шуд.

SUMMARY

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHRONIC CALCULOUS CHOLECYSTITIS COMBINATING WITH REFLUX ESOPHAGITIS

J.A. Abdulloev

In the article the author under diagnostics of endoscopically positive and negative forms of reflux esophagitis (RE) equally to all known special methods of investigation used endoscopic ultrasonography and determination of lipid peroxidation (LP), along with well-known methods, in the mucous of low esophagous sphincter. Correction of RE in patients with calculous cholecystitis allowed to receive satisfactory results of surgical operations.

Key words: reflux esophagitis, endoscopic ultrasonography, LP

Адрес для корреспонденции:

Дж. А. Абдуллоев - докторант кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, ул. акад. Раджабовых 6/1 Тел.: 907-71-06-65, 221-81-53

ВЛИЯНИЕ ДООПЕРАЦИОННОЙ ДЕЗАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ОБЪЁМ КРОВОПОТЕРИ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

**У.М. Мухамедова, А.Е. Баутин, М.А. Карпенко, В.Н. Солнцев
Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова, г. Санкт-Петербург, Россия**

Обследовано 104 пациента со стенокардией напряжения II-IV ФК, подвергшихся аортокоронарному шунтированию (АКШ), возраст больных составил от 36-79 лет. В зависимости от сроков отмены препаратов ацетилсалициловой кислоты (АСК) больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 38 пациентов, которым препараты АСК отменяли менее чем за 3-е суток до операции, во 2-ю группу - 66 больных, которым АКШ выполняли на фоне отмены АСК более чем за трое суток. В интраоперационном и раннем послеоперационном периоде оценивали объём кровопотери в обеих группах.

Не обнаружено достоверных различий в показателях системы гемостаза между группами на этапах исследования. В то же время, для обеих групп была характерна одинаковая динамика изменений показателей гемостаза: снижение к концу операции и повышение более уровня исходных значений к 7-мым послеоперационным суткам.

Обнаружено достоверно более высокие объёмы кровопотери у больных со сроками отмены АСК менее чем за 3-е суток до операции. Таким образом, послеоперационная кровопотеря может быть уменьшена за счёт более точного контроля за сроками отмены препаратов АСК перед АКШ.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, кровотечение, аспирин, гемостаз

Введение. Ежегодно в США выполняется до 200 тыс. операций аортокоронарного шунтирования (АКШ) в условиях искусственного кровообращения (ИК). В подавляющем большинстве случаев выполнение АКШ способствует устранению основных клинических проявлений заболевания, улучшает переносимость физических нагрузок, повышает качество и продолжительность жизни больных. Совершенствование анестезиологического пособия, ИК, накопление опыта сделали операцию АКШ эффективной и безопасной, позволяющей в течение длительного времени обеспечить нормальную работу сердца. В современных условиях летальность при этих операциях не превышает 1,5-2 % [3].

Достаточно серьёзную проблему в интра- и раннем послеоперационном периоде АКШ представляют геморрагические осложнения [6]. Фактическая частота кровотечений при операциях на сердце в условиях ИК варьирует от 5 до 25% [7]. Причиной увеличения интра- и послеоперационной кровопотери могут быть различные нарушения в системе гемостаза, которые часто возникают после ИК, и могут существенно утяжелять течение послеоперационного периода [14, 15]. На сегодняшний день установлено, что наиболее распространённой причиной повышенной интра- и послеоперационной кровопотери является нарушение в тромбоцитарном звене системы гемостаза, что составляет до 34% всех случаев, на втором месте (29%) - активация в системе фибринолиза, на третьем (21%) - нарушение в коагуляционном звене гемостаза, на четвёртом месте (10%) - сочетанные нарушения в свёртывающей системе крови [3-5]. Хирургический источник кровотечения находят в 50-75 % случаев. Реторакотомия требуется для 5% пациентов с целью остановки кровотечений [12, 13]. Кровотечения в раннем послеоперационном периоде в 3-4 раза увеличивают риск смертности у кардиохирургических больных, а также во многом увеличивает стоимость лечения и сроки госпитализации пациента [1].

Пациентам, которым планируется выполнение АКШ в условиях ИК, необходимо проведение тестов, позволяющих детально выявить дефекты тромбоцитарного, коагуляционного

звеньев и антикоагулянтной системы гемостаза. Наиболее полное представление о состоянии гемостаза даёт тромбоэластография (ТЭГ) [16]. Прогноз вероятности интра- и послеоперационной кровопотери - весьма сложная задача, и все известные методы подвержены тем или иным ограничениям [17,18]. Результаты ТЭГ имеют довольно надёжные показатели прогнозирования [19-21]. Профилактика интра- и послеоперационных кровотечений состоит в выявлении наследственных и приобретённых нарушений в различных звеньях системы гемостаза, в том числе вызванными приёмом дезагрегантов непосредственно до операции АКШ. Встречается также не диагностированный или не имеющий клинических проявлений перед операцией геморрагический диатез в сочетании с нарушениями в системе гемостаза, вызванными искусственным кровообращением, что может привести к трагическим последствиям.

Цель исследования: изучить состояние тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза у больных ИБС в периоперационном периоде аортокоронарного шунтирования.

Материал и методы. Исследованы 104 пациента: 76 мужчин в возрасте от 36 до 78 лет ($60,2 \pm 11,2$) и 28 женщин в возрасте от 46 до 79 лет ($64,7 \pm 10,4$), оперированных по поводу ишемической болезни сердца (ИБС) в условиях ИК (табл. 1).

Таблица 1

Общая характеристика больных

Показатель	I группа отмена АСК менее 3-х сут (n=38)	II группа отмена АСК более 3-х сут (n=66)
Мужчины	7	21
Женщины	31	45
Возраст, годы	61 ± 10	61 ± 10
Количество шунтов	$3,4 \pm 1,0$	$3,3 \pm 0,8$
Длительность ИК, мин	97 ± 30	95 ± 33

Систему гемостаза оценивали общепринятыми методами: определяли число тромбоцитов, концентрацию фибриногена (ФГ), уровень антитромбина - III (АТ III, %), протеина С и S (%). Функциональную способность тромбоцитов оценивали с помощью тромбоэластографа (ТЭГ) ROTEM, используя тест MCF (INTEM), время образования сгустка clotting time (СТ), фибриновую часть сгустка оценивали, используя тест MCF (FIBTEM). Параметры системы гемостаза исследовали перед операцией, через 20 мин после нейтрализации гепарина протамина сульфатом, на 1 и 7 сутки после операции. С целью оценки объёма интра- и послеоперационной кровопотери и зависимости срока отмены препаратов АСК, пациенты были разделены на 2 группы. У больных 1-й группы (n=38) АСК отменяли менее чем за 3 суток до операции. У больных 2-й группы (n=66) отмена АСК проводилась за 3 дня и более. Контролировали интраоперационную кровопотерю и объём отделяемого по дренажам (мл /24 часа).

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью компьютерной программы Statistica, v7.

Результаты и их обсуждение. Все пациенты до операции не имели значимых нарушений коагуляционного и тромбоцитарного звеньев гемостаза (табл. 2).

Статистический анализ результатов измерений показал, что основные показатели гемостаза статистически значимо не различались в двух группах, отличающихся по срокам отме-

ны аспирина, ни в одном из четырёх последовательных измерений. В то же время анализ динамики этих показателей продемонстрировал значимое различие ($p < 0,0001$) между всеми четырьмя последовательными измерениями. Начальный уровень тромбоцитов был равен 201 ± 59 тыс/мкл, после завершения ИК и проведения нейтрализации гепарина число тромбоцитов значительно снизилось (в среднем на 71 ± 42 тыс/мкл) и оставалось сниженным на протяжении первых послеоперационных суток (в среднем на 42 ± 45 тыс/мкл ниже начального уровня). На 7 сутки после операции число тромбоцитов повышалось выше нормальных значений (в среднем на 115 ± 81 тыс/мкл).

Таблица 2

Динамика изменений тромбоцитарного, коагуляционного и антикоагулянтных факторов на этапах исследования

Показатель	До ИК		После ИК		1 сутки		7 сутки	
	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.
Число тромбоцитов, тыс/мкл	187±55	210±60	126±33	133±35	159±44	163±52	301±76	327±93
Концентрация фибриногена г/л	3,07±0,76	3,32±0,87	2,00±0,53	2,14±0,78	3,68±0,90	3,79±0,81	6,24±1,31	6,38±1,28
АТ-3, %	85±18	84±19	60±15	59±14	78±17	79±14	98±11	101±15
Протеин С, %	94±17	95±21	70±19	65±26	85±13	81±21	98±8	95±18
Протеин S, %	87±10	89±20	68±21	62±25	82±15	76±17	94±16	89±21
MCF (Intem), мм	58,1±5,2	61,6±6,1	51,0±5,5	51,0±9,1	57,6±5,5	58,5±6,3	70,2±6,4	72,5±5,1
СТ (Intem), мм	169±43	158±29	203±63	194±48	155±27	160±24	166±29	162±28
MCF (Fibtem), мм	14,0±4,1	16,7±4,8	8,6±2,4	10,5±3,2	15,7±4,9	17,7±5,7	30,4±8,3	30,1±8,3

Начальная концентрация фибриногена была равна $3,23 \pm 0,83$ г/л, после операции она значительно снижалась уже на этапе нейтрализации гепарина (в среднем на $1,14 \pm 0,77$ г/л), постепенно повышаясь к концу первых послеоперационных суток выше начальной (в среднем на $0,52 \pm 0,95$ г/л). К 7-м суткам после операции содержание фибриногена существенно превосходило исходные значения и часто было выше верхней границы нормального уровня (в среднем на $3,15 \pm 1,35$ г/л). Уровень АТ-III, концентрация протеина-С и протеина-S статистически также значимо не различались в двух группах, отличных по срокам отмены АСК, ни в одном из четырёх последовательных измерений. В то же время, анализ динамики этих показателей продемонстрировал значимые различия ($p < 0,0001$) между всеми четырьмя последовательными измерениями. Начальный уровень АТ-III был равен $84 \pm 18\%$, после завершения ИК и проведения нейтрализации гепарина уровень АТ-III значимо снижался (в среднем на $24 \pm 17\%$) и оставался сниженным на протяжении первых послеоперационных суток (в среднем на $5 \pm 20\%$ ниже начального уровня). На 7 сутки после операции уровень АТ-III повышался выше нормальных значений (в среднем на $16 \pm 19\%$). Динамика активности протеина -С и -S была практически идентичной. Начальная концентрация протеина-С была равна $92 \pm 20\%$, а протеина-S — $89 \pm 16\%$; после операции они значимо снижались уже на этапе нейтрализации гепарина (в среднем, соответственно, на $28 \pm 27\%$ и на $24 \pm 24\%$), и оставались сниженными на протяжении первых послеоперационных суток ниже начальной (в среднем, соответственно, на $12 \pm 24\%$ и

на $10 \pm 18\%$). К 7-м суткам после операции содержание протеинов -С и -S практически возвращалось к исходным значениям и достигало, соответственно, уровней $95 \pm 13\%$ и $91 \pm 19\%$. Исходный уровень MCF (INTEM) в 1 группе был значимо ($p=0,003$) ниже, чем во 2-й (в 1-й 58 ± 5 мм, а во 2-й — 62 ± 6 мм). К концу операции уровень MCF (INTEM) снижался в обеих группах до уровня 51 ± 7 мм, постепенно восстанавливаясь к первым послеоперационным суткам до уровня 59 ± 6 мм, и поднимался на 7 день операции до уровня 71 ± 6 мм в обеих группах.

Таблица 3

Характеристика кровопотерь у пациентов обеих групп

Показатели	1 группа: отмена АСК менее 3 суток (n = 38)	2 группа: отмена АСК 3 и более суток (n = 66)	P
Интраоперационная кровопотеря, мл	456 ± 121 ml	281 ± 127 ml	$p < 0,0001$
Объём отделяемого по дренажам, мл	564 ± 259 ml	368 ± 146 ml	$p < 0,0001$

По результатам clotting time (CT-INTEM) различия между 2-мя группами не наблюдались, исходный уровень был равен 162 ± 35 , но отмечается резкое увеличение CT-INTEM после завершения ИК в обеих группах (на 32 ± 54 сек), с тенденцией снижения в 1 сутки практически до начального значения (до величины 158 ± 25 сек), с последующим возвращением к начальному значению на 7 день (164 ± 29 сек). Максимальная твёрдость сгустка, отвечающего за фибриновую часть (MCF FIBTEM), также показала, что ещё на дооперационном этапе между 2-мя группами имелись статистически значимые ($p=0,004$) различия (в 1-й - 14 ± 4 мм, а во 2-й - 17 ± 5 мм). В первой группе уровень MCF (FIBTEM) ниже, чем во второй и остаётся значимо ($p=0,002$) ниже после операции (в 1-й - 9 ± 2 мм, а во 2-й - 11 ± 3 мм), на 1 сутки различия между группами исчезали, достигая общего уровня 17 ± 5 мм, а к 7-м суткам общий уровень MCF оказался выше исходного уровня и достиг 30 ± 8 мм.

Анализ интра- и послеоперационной кровопотери показал (табл. 3), что в 1-й группе больным, которым АСК отменили менее 3-х суток, объём интраоперационной кровопотери в среднем составил 456 ± 121 мл. Объём дренажных потерь в данной группе в среднем составил 564 ± 259 мл/24 часа. Во 2-й группе, где аспирин перед операцией отменяли за 3 дня и более, объём интраоперационной кровопотери составил 281 ± 127 мл. В раннем послеоперационном периоде объём отделяемого по дренажам составил 368 ± 146 мл/24 часа. Различия между 2-мя группами по объёму интра- и послеоперационной кровопотери оказались статистически значимыми ($p < 0,0001$).

Вывод. Вне зависимости от сроков отмены АСК отмечена одинаковая динамика изменений показателей тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза в периоперационном периоде: снижение показателей сразу после вмешательства. Необходимо отметить, что на этом этапе показатели системы гемостаза не достигали критического снижения, следовательно, повышенная кровопотеря не зависела от недостаточности тромбоцитарных и коагуляционных факторов.

Важным результатом наших исследований стало обнаружение повышения активности факторов коагуляции более дооперационного уровня к 7-м суткам. Этот факт может свидетельствовать о повышенном риске тромбозомболических осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Обнаруженная меньшая кровопотеря у больных, которым АСК отменяли за 3 дня и более до операции, свидетельствует о необходимости более точного контроля терапии препаратами АСК перед АКШ.

Литература

1. Акчурун Р.С., Ширяев А.А., Галаяудинов Д.М., Сагиров М.А. Результаты реваскуляризации миокарда без искусственного кровообращения. // Тезисы IX Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 18–23 ноября. 2003. С.203
2. Чарная М.А., Морозов Ю.А., Гладышева В.Г. Влияние условий искусственного кровообращения на изменение содержания плазменных факторов свёртывания и их роль в развитии послеоперационной кровоточивости. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2007. № 2. С.34–38
3. Чарная М.А., Морозов Ю.А. Гладышева В.Г., Нарушение гемостаза как причины повышенной кровопотери после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения / / Анестезиология и реаниматология. 2004. № 2. С.30–32
4. Чарная М.А., Морозов Ю.А., Ройтман Е.В. и др. Причины повышенной кровоточивости после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2003. №5. С.41–46
5. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Система гемостаза при операциях на сердце и магистральных сосудах. ГЕОТАР-Медиа. М. 2009. С.423
6. Jessen C., Sharma P. Use of fibrin glue in thoracic surgery // Ann. Thorac. Surg. 1985. Vol.3. P.9–21
7. Paparella D., Brister S.J., Buchanan M.R. Coagulation disorders of cardiopulmonary bypass: a review // Intensive Care Med. 2004. Vol.30. №10. P.1873–1881
8. Grossmann R., Babin-Ebell J., Misoph M., Schwender S., Neukam K., Hickethier T., Elert O., Keller F. Changes in coagulation and fibrinolytic parameters caused by extracorporeal circulation // Heart Vessels. 1996. Vol. 11, №6. P.310–317
9. Despotis G.J., Filos K.S., Zoys T.N., et al. Factors associated with excessive postoperative blood loss and hemostatic transfusion requirements: multivariate analysis in cardiac surgical patients. // Anesth Analg. 1996. Vol. 82. P.13–21
10. Shander A. Emerging risks and outcomes of blood transfusion in surgery. // Semin. Hematol. 2004. Vol. 41. (Suppl 1). P. 117–124
11. Goodnough L.T. Risks of blood transfusion. // Crit Care. Med. 2003. Vol. 31. (12 Suppl). P. S678–S686
12. Dacey L.J., Munoz J.J., Baribeau Y.R., et al. Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. // Arch Surg. 1998. Vol. 133. (4). P.442–447
13. Goodnough L.T. Risks of blood transfusion. // Crit Care. Med. 2003. Vol. 31. (12 Suppl). P. S678–S686
14. Bick R.L. Assessment of patients with hemorrhage. // In book Bick R.L. (ed). Disorders of thrombosis and hemostasis: Clinical and laboratory practice. Chicago, ASCP Press. 1992. P.27
15. Silveira F.M., Lourenso D.M., Maluf M. et al. Hemostatic changes in children treated with open heart surgery with cardiopulmonary bypass. // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 1998. Vol. 59. P.29
16. Boldt J, Knothe C, Welters I. et al. Normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass: do changes in coagulation differ? // Ann Thorac Surg 1996. Vol. 62. P.130–135
17. Shuhaibar M.N., Hargrove M., Millat M.H. et al. How much heparin do we really need to go on pump? A rethink of current practices. // Eur J Cardiothorac Surg. 2004. Vol. 26. P. 947–950
18. Roberts H.R., Escobar M.A. Disorders of fibrinogen. In: Kitchens C.S., Alving B.M., Kessler C.M., ed. Consultative hemostasis and thrombosis, 2nd edition. Saunders/Elsevier. 2007. P. 64–65
19. Martini W.Z., Cortez D.S., Dubick M.A., et al. Tromboelastography is better than PT, aPTT, and activated clotting time in detecting clinically relevant clotting abnormalities after hypothermia,

hemorrhagic shock and resuscitation in pigs. // J. Trauma. 2008. Vol. 65. (3). P. 535–543

20. Chitlur M., Warrier I., Rajpurkar M., et al: Tromboelastography in children with coagulation factor deficiencies // Br J Haematol. 2008. Vol. 142. P.250–256

21. Ghosh K., Shetty S., Kulkarni B. Correlation of thromboelastographic patterns with clinical presentation and rationale for use of antifibrinolytics in severe haemophilia patients // Haemophilia. 2007. Vol. 13. (6). P.734–739

ХУЛОСА

Таъсири муолиҷаи қабличарроҳии дезагрегантӣ дар беморони гирифтори касалии ишемикии дил ба ҳаҷми талафи хун дар давраҳои гуногуни ҷарроҳии шунтгузаронии аортокоронарӣ **У.М.Мухамедова, А.Е.Баутин, М.А.Карпенко, В.Н.Солнтсев**

104 нафар бемори гирифтори зиқи дили шиддатнокии II-IV синфи вазоиш, ки ба шунтгузаронии аортокоронарӣ (ШАК) фаро гирифта буданд, муоина карда шуданд.

Дар вобастагӣ аз мӯҳлати қатъи истеъмоли доруи аспирин, беморон ба ду гурӯҳ тақсим карда шуданд. Ба гурӯҳи якум 38 нафар бемор, ки ба онҳо аспиринро дар муддати камтар аз 3 шабонарӯз то ҷарроҳӣ манъ карданд, ба гурӯҳи дуюм бошад, 66 нафар бемор, ки ба онҳо ШАК дар заминаи манъ намудани аспирин на камтар аз 3 шабонарӯз гузаронида шуда буд, дохил шуданд.

Инчунин, дар рафти амалиёти ҷарроҳӣ ва дар давраи барвақти баъдиҷарроҳӣ талафи хунро дар ҳарду гурӯҳ арзёбӣ намуданд.

Миқдори зиёди талафи хун дар бемороне, ки мӯҳлати манъи аспирин камтар аз 3 шабонарӯз то амалиёти ҷарроҳӣ буд, саҳеҳ мушоҳида карда шуд. Ҳамин тариқ, талафи хун баъдиҷарроҳӣ аз ҳисоби назардошти дақиқи мӯҳлати қатъи аспирин пеш аз ШАК мумкин аст, кам карда шавад.

Summary

THE INFLUENCE OF PREOPERATIVE DISAGGREGANT THERAPY ON BLOOD LOSS VOLUME IN PATIENTS WITH ISCHAEMIC HEART DISEASE IN THE AORTOCORONARY SHUNTING PERIOPERATIVE PERIOD

U.M. Muhamedova, A.E. Bautin, M.A. Karpenko, V.N. Solntsev

There were investigated 104 patients with stenocardia of overstrain II-IV FC and aortocoronary shunting (ACS); the age of patients was 36-79 years. The patients were divided on two groups in the dependence on terms of abolishment of acetylsalicylic acid (ASA): in 1st group were 38 patients with abolishment preparation in 3 days before the operation; in 2nd group - 66 patients with abolishment more early. At intraoperative and early postoperative periods the blood loss volume was determined in all patients of both groups. Reliable differences of haemostasis indexes between groups were not observed. On the contrary, in patients of both groups the same dynamics of alterations of them was showed: decreasing by the end of operation and increasing over initial data by 7 days after the operation. Higher blood loss volume was in 1st group, therefore postoperative blood loss may be decreased because more exact control of abolish terms of ASA medicines before the ACS.

Key words: aortocoronary shunting, blood loss, ASA, haemostasis

Адрес для корреспонденции:

У.М.Мухамедова - аспирант НИИ кардиологии им. В.А. Алмазова; Российская Федерация, г. Санкт-Петербург. E-mail: Umedakardio-2@mail.ru

ПРИМЕНЕНИЕ РЕИНФУЗИИ КРОВИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАМИ ЖИВОТА

Ш.Д. Рахмонов, К.М. Курбонов, Х.Ю. Шарипов
Кафедра хирургических болезней №1
ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В работе проанализированы результаты различных способов реинфузии у 45 пострадавших. При этом на основании клинико-лабораторных и биохимических исследований установлено, что наиболее оптимальным методом реинфузии является переливание отмытых эритроцитов с добавлением антибиотиков и антиоксидантов.

Ключевые слова: реинфузия крови, травма живота, переливание отмытых эритроцитов

Введение. Насущной проблемой неотложной хирургии на современном этапе является лечение пострадавших с травмами живота (ТЖ), на долю которых приходится 58-62% летальных исходов [1,2]. При этом у 72% пострадавших отмечается основные патофизиологические нарушения: острая кровопотеря и шок [2,3]. Это определяет необходимость совершенствования организационных, диагностических и лечебных мероприятий направленных на остановку кровотечения, предупреждения или компенсацию развившегося геморрагического шока и восполнения кровопотери. На современном этапе при кровопотере от шока всё большее значение приобретает реинфузия крови (РК), являясь в ургентных условиях наиболее эффективным методом восполнения острой кровопотери. На сегодняшний день отмечается резко выраженное негативное отношение к аллогенным гемотрансфузиям. Переливание цельной крови не производится вообще, а применение компонентов ограничено из-за риска развития посттрансфузионных осложнений. Кроме этого, к недостаткам использования донорской крови и ее компонентов относится её дефицит, затрата времени на доставку крови и определение совместимости крови донора и реципиента, предоперационных и других заболеваний пациентов [1-3].

В связи с этим, РК является одной из центральных проблем неотложной хирургии при лечении острых травм живота. Среди факторов патогенеза при острых кровопотерях отмечается нарушение объёма циркулирующей крови, газотранспортной её функции, качественного состава циркулирующей крови и прежде всего - факторов гемостаза. Эти изменения происходят на фоне ухудшения микроциркуляции, дисбаланса иммунокомпонентных и барьерных систем организма, а также при нарушении кооперативного взаимодействия оксидантно-антиоксидантного гемостаза, которые приводят, в, первую очередь, к повышению свободнорадикальных процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и окислительной модификации белков органов и тканей [2]. Возрастание свободнорадикальных процессов при гипоксии, вызванной массивными кровопотерями, и его сопряжение с изменениями гемокоагулирующих, иммунных и антиокислительных свойств органов и тканей на сегодняшний день не нашло должного отражения в проблеме РК.

Цель исследования – улучшение результатов лечения пострадавших с травмой живота путём совершенствования реинфузии крови.

Материалы и методы. Исследование выполнено на основании клинико-лабораторного обследования 45 пациентов, находившихся на лечении по поводу ТЖ в клинике хирургических болезней №1 ТГМУ с 2005 по 2010 г. Возраст пациентов составил от 18 до 62 лет. Мужчин было 38 (84,4%), женщин - 7 (15,6%). По характеру повреждений органов живота у 32 пациентов имело место открытое (n=24) и закрытое (n=8) повреждение печени, у 10 (22,2%) - повреждение селезёнки и у 3 пациентов - повреждение брюжейки тонкой кишки.

Всех пациентов в зависимости от способов РК разделили на 2 группы. В первую - контрольную группу - включены 19 (42,2%) пациентов, у которых компенсация кровопотери производилась по известной традиционной методике, путём реинфузии всего объёма цельной крови.

В основную группу входили 26 (57,7%) пострадавших с аналогичными повреждениями, у которых реинфузия индивидуализирована с учётом зависимости от травмы, тяжести состояния, объёма внутриполостной крови и степени её гемолиза. При этом кровопотеря восполнялась: 9 из них (подгруппа А основной группы) реинфузией отмытой аутокровью; 17 (37,7%) пострадавшим (подгруппа Б основной группы) реинфузировалась только часть объёма цельной аутокрови до стабилизации гемодинамики и достижения хирургического гемостаза. А также оставшийся объём крови отмывался и реинфузировался в виде её компонентов в отсроченном и плановом порядке.

Все больные были комплексно обследованы до РК на 1-е, 3-и, 5-е, 10 сутки пребывания в клинике. В циркулирующей крови исследовались биохимические показатели: билирубин, мочеви́на, креатинин, а также коагулологические показатели; время свёртывания, протромбиновый индекс, фибринолитическая активность, АЧТВ. Определились показатели интоксикации, при этом оценивалось содержание молекул средних масс (МСМ), продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), ДК, МДА и СОД и лейкоцитарный индекс интоксикации.

Результаты и их обсуждение. При проведении реинфузии в клинике придерживались разработанной трансфузионной программой выбора, наиболее рационального метода реинфузии, с учётом таких параметров как: время от момента травмы, степень гемолиза излившейся в брюшную полость крови, объём внутриполостной крови и тяжесть состояния пострадавшего. С учётом перечисленных факторов было выделено три вида реинфузий: экстренная, отсроченная и смешанная (табл. 1).

Таблица 1

Методы реинфузии крови

Сроки от момента получения травмы	Объём излившейся в полость крови	Методы реинфузии крови	Общее Состояние пострадавшего
До 12 часов	500-800мл	Отсроченная	Средней тяжести, тяжёлое
	1.0-1.5л	Смешанная реинфузия	Тяжёлый шок I степени
	1,6- 2,0 л	Экстренная реинфузия	Шок II-III степени
Свыше 12 часов	-	Отказ от реинфузии	-

Экстренная реинфузия выполнялась немедленно после вскрытия брюшной полости как реанимационное мероприятие при острой кровопотере с излившейся в полость от 1,6 до 2,0 литра и более крови в сроки до 12 часов. При этом реинфузировали весь объём излившейся крови. При смешанной реинфузии (объём излившейся крови 1,0-1,5 л) реинфузировалась немедленно только часть объёма цельной крови до первичной стабилизации гемодинамики и достижения хирургического гемостаза. Производилась только фильтрация данного реинфузата. Оставшейся объём цельной крови центрифугировали, добавляли витамин С как антиоксидант и антибиотики и в виде отмытых эритроцитов реинфузировали в отсроченном порядке. Отсроченная реинфузия, при выполнении которой весь объём излившейся крови (око-

ло 1л) центрифугировали и в виде отмытых эритроцитов и плазмы возвращали в отсроченном порядке после добавлении антиоксидантов и антибиотиков.

Далее проводили сравнительный анализ перечисленных методов реинфузии (табл. 2).

Таблица 2
Биохимические показатели у пострадавших в зависимости от вида реинфузии

Исследуемый показатель	Норма показателей	Исследуемая группа	Число наблюдений	До реинфузии	Сутки после реинфузии		
					1-е	5-е	10-е
Билирубин	8,5-20,0 мкмоль/л	А	9	13,4±2,2	12,7±2,1	12,5±2,1	11,1±2,3
		Б	17	18,2±2,1	23,3 3,2	27,1±2,2	17,6±2,3
		К	15	16,3±1,3	26,5±3,7	25,7±1,5	19,2±1,4
Мочевина	2,5-8,3 мкмоль/л	А	9	5,3±1,4	7,27±1,3	6,7±1,2	5,5±1,3
		Б	17	6,2±1,4	9,4±1,2	8,6±1,4	6,7±1,3
		К	15	6,9±1,2	11,5±1,25	12,4±1,4	7,2±1,1
Креатинин	0,04-0,11 мкмоль/л	А	9	0,08±0,014	0,06±0,02	0,065±0,03	0,04±0,01
		Б	17	0,08±0,013	0,09±0,1	0,08±0,015	0,047±0,01
		К	15	0,08±0,012	0,16±0,02	1,82±0,03	0,08±0,01

Примечание: А – подгруппа основной группы; Б – подгруппа основной группы; К- контрольная группа; * - $p < 0,05$ при сравнение с контрольной группой

При анализе динамики биохимических показателей установлено, что уровень билирубина крови, максимальный при проведении экстренной реинфузии, несколько ниже уровень был при смешанной реинфузии и не имел тенденции к повышению при проведении отсроченной реинфузии. Максимальный уровень подъёма билирубина был отмечен на 5-е сутки после проведения экстренной реинфузии. Данные изменения расценивали как результат очищения реинфузируемой крови от свободного гемоглобина в случае выполнения отсроченной и смешанной реинфузии.

Динамика мочевины и креатинина как показатель функции почечной фильтрации и реабсорбции была сходна с динамикой билирубина. Повышение уровней показателей наблюдалось только в группах, где производилась реинфузия цельной крои. Наиболее высокий уровень отмечен у пострадавших контрольной группы в первые дни, что объясняется начинающимся проявлением острой почечной недостаточности.

Полученные данные свидетельствуют о том, что очищение реинфузированной крови с добавлением в неё антиоксидантов и антибиотиков было наиболее приемлемым вариантом, так как отсроченная реинфузия оказывала наименьшее токсическое воздействие на организм пострадавших.

Детальный и всесторонний анализ коагулогических показателей обнаружили достоверные изменения, указывающие на преобладание гипокоагуляции в группах пострадавших, которым производилась экстренная реинфузия цельной крови (табл. 3).

Результат коагулогических показателей свидетельствовал о проявлении специфического реактивного влияния реинфузии цельной аутокрови, в которой активированы свободнорадикальные процессы и ПОЛ, являющиеся индукторами коагуляционного каскада и пирогенных процессов в организме, что также подтверждается отсутствием, либо умень-

шением изменений в коагулограмме в группах больных, где применялась отмывка эритроцитов.

Таблица 3
Показатели коагулогических изменений в зависимости от вида реинфузии

Исследуемый показатель	Норма показателей	Исследуемая группа	Число наблюдений	Др реинфузии	Сутки после реинфузии		
					1-е	5-е	10-е
Время свёртывания крови	7-10 мин	А	9	11,32±25	12,21±22*	9,45±28*	8,12±18*
		Б	17	11,84±25	15,36±17	10,17±18*	7,43±16*
		К	15	12,37±10	17,4±21	11,52±15	9,15±18*
Протромбиновый индекс	80-100%	А	9	84,9±2,3	88,4±2,4	85,7±1,5	89,2±3,0
		Б	17	89,5±2,1	78,2±1,5	91,3±1,4	92,7±1,7
		К	15	91,6±1,2	68,4±1,3	81,7±1,2	93,4±1,2
Фибриноген	2-4г/л	А	9	3,1±0,5	2,1±0,4	3,5±0,2	3,5±0,5
		Б	17	2,5±0,4	1,7±0,3	2,7±0,2	3,7±0,2
		К	15	2,6±0,3	0,9±0,13	2,2±0,07	3,8±0,1
АЧТВ	28-38с	А	9	35,2±1,2	37,3±1,5	35,57±2,1	34,2±1,7
		Б	17	33,4±1,2	44,3±1,3	35,67±1,5	32,4±1,4
		К	15	37,1±0,8	57,67±1,2	35,47±1,3	31,3±1,0
Фибринолитическая активность	183-263мин	А	9	199±6	205±14	265±13	270±20
		Б	17	192±11	152±15	224±13	278±18
		К	15	187±10	129±7	210±14	304±10

Примечание: А – подгруппа основной группы; Б – подгруппа основной группы; К- контрольная группа; * - $p < 0,05$ при сравнение с контрольной группой

Изучение мониторингирования показателей интоксикации и уровня содержания ПОЛ при различных методах реинфузии выявили значительный уровень этих показателей у всех групп пациентов, особенно в контрольной и в подгруппе Б основной группы, что также объясняется применением у этих больных неотложной реинфузии аутокрови и её специфичным влиянием на активацию свободнорадикальных процессов, повышение продуктов ПОЛ и ингибирования антиоксидантной системы (табл. 4).

Таблица 4
Состояние показателей интоксикации и процессов ПОЛ в зависимости от вида реинфузии

Исследуемая группа		Число наблюдений	Показатели интоксикации		Показатели ПОЛ		
			МСМ (усл.ед)	ЛИИ	ДК ед. опт пл/мг	МДЛ	СОД усл.ед
Основная группа	А	17	0,162±0,002*	1,84±0,03**	1,4±0,4	2,4±0,03	15,3±0,15
	Б	19	0,196±0,007*	2,10±0,08**	2,2±0,3	3,2±0,03	10,3±0,11
Контрольная		15	0,265±0,017**	2,53±0,02*	2,4±0,02	4,07±0,03	8,5±0,26
Группа сравнения		12	0,143±0,005	1,17±0,012	2,54±0,03	4,07±0,05	9,24±0,24

Примечание: * — $p < 0,05$ при сравнении с нормой.

** — $p < 0,05$ при сравнении с контролем.

Также при интерпритации данных было обнаружено, что использование отмытой крови способствовало снижению токсического влияния на организм реакционноспособных продуктов окислительной модификации белков и липидов.

Сравнительный анализ частоты осложнений у пострадавших с ТЖ в зависимости от вида реинфузии в контрольной и основных группах показал достоверное снижение количества специфических осложнений раннего поиска рационального периода, таких как коагулопатические кровотечения у 14,3% пациентов контрольной группы, 9,8% - у подгруппы Б основной группы, 0% - у подгруппы А; острая почечная недостаточность: у 12,3% - контрольной группы, у 5,2% - подгруппы Б и 0% - у подгруппы А.

Вывод. Реинфузия крови с применением методики отмывания эритроцитов и добавлением антиоксидантов и антибиотиков, принимая во внимание нарушение гемостатических, коагуляционных и газотранспортных функций и вероятность инфицирования реинфузируемой крови, позволило снизить частоту специфических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Диагностика и лечение повреждений живота / Хирургия 2001. - №6. С. 24-28
2. Бойко В.В., Криворучко И.А., Наконечный Е.В. Реинфузия крови у больных с травматическими повреждениями груди и живота / Международный медицинский журнал –Т.8-№4-2002,С.104-07
3. Черепанин А.И. Реинфузия отмытой крови в неотложной абдоминальной хирургии /Автореф. канд. дисс. М. 1990

ХУЛОСА

Истифодаи хунгузаронии такрорӣ дар муолиҷаи беморони гирифтори осеби шикам Ш.Ҷ.Раҳмонов, К.М.Қурбонов, Х.Ю.Шарипов

Дар мақола натиҷаҳои тарзҳои гуногуни хунгузаронии такрорӣ (реинфузия) дар 45 нафар бемори осеби шикам таҳқиқ карда шудааст. Ҳамзамон, дар асоси тадқиқоти саририю озмоишгоҳӣ ва биокимияӣ муқаррар карда шуд, ки усули мусоидтарини хунгузаронии такрорӣ – ин интиқоли эритроцитҳои тозашуда бо иловаи антибиотикҳо ва доруҳои зиддиоксидантӣ мебошад.

Summary

THE USE OF BLOOD REINFUSION IN THE TREATMENT OF ABDOMINAL INJURY PATIENTS

Sh.J. Rahmonov, K.M. Kurbonov, H.Yu. Sharipov

There were results of reinfusion different methods in 45 injured people were analyzed in the article. On basis of clinical laboratory and biochemical investigations it was established that the most optimal reinfusion method is transfusion of erythrocytes with antibiotics and antioxidants.

Key words: blood reinfusion, abdominal injury, transfusion of erythrocytes.

Адрес для корреспонденции:

К.М. Курбонов – зав. кафедрой хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино; Таджикистан, Душанбе, ул. Айни-46. Тел: +992 (37) 227-74-96, E- mail: murod-kurbonov@rambler.ru

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С ВАГИНАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Ш.З. Амирасланова, Э.М. Алиева, Х.К. Мурадов, Ш.Ш. Асадова
Кафедра акушерства и гинекологии III Азербайджанского
медицинского университета, г.Баку

Авторы приводят результаты современных методов диагностики гиперплазии эндометрия у женщин с вагинальными кровотечениями.

Одним из возможных патологических факторов развития гиперпластического процесса эндометрия с клиническим проявлением циклических и ациклических кровотечений является гиперэстрогения.

Проведение клинических, функциональных, гормональных, эндоскопических, цитологических и морфологических методов исследования способствуют определению различной выраженности гиперплазии эндометрия и ранней диагностике карциномы эндометрия.

Ключевые слова: гиперплазия, эндометрия, гистерэктомия, вагинальные кровотечения

Актуальность. Гиперплазия эндометрия матки - избыточная, ускоренная её пролиферация и последовательное развитие железистой гиперплазии, атипической гиперплазии и рака эндометрия может быть результатом прогрессирования метаболических нарушений, включая нарушения нейроэндокринной регуляции в организме женщины. Значимая роль в развитии гиперплазии эндометрия отводится эндокринно-обменным нарушениям, а также наличию генетической предрасположенности, на фоне которых воздействие вредных факторов определяет развитие данного преинвазивного заболевания [1-5].

В результате проведённых многочисленных исследований у 19% больных с гиперплазией эндометрия отмечена персистенция гиперпластического процесса. Частота карциномы эндометрия составила 2% [6]. По данным других исследований в структуре злокачественных процессов, встречающихся у женщин, частота аденокарциномы минимальна и составляет 4%, что отражает ранние клинические проявления и, соответственно, раннюю диагностику неопластического процесса эндометрия матки [7].

В результате исследований, проведённых в США, было установлено, что широкое применение эстрогенов для лечения различной выраженности клинических проявлений климактерического синдрома, позволило выявить высокий канцерогенный эффект эстрогенов, что определило включение в заместительную гормональную терапию эстроген-гестагеновых препаратов. Применение этих препаратов в странах Европы также способствовало росту частоты карциномы эндометрия. Было установлено, что применение эстроген-заместительной терапии в течение 5 лет увеличивало частоту карциномы эндометрия в 5,6 раз, применение же данного препарата более 7 лет - в 13,7 раз [7].

К факторам риска развития карциномы эндометрия относятся раннее наступление менархе, поздний возраст наступления менопаузы, длительное применение оральных контрацептивных препаратов, наличие у женщин сахарного диабета, ожирения, гипертонической болезни, курение, лечение та-моксифеном женщин с раком молочной железы [6].

Цель исследования: изучение факторов риска и особенностей диагностики гиперплазии эндометрия у женщин с вагинальными кровотечениями.

Материал и методы. Нами было обследовано 109 женщин с вагинальными кровотечениями, из которых у 79 на основании клинических, функциональных, гормональных, эндоскопических, цитологических и морфологических методов исследования была диагностирована гиперплазия эндометрия.

Результаты и их обсуждение. В результате данного исследования были определены факторы риска развития гиперплазии эндометрии, частота их встречаемости у женщин с вагинальными кровотечениями.

Было установлено, что к факторам риска развития гиперплазии эндометрия следует отнести наличие у женщин поликистоза яичников (17,4%), постменопаузального периода (15,7%), дисфункции яичников (14%), бесплодия (12,9%), ожирения (9,6%), гипертонической болезни (9,0%), применения ВМС (8,4%).

Для оценки состояния гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы были определены уровни фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего гормонов (ЛГ), эстрадиола (Э2) и прогестерона (П) у женщин с гиперплазией эндометрия. Было установлено кратное увеличение уровня эстрадиола, что составило у данного контингента больных $302,5 \pm 12,7$ pg/ml. Аналогичные показатели были определены во всех возрастных группах, что позволило установить, что одним из возможных патогенетических факторов развития гиперпластического процесса эндометрия с клиническим проявлением циклических и ациклических кровотечений является гиперэстрогения.

Проведение ультразвукового исследования вагинальным датчиком позволило установить существенное увеличение толщины эндометрия $15,5 \pm 0,21$ мм ($P < 0,05$) у больных с гиперплазией эндометрия, что является результатом высокой частоты в нашем исследовании гинекологических эндокринных заболеваний, сопровождающихся гиперэстрогенией. В единичных исследованиях толщина эндометрия достигала 20 мм. Полученные результаты позволяют утверждать, что эхографическим критерием гиперплазии эндометрия является наличие её толщины в пределах $15,5 \pm 0,2$ мм.

Диагностика преинвазивного процесса эндометрия включала проведение цитологического исследования аспирата полости матки и последующее гистологическое исследование соскоба эндометрия.

В результате гистологического исследования у 53 (68,4%) больных была диагностирована железистая гиперплазия эндометрия, у 18 (21,5%) - железистый и железисто-фиброзный полип, у 8 (10,1%) больных - атипическая железистая гиперплазия эндометрия.

Цитологическое исследование соскоба эндометрия установило, что железистый полип эндометрия проявляется наличием кубических клеток малого размера, равномерным распределением хроматина в виде глыбок. В некоторых клетках определялось тесное расположение хроматиновой сети более тёмной окраски. Ядрышки не визуализировались, цитоплазма гомогенная серо-голубой окраски, клетки мономорфны. Отмечалось неизменность соотношения ядра к цитоплазме.

Цитологическая картина пролиферативного полипа эндометрия проявляется послойным расположением клеток кубической формы, центральным расположением ядра и наличием широкой цитоплазмы.

При атипической гиперплазии эндометрия отмечалось наличие клеточного атипизма, изменение формы и размеров клеток, соотношения ядра к цитоплазме, а также изменение ядер.

При гиперплазии эндометрия были выделены 3 типа цитограмм. При I типе цитограммы отмечаются мелкие круглой, либо кубической формы клетки, отсутствие «оголённых ядер», некоторое изменение соотношения ядра к цитоплазме (1,2:1), что является проявлением атипической гиперплазии эндометрия I степени (слабой).

При II типе цитограммы определялось значительное многообразие клеток. В большинстве клеток отмечалась резкая дисплазия, вакуолизация ядра и цитоплазмы, увеличение количества митозов, выявление патологических митозов, наличие «оголённых» ядер, что определялось как II (средняя) степень атипической гиперплазии эндометрия.

При III типе цитограммы отмечалось комплексное расположение клеток, ядра находились по центру, неровность контуров клеток с тенденцией к круглой и овальной форме. Отмечался

резкий полиморфизм ядер, дистрофия, вакуолизация клеточной цитоплазмы и ядра. Во многих ядрах определены признаки атипии. Данные изменения были отнесены к III (тяжёлой) степени атипической гиперплазии. Аналогические цитологические изменения наблюдались также при аденокарциноме.

Результаты цитологического исследования позволяли диагностировать различную выраженность гиперплазии эндометрия и раннюю диагностику неопластического процесса. Является важным, что данные цитологического исследования должны быть подтверждены результатами гистологического исследования.

Таким образом, на основании клинических, функциональных, гормональных, цитологических и морфологических методов исследования становится возможным определение различной выраженности гиперплазии эндометрия, и провести раннюю диагностику внутриклеточной карциномы эндометрия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зуев В.М. Лечение доброкачественных заболеваний шейки матки, влагалища и вульвы с помощью углекислого лазера // Автореф. дис.канд. мед. наук. М.-1988.-25 с.
2. Ahn W.S, Lee J.M, Namkoong S.E, Lee H.Y, Kim S.J. Effect of retinoic acid on HPV titration and colposcopic changes in Korean patients with dysplasia of the uterine cervix . Journal of cellular Biochemistry supplement- 1997.- vol. N 28-29.-P. 133-139
3. Clavel C, Masure M., Bory J.P. et al. Human papillomavirus testing in primary screening for the detection of high - grade cervical lesions : a study of 7932 women // Br. J. Cancer. - 2001. - vol. 89. - P. 1616- 1623
4. Dillner J. Trends over time in the Incidence of cervical neoplasia in comparison to trends over time in human papillomavirus Infection// J. Clin. Virol. - 2000. vol.19. -P. 7-23
5. Disaia P.Y, Creasman W.T. Clinical gynecologic oncology. - 1993.-fourth edition. - Morby year Book -P.743
6. Wallach E.E., Zakus H. A. Reproductive medicine and Surgery/ Dysfunctional Uterine Bleeding //1995.-Mosby.-P. 184-196
7. Massad L.S., Collins Y.C, Meyer P.M. Biopsy correlates of abnormal cervical cytology classified using the Bethesda system // Gynecol. Oncol. -2001.-vol. 82. -P. 516-522

ХУЛОСА

ХУСУСИЯТҲОИ САРИРИЮ ТАШХИСГУЗОРИИ ҲИПЕРПЛАЗИЯИ ЭНДОМЕТРИЯ ДАР ЗАНОНИ ГИРИФТОРИ ХУНРАВИИ МАҲБАЛ

**Ш.З.Амирасланова, Э.М.Алиева,
Х.К.Муродов, Ш.Ш.Асадова**

Муаллифон натиҷаҳои усулҳои муосири ташхисгузории ҳиперплазияи (захомати) эндометрияро дар занони гирифтори хунравии маҳбал овардаанд.

Яке аз омилҳои имконпазири этилолии рушди раванди захомати эндометрия бо зухуроти саририи хунравии даврай ва бедаврай – ин ҳиперэстрогения мебошад.

Гузaronидани усулҳои сарирӣ, вазоифӣ, ҳормонӣ, эндоскопӣ, ҳуҷайраиносӣ ва морфологӣ тадқиқот ба муайян намудани возеҳии гуногуни ҳиперплазияи эндометрия ва ташхисгузори барвақтии саратони эндометрия мусоидат мекунад.

SUMMARY

CLINICODIAGNOSTIC PECULIARITIES OF ENDOMETRIUM HYPERPLASY IN WOMEN WITH VAGINAL BLEEDINGS

Sh.Z. Amiraslanova, E.M. Alieva, H.K. Muradov, Sh.Sh. Asadova

Hyperosteo-geny is one of the possible pathological factors of endometrium hyperplastic process evolution with clinic symptoms of cyclic and acyclic bleedings. Use of clinic, functional, hormonal, endoscopic, cytological and morphological investigation methods promote to determination of different degree of endometrium hyperplasy and early diagnostics of endometrium carcinoma.

Key words: endometrium hyperplasy, vaginal bleedings

Адрес для корреспонденции:

Ш.З. Амирасланова – ассистент кафедры акушерства и гинекологии III АМУ;
Азербайджан, г.Баку, ул. Дж. Салимова - 7, кв.130. E-mail: Elmar@varidat.az



МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДЕНОКАРЦИНОМ ЯИЧНИКОВ

Н.М. Хмельницкая, З.Ю. Мелиева, Ф.Ю. Мелиева

**Кафедра патологической анатомии им. О.К. Хмельницкого
Санкт-Петербургской медицинской академии
последипломного образования, Россия**

Своеобразное и весьма сложное строение ткани яичников и их топографическое расположение до известной степени обуславливает то весьма значительное разнообразие опухолевых разрастаний, с которыми приходится встречаться морфологу в его повседневной практике.

Ключевые слова: рак яичников, злокачественные опухоли яичников, низкодифференцированные аденокарциномы

Введение. Ежегодно в мире регистрируются более 100 тыс. новых случаев рака яичников и более 100 тыс. женщин умирают от злокачественных опухолей яичников (ОЯ) [1,3,5,6]. Рак яичников составляет 4-6% среди злокачественных опухолей у женщин и занимает 7-е место в структуре общей онкологической летальности [1,2,4]. В России за последние 10 лет прирост опухолей яичников составил 8,5% [1,3]. По показателям смертности рак яичника, опережая рак тела и шейки матки, занимает 5-е место среди причин смертности от всех опухолей у женщин [7].

Цель исследования: изучить макроскопические особенности серозных, эндометриоидных низкодифференцированных и муцинозных аденокарцином яичников.

Материалы и методы. Изучено 133 наблюдения эпителиальных ОЯ из архива Городского клинического онкологического диспансера ГКОД г. Санкт-Петербурга с 2000 по 2009 годы.

Морфологический анализ, включающий макроскопическую характеристику, проводился в 133 наблюдениях. Изучены макроскопические особенности рака яичников, из них серозных низкодифференцированных аденокарцином (НА) – 53 наблюдений в возрасте от 25 до 75 и

старше, эндометриоидные НА – 50 наблюдений в возрасте от 25 до 75 и старше и муцинозных аденокарцином - 30 наблюдений в возрасте от 35 до 74 лет и старше.

Результаты и их обсуждение. На основании данных макроскопического исследования была получена выборка аденокарцином, что позволяет судить о наиболее важных её характеристиках. Из макроскопических признаков анализировались следующие: локализация, размер и состояние капсулы опухоли, вид опухоли на разрезе, характеристика внутренней поверхности кист и содержимое кистозных камер.

Распределение наблюдений аденокарцином по возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение аденокарцином разного гистогенеза по возрасту больных

ВОЗРАСТ	Серозные низкодифференцированные аденокарциномы	Муцинозные аденокарциномы	Эндометриоидные низкодифференцированные аденокарциномы	ВСЕГО:
25-34	1 (1,9%)	—	1 (2,2%)	2
35-44	3 (5,7%)	3 (10%)	4 (8%)	10
45-54	16 (30,2%)	11 (36,7%)	10 (20%)	37
55-64	18 (34%)	7 (23,3%)	22 (44%)	47
65-74	13 (24,5%)	8 (26,7%)	10 (20%)	31
75 и стар.	2 (3,8%)	1 (3,4%)	3 (6%)	6
Итого:	53	30	50	133

Наибольшее количество наблюдений низкодифференцированных серозных и эндометриоидных аденокарцином наблюдалось в возрасте от 55 до 64 лет, а муцинозные аденокарциномы чаще обнаружены в возрастных периодах от 45 до 54 лет.

Данные о локализации поражений яичников при аденокарциноме различного гистогенеза представлены в таблице 2.

Таблица 2

Локализация аденокарцином яичника разного гистогенеза

ГИСТОГЕНЕЗ	Одностороннее поражение		Двухстороннее поражение	Всего:
	Левый яичник	Правый яичник		
Серозные низкодифф. аденокарциномы	11 20,7%	4 7,5%	38 71,7%	53
Муцинозные аденокарциномы	14 47,7%	8 26,6%	8 26,7%	30
Эндометриоидные низкодифференцированные аденокарциномы	15 30%	5 10%	30 60%	50
Итого:	40 30,1%	17 12,8%	76 57,1%	133

При двухстороннем поражении яичников чаще наблюдались серозные и эндометриоидные НА (71,7% и 60% соответственно). При одностороннем характере опухолевого роста поражения чаще наблюдались в левом яичнике. При муцинозных аденокарциномах двухсто-

роннее поражение имелось в 26,7% наблюдений, значительно чаще встречались односторонние поражения с преобладанием локализации в левом яичнике.

Среди аденокарцином яичника чаще встречались кистозные формы (в 109 наблюдениях) опухолевого роста (табл. 3), а у 24-х пациенток выявлены солидные опухоли без кистозного компонента.

Таблица 3
Зависимость размеров кистозных форм аденокарцином от гистогенеза

ГИСТОГЕНЕЗ	Размер кистозных опухолей					Всего
	2-5см	5-10см	10-15см	15-20см	21см и >	
Серозные низкодифференц. аденокарциномы	6 5,5%	12 11 %	15 13,8 %	3 52,8%	3 2,8%	39
Муцинозные аденокарциномы	6 5,5%	9 8,3%	9 8,3%	2 1,8%	4 3,7 %	30
Эндометриоидные низкодифференц. Аденокарциномы	5 4,6%	20 18,3%	14 12,9%	1 1%	-	40
Итого:	17 15,6%	41 37,6%	38 34,9 %	6 5,6 %	7 6,4 %	109

Кистозные формы серозных и эндометриоидных НА чаще встречались размерами от 2-х до 15 см. В некоторых наблюдениях кистозные формы муцинозных аденокарцином достигали наибольших максимальных размеров от 21 до 60см.

При оценке состояния капсулы яичников определяли сохранность и прорастание капсулы опухолью (табл.4).

Таблица 4
Характеристика капсулы аденокарцином в зависимости гистогенеза

ГИСТОГЕНЕЗ	Капсула опухоли		Всего
	сохранность	Прорастание опухолью	
Серозные низкодифференцированные аденокарциномы	19 35,9 %	34 64,2 %	53
Муцинозные аденокарциномы	20 66,7 %	10 33,3 %	30
Эндометриоидные низкодифференцированные аденокарциномы	16 32 %	34 68 %	50
ИТОГО:	55 41,3 %	78 58,7 %	133

Прорастание капсулы опухолью чаще наблюдалось в эндометриоидных и серозных НА (68% и 64,2% соответственно), при муцинозных аденокарциномах оно составило 33,3%.

Определяли характер поверхности: гладкая, бугристая, сосочковая в зависимости от гистогенеза (табл.5).

Таблица 5

Зависимость поверхности опухоли от локализации и гистогенеза

ГИСТОГЕНЕЗ	Характер поверхности опухоли			Всего:
	гладкая	бугристая	сосочковая	
Серозные низкодифференц. аденокарциномы	41 77,4 %	12 22,6 %	-	53
Муцинозные аденокарциномы	18 60 %	10 33,3%	2 6,7 %	30
Эндометриоидные низкодифференц. аденокарциномы	32 64 %	17 34%	1 2,2%	50
ИТОГО:	91 68,4%	39 29,3 %	3 2,2 %	133

Независимо от гистогенеза, опухоли чаще имели гладкую поверхность.

Характер опухолей на разрезе: солидно-кистозные (55,6%), солидные (22%), кистозно-многокамерные (15%), кистозно-однокамерные (8,3%). Чаще всего опухоли были солидно-кистозными. Муцинозные аденокарциномы, в отличие от серозных и эндометриоидных низкодифференцированных аденокарцином, не имели солидного строения.

Таблица 6

Зависимость очага некроза от локализации и гистогенеза

ГИСТОГЕНЕЗ	Серозные низкодифференцированные аденокарциномы	Муцинозные аденокарциномы	Эндометриоидные низкодифференцированные аденокарциномы	Итого:
НЕКРОЗЫ	23 43,4%	5 16,7%	17 34%	45 33,9%

Таблица 7

Характеристика внутренней поверхности кист в зависимости от гистогенеза

ГИСТОГЕНЕЗ	Гладкостенная	С отдельно грубыми сосочками	Нежно-сосочковая с частичным или полным выполнением просвета камер сосочковыми разрастаниями, участками солидизации	Всего:
Серозные низкодифф. аденокарциномы	7 13,2 %	-	32 60,4 %	39
Муцинозные аденокарциномы	15 50 %	-	16 53,3 %	31
Эндометриоидные низкодифф. аденокарциномы	21 42 %	-	26 52 %	47
Итого:	43 36,8 %	-	74 63,2%	117

Некрозы отмечены у 45 больных: при этом, у 23-х из 53 наблюдений - с серозными низкодифференцированными аденокарциномами, у 5-ти из 30 наблюдений - с муцинозными аденокарциномами и у 17-ти из 50 наблюдений – с эндометриоидными низкодифференцированными аденокарциномами (табл. 6).

Характеристика внутренней поверхности кист опухолей яичника различного гистогенеза в 117 наблюдениях из 133-х представлены в таблице 7.

Внутренняя поверхность кист низкодифференцированных аденокарцином яичника преимущественно кистозного и кистозно-солидного строения была гладкостенной и нежно-сосочковой, с частичным или полным выполнением просвета кист сосочковыми разрастаниями, что наблюдались в серозных, муцинозных и эндометриоидных НА приблизительно с одинаковой частотой (60,4%, 53,3%, 52% соответственно).

Таким образом, низкодифференцированные аденокарциномы яичника имеют специфические макроскопические особенности в зависимости от гистогенеза.

Выводы:

1. Макроскопическое обследование органа, поражённого опухолью, имеет большое клиническое значение, является обязательной предпосылкой для полноценного микроскопического изучения опухоли: необходимо взять кусочки из различных её отделов и окружающих (в том числе, внешне неизменённых) участков органов для выявления фоновых изменений, и в том числе краёв резекции для того, чтобы доказать или отвергнуть адекватность объёма операции.

2. Морфологическая диагностика в онкологии начинается с макроскопического исследования новообразования, дающего много ценной информации. Во многих случаях оно позволяет отличить злокачественную опухоль от доброкачественной и ориентировочно определить тип рака.

3. Если удаление опухоли выполнено неадекватно, то патологоанатом должен указать место, где иссечение прошло через опухоль. В этом случае хирург может использовать полученную информацию либо для повторной срочной операции, либо для последующего наблюдения.

4. Используемые критерии макроскопической диагностики аденокарцином яичников позволили установить их особенности в зависимости от гистогенеза опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринов, В.В. Рак яичников / В.В. Баринов [и др.] // Опухоли женской репродуктивной системы / под. ред. М.И. Давыдова, В.П. Летягина, В.В. Кузнецова. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – С. 254-263
2. Вишневская, Е.Е. Доброкачественные и злокачественные опухоли яичников / Е.Е. Вишневская // Предопухолевые заболевания и злокачественные опухоли женских половых органов – Мн.: Выс. шк., 2002. – С. 339-346
3. Козаченко, В.П. Опухоли яичников / В.П. Козаченко // Клиническая онкология: Руководство для врачей / под. ред. В.П. Козаченко. – М.: ОАО Издательство «Медицина», 2005. – С. 220-238
4. Косенко И.А. Опухоли яичников / И.А. Косенко // Практическая онкогинекология: Учебное пособие. – Мн.: новое издание, 2003. – С. 99-244
5. Серия «Зарубежные практические руководства по медицине». №12. Онкология (злокачественные опухоли женских половых органов): пер. с англ. / под ред. Д. Касчиато. – М., 2008. – С. 384-391

6. Чиссова В.И. Злокачественные опухоли яичников / В.И.Чиссова, С.А. Дарьялова // Клинические рекомендации. Онкология / под. ред.. В.И. Чиссова, С.А. Дарьялова. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006. – С. 551-566

7. Yancik, R. Ovarian cancer. Age contrasts in incidence, histology, disease stage at diagnosis, and mortality / R. Yancik // Cancer. – 1993. - Vol. 71, №2 – P.517-523

ХУЛОСА
ХУСУСИЯТҲОИ МАКРОСКОПИИ
АДЕНОКАРТСИНОМАИ ТУХМДОНҲО
Н.М.Хмелнитская, З.Ю.Мелиева, Ф.Ю.Мелиева

Соҳти махсус ва бағоят мураккаби бофтаи тухмдонҳо ва ҷойгиршавии топографии онҳо то андозае боиси рушди зиёди гуногунии омӯси мегардад, ки бо онҳо морфолог (сохтшинос) дар таҷрибаи ҳаррӯзаи худ дучор меояд.

Summary
THE MACROSCOPIC PECULIARITIES
OF OVARIAN ADENOCARCINOMAS
N.M. Hmelnickaya, Z.Yu. Melieva, F.Yu. Melieva

Original and complex structure of ovaries tissue and their topographical localization causes, to a certain degree, quite considerable variety of timorous excrescences which are numerous in daily practice of morphologists.

Key words: ovarian carcinoma, adenocarcinoma

Адрес для корреспонденции:

З.Ю. Мелиева - аспирант С-Пб МАПО; Российская Федерация, Санкт-Петербург, пр.Просвещения - 45/75.Тел: +89522373120

ЗНАЧЕНИЕ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ
СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ ПРИ СОСУДИСТЫХ
НАРУШЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ф. Д. Наврузшоева, Д. И. Холматов,
Е. С. Соатова*, А. А. Махамадиев

Кафедра оториноларингологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино;
***Диагностико-лечебный центр «Шифо»**

В статье приводятся предварительные результаты ранней диагностики сенсоневральной тугоухости (СНТ) с помощью метода реоэнцефалографии (РЭГ). Установлено, что при сосудистых нарушениях в вертебробазиллярной системе происходят различного рода изменения в деятельности головного мозга и, прежде всего, - сенсоневральные нарушения слуха. В этой связи, включение РЭГ в комплекс аудиологических методов исследований усовершенствует раннюю и топическую диагностику СНТ.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость, реоэнцефалография, тональная пороговая - и надпороговая аудиометрия

Введение. Сенсоневральная тугоухость (СНТ) в широком смысле этого понятия включает в себя поражение звуковоспринимающего аппарата и (или) центрального отдела слухового анализатора. Чаще всего СНТ обусловлена патологией рецептора (органа Корти) и корешков преддверно-улиткового нерва [1]. Причины СНТ разнообразны, важную роль в её развитии играют реологические нарушения и расстройство микроциркуляции в сосудах, питающих внутреннее ухо и головной мозг, особенно его стволовой отдел — главным образом, в сосудах вертебробазиллярной системы [2,3].

Приведём некоторые особенности анатомо-физиологического строения кровеносной системы внутреннего уха, головного мозга и их связь с сосудами вертебробазиллярной системы:

- внутренняя слуховая артерия (a.auditiva interna или a.labyrinthis) является единственной артерией, снабжающей внутреннее ухо кровью; она исходит из вертебробазиллярной системы, обеспечивающей кровоснабжение задней трети мозга;
- внутренняя слуховая артерия относится к концевым артериям, то есть не имеет анастомозов;
- внутреннее ухо отличается наличием в спиральном органе сосудистой полоски - особого образования, выполняющего трофическую функцию по отношению к рецепторам слухового анализатора;
- отсутствие анастомозов между сосудами среднего и внутреннего уха;
- сегментарность микроциркуляторного русла внутреннего уха (изолированность кровоснабжения отдельных участков и элементов улитки) [4] (рис. 1).

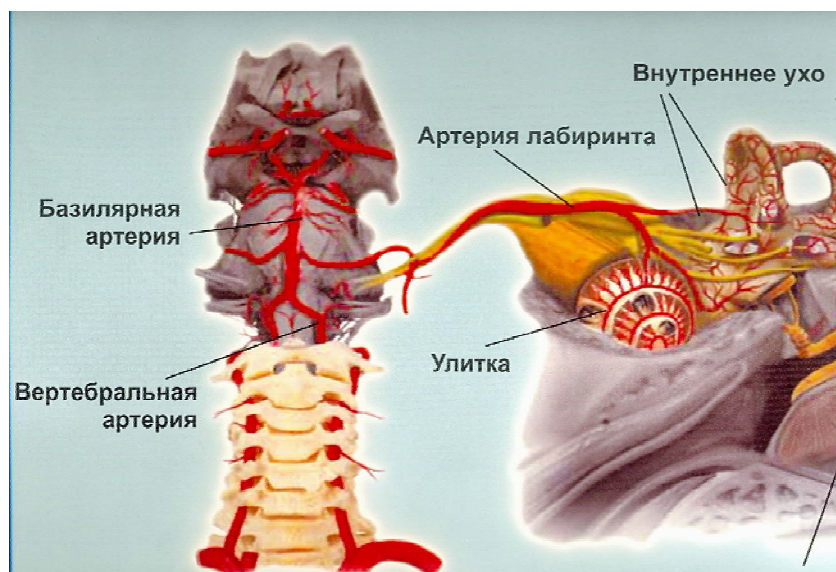


Рис. 1 Схематическое изображение кровоснабжения внутреннего уха

В основе патогенеза СНТ лежат изменения, возникающие в слуховой сенсоневральной системе вследствие воздействия перечисленных выше факторов; они могут иметь полиморфный характер, сохраняя при этом определённую зависимость морфологических изменений от стадии развития патологического процесса. Гистологически обнаруживаются ишемия и расстройство питания чувствительных клеток и других нервных элементов, вплоть до их дегенерации, нарушения микроциркуляции и капиллярного стаза [2,3].

Отдельным и решающим вопросом стоит ранняя диагностика СНТ, которая определяет прогноз и исход заболевания. Единственный эффективный способ профилактики СНТ – уменьшение воздействия или исключение повреждающего фактора, однако, это редко возможно, поэтому на первое место выходит ранняя диагностика СНТ. Идеальный метод ранней и дифференциальной диагностики СНТ сосудистого генеза должен быть специфическим и, как можно более,

чувствительным. Регистрация показателей реоэнцефалографии сосудов головного мозга наряду с аудиологическими методами исследования, в этом плане являются наиболее перспективными. Практически это означает то, что в значительной степени возможна дифференциальная диагностика между тугоухостью, связанной с нарушением проведения импульса по нервным структурам, и повреждениями непосредственно волосковых клеток [5-8].

Целью настоящей работы является корреляция показателей РЭГ сосудов вертебробазилярной системы с данными аудиологических методов исследования в ранней диагностике сенсоневральной тугоухости.

Материал и методы исследования. В условиях ЛОР-клиники ТГМУ и ДЛЦ «Шифо» в период с октября 2009 г. по апрель 2010 г. нами обследованы 40 больных, которые были разделены по группам;

- первую или основную группу составили 15 больных с сенсоневральной тугоухостью на почве сосудистых нарушений головного мозга, таких как: гипертоническая болезнь – 4 чел., нейроциркуляторная дистония по гипо- и гипертоническому типу 3 и 2 чел. соответственно, остеохондроз шейного отдела позвоночника – 6 чел.

- вторую, или группу сравнения, составили 15 больных с сенсоневральной тугоухостью несосудистого происхождения и 10 здоровых лиц составили контрольную - третью группу.

В комплекс исследований входили: определение порога слуховой чувствительности по воздуху и кости в расширенном диапазоне частот (0,125 – 18,0 кГц) (рис. 2), определение феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ) методами тональной надпороговой аудиометрии, включавшей в себя определение уровня слухового дискомфорта и речевой аудиометрии (рис. 3).

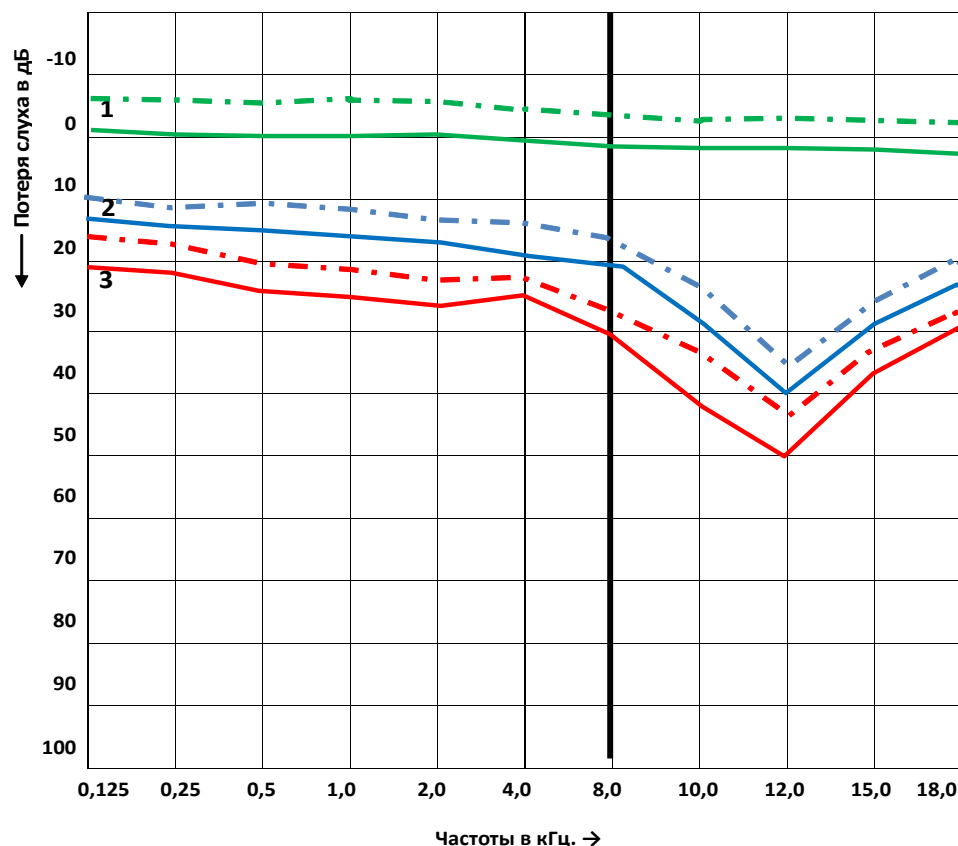


Рис. 2. Аудиограмма в расширенном диапазоне частот:

----- костная проводимость, _____ воздушная проводимость

1. Нормальная картина аудиологической кривой.
2. Схема аудиограммы больного с сенсоневральной тугоухостью несосудистого генеза.
3. Схема аудиограммы больного с сенсоневральной тугоухостью сосудистого генеза.

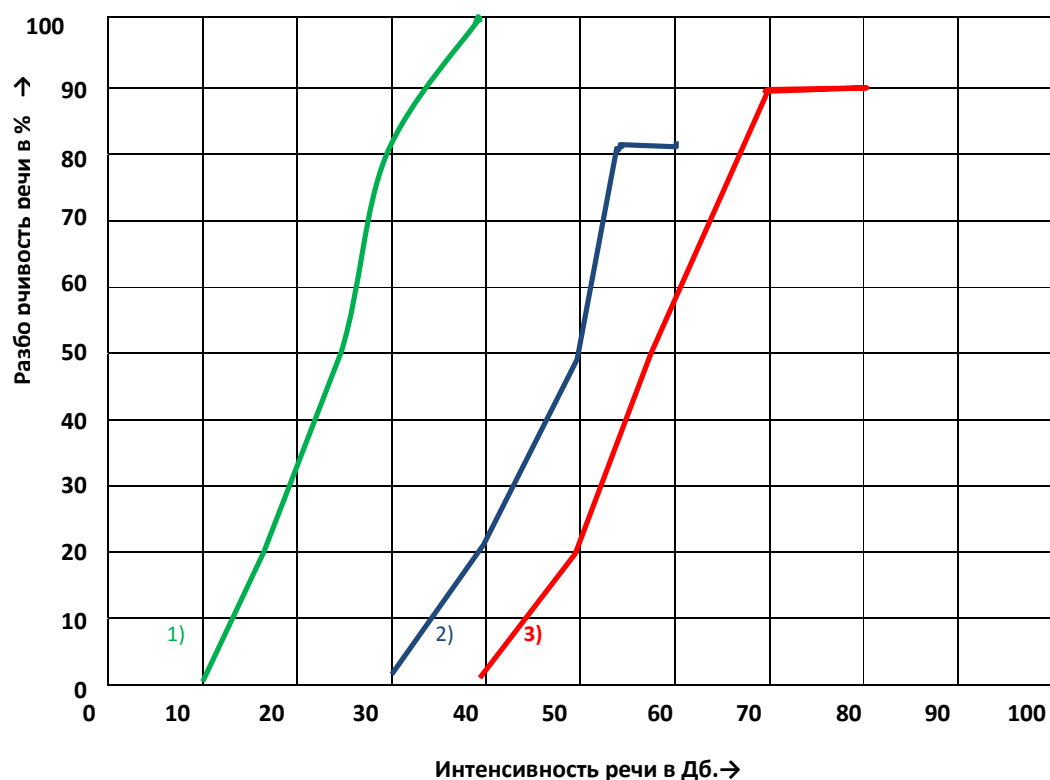


Рис. 3. Речевая аудиометрия

- 1) Нормальная картина речевой аудиометрии.
- 2) Речевая аудиометрия при сенсоневральной тугоухости не сосудистого генеза.
- 3) Речевая аудиометрия при сенсоневральной тугоухости сосудистого генеза.

Затем всем обследованным больным провели реоэнцефалографию (РЭГ) (рис. 4).

Результаты и их обсуждение. Данные тональной пороговой аудиометрии в расширенном диапазоне частот у обследованных больных первой и второй группы выявили резкое повышение порогов слуха как по костной (в среднем до 50 дБ), так и по воздушной проводимости (в среднем до 60 дБ) именно в диапазонах 12,0 – 15,0 кГц, с минимальным костно-воздушным интервалом (5 ± 8 дБ). Примечательно то, что подобная картина слуха в обычных диапазонах частот звуковой стимуляции (от 0,125 до 8,0 кГц) выражалась слабо (в среднем 35 дБ). Тем не менее, в данном методе исследования явной дифференциации между 1-ой и 2-ой группой мы не нашли, то есть показатели слуховой чувствительности при тональной пороговой аудиометрии в широком диапазоне частот у больных обеих групп не имели принципиальных отличий.

Данные речевой аудиометрии у всех больных 1-ой и 2-ой групп выявили отсутствие 100%-ной разборчивости речи, что является характерным и отличительным критерием сенсоневральной тугоухости, независимо от этиологического фактора. Для определения слухового дискомфорта подавался шумовой стимул различной интенсивности; так при подаче шумового стимула интенсивностью до 100 дБ, у больных 1-ой группы слуховой дискомфорт наступал при интенсивности стимула в среднем 70 дБ, а у 2-ой группы в среднем – 85 дБ соответственно, что является само по себе низким порогом относительно нормы, которая составляет 100-110 дБ.

Явные отличия между результатами 1-ой и 2-ой группами были выявлены при проведении

РЭГ сосудов головного мозга (рис. 4), а именно это проявлялось в первой группе как повышением тонуса артерий вертебробазилярной системы, так и уменьшением их кровенаполнения, что клинически проявляется, наряду с другими неврологическими симптомами, снижением слуха и шумом в ушах. Однако, во второй группе (СНТ несосудистого генеза) на РЭГ подобных изменений не наблюдалось.

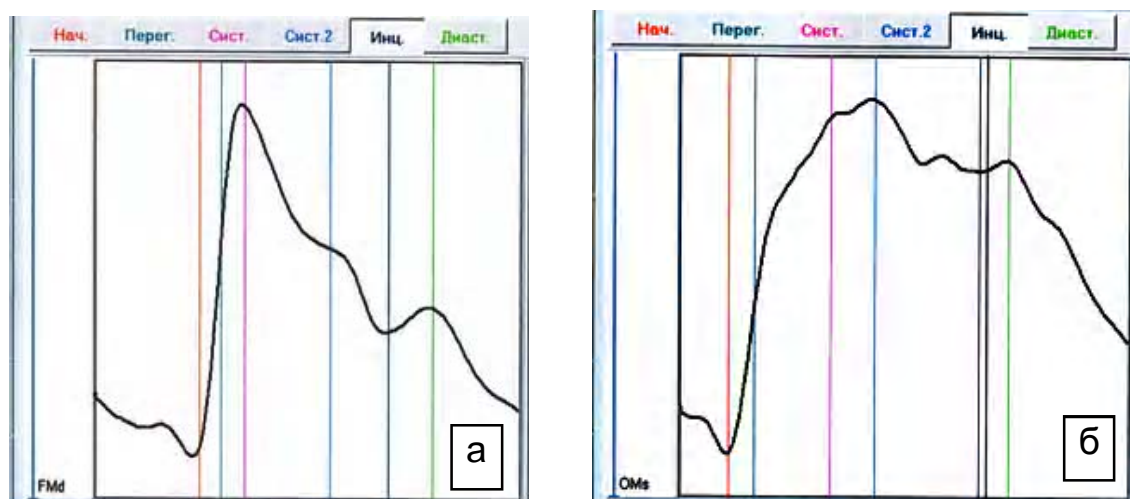


Рис. 4. Картина реоэнцефалографии: а) в норме; б) при гипертонусе вертебробазилярных сосудов

Таким образом, включение метода РЭГ сосудов головного мозга в комплекс аудиологических методов исследований больных с сенсоневральной тугоухостью различного генеза позволяет на ранних этапах выявить нарушения слуха и дифференцировать её различные формы, что само по себе является важным этапом в выборе своевременного адекватного метода лечения.

Литература

1. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. М: ГЕОТАР-МЕД. 2002
2. Богданец С.А. Этиологические и патогенетические аспекты острой нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза (клинические, инструментальные и биохимические исследования//Автореф. канд. дисс. М. 2005
3. Крюков А.И. и соавт. Особенности гемодинамики головного мозга при ангиогенных кохлеовестибулопатиях и липидном дистресс - синдроме //Вестн. оторинолар. - 2003. - №1. - С.12-16
4. Золотова Т.В., Волков А.Г., Костенко Е.А. Способ лечения сенсоневральной тугоухости. Патент № 2003102399/15, выданный 27.01.2003г. Ростовским госмедунивер. патентным отделом, Ростов-на-Дону. 2003
5. Линьков В.И. Экспериментальное исследование метаболических и функциональных нарушений в улитке//Клинико-диагностические и анатомо-физиологические аспекты периферического отдела слуховой системы. Сб. трудов – С-Пб. - 1991. - С.71-79
6. Аль Джаюси Я. А. Диагностика ранних форм нарушений функций ушного лабиринта ангио-вертебрального генеза. //Автореф. канд. дисс. С-Пб. -2005
7. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М: Медицина 1991. С. 423-508
8. Jon E., Isaacson M.D. Differential Diagnosis and Treatment of Hearing Loss. //American Family Physician. Pennsylvania 2003 P.-1125-1132

ХУЛОСА

**Аҳамияти реознтсефалография дар ташхисгузории бармаҳали
гӯшвазнинии сенсонеуралӣ ҳангоми ихтилолоти рағи мағзи сар
Ф.Д.Наврӯзшоева, Д.И.Холматов,
Е.С.Соатова, А.А.Махамадиев**

Дар мақола натиҷаҳои қаблии ташхисгузории бармаҳали гӯшвазнинии сенсонеуралӣ (ГСН) бо ёрии усули реознтсефалографӣ (РЭГ) оварда шудааст. Муқаррар карда шудааст, ки ҳангоми ихтилолоти рағӣ дар силсилаи вертебробазиларӣ тағйиротҳои гуногун дар фаъолияти мағзи сар ва пеш аз ҳама – ихтилолоти сенсонеуралии шунавоӣ ба вуқӯъ меояд. Аз ин сабаб, ба маҷмӯи усулҳои тадқиқоти самъшиносӣ (аудиологӣ) дохил намудани РЭГ ташхисгузории барвақт ва мавзеии ГСН-ро мукамал менамояд.

SUMMARY

THE IMPORTANCE OF RHOENCEPHALOGRAPHY IN EARLY SENSONEURAL DEAFNESS DIAGNOSIS UNDER VASCULAR DISTURBANCES IN THE BRAIN

F.D. Navruzshoeva, D.I. Holmatov, E.S. Soatova, A.A. Mahamadiev

There are preliminary results of early sensoneural deafness (SND) diagnosis with the rheoencephalography method (REG) using are given in the article. It was established that different abnormal changes of the brain activity under vascular disturbances in vertebral basilar system take place, and first of all - sensoneural hearing impairment. Therefore, REG inclusion into the complex of audiological methods of investigation improves early and topic diagnostics of SND.

Key words: sensoneural deafness, rheoencephalography, audiometry

Адрес для корреспонденции:

Ф.Д. Наврузшоева - аспирант кафедры оториноларингологии ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул. И. Сомони, 59. E-mail: navruzshoevafd@mail.ru



ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С АНКИЛОЗАМИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ МЕТОДОМ ДИСТРАКЦИОННОГО ОСТЕОГЕНЕЗА

С.А. Ясонов, Д.Т. Рабиев, А.В. Лопатин

ГУ Российская детская клиническая больница, г.Москва

В настоящее время достигнуты большие успехи в лечении анкилоза височно-нижнечелюстного сустава, однако, в связи с возрастающими требованиями к результату устранения деформаций лица, возникающих при этом заболевании, увеличивается потребность в более точной диагностике не только самого повреждения сустава, но и степени костных нарушений верхней и нижней челюстей.

В настоящем исследовании приводятся результаты сравнения панорамной ортопантомографии и компьютерной томографии с точки зрения их информативности в зависимости от задач исследования, возникающих на этапах диагностики и лечения анкилозов височно-нижнечелюстного сустава у детей с помощью метода дистракционного остеогенеза.

Ключевые слова: анкилоз височно-нижнечелюстного сустава, остеогенез, панорамная ортопантомография

Введение. Лечение анкилоза височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) представляет собой большую проблему современной челюстно-лицевой хирургии [5,7,10]. Так как ВНЧС является многоосным и комбинированным, то есть все движения нижней челюсти зависят от совместной работы двух суставов, то при повреждении одного из них естественно, страдает и подвижность с другой стороны. Кроме того, близость крупных ветвей внутренней сонной артерии, венозных сплетений крыловидных мышц и лицевого нерва делают проведение вмешательств в этой области достаточно сложным. Обособленной проблемой стоит устранение деформаций лица. Такие деформации обычно сопровождают анкилозирование ВНЧС, возникающее в раннем детском возрасте и требуют детального рентгенологического исследования. Таким образом, успех лечения во многом зависит от того, насколько детально изучена область предполагаемого оперативного вмешательства в предоперационном периоде. При этом немаловажное значение имеет и послеоперационное обследование пациента, позволяющее не только оценить результативность лечения, но и своевременно выявить и устранить возникающие проблемы.

В последнее время для изучения ВНЧС широко используют такие высокотехнологичные технологии, как рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. С появлением этих методов стало возможным практически полностью отказаться от выполнения традиционного рентгенологического обследования [11]. Однако, при лечении больных с анкилозами ВНЧС в ряде случаев может быть незаменима такая распространённая методика рентгенологического обследования, как панорамная ортопантомография [6].

Таким образом, одной из задач врача является не только определить самый эффективный способ обследования больного, но и осмысленно комбинировать доступные методы с целью снижения общей лучевой нагрузки и конечной стоимости лечения отдельного больного.

Целью настоящей работы было определить преимущества и недостатки компьютерной томографии нижней челюсти и панорамной ортопантомографии для определения границ безопасности и эффективности указанных методов рентгенологического обследования при лечении детей с анкилозами ВНЧС.

Материал и методы. Группу исследования составили 33 ребёнка с анкилозами ВНЧС, оперированные в РДКБ в период с 2000 по 2009 год. Большинству детей в нашей группе исследования проводилась ортопантомография (на томографе ORTHOCERH OC 100, Финляндия). Всего выполнено 64 исследования у 27 детей как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде. Возраст пациентов на момент исследования составлял от 3,5 до 16 лет, что в среднем 8 лет.

На ортопантомограммах определялась симметрия смыкания зубных рядов, высота и ширина альвеолярных отростков, межзубные контакты, симметрия и размеры половин тела нижней челюсти и ветвей, структура костной ткани челюстей, направленность костных балок, соотношение кортикальной и губчатой кости в основании нижней челюсти. Определяли количество зубов, выявляли особенности и аномалии их строения, положения и прорезывания.

Анализ деформации нижней челюсти проводился по методике, детально описанной в монографии Обвегезера [6] (рис. 1), для чего над поверхностью негатоскопа копировали контуры рентгеновского снимка на кальку и затем на полученной копии измеряли требуемые расстояния и углы.

Для расчёта расстояний и углов нижней челюсти использовали следующие точки:

G – гониальная точка, расположена на дорзальной поверхности угла нижней челюсти;

Pg – погонион, эквивалентен ментальной возвышенности, на снимках выглядит как белесоватое пятно;

B – точка симфизальной области, расположена на уровне вершечек первых нижних резцов;

Sy – точка симфиза, расположена сразу под погонионом;

Ag – антегонион расположен на нижней поверхности угла;

HC – точка верхушки кондиллярного отростка, соответствует краниальной точке на поверхности мыщелкового отростка;

IS – точка полулунной вырезки, расположена в самой низкой её части;

CP – точка верхушки коронарного отростка;

AL – точка альвеолярного отростка, высочайшая точка альвеолярного гребня;

Rm – ретромолярная точка расположена в начале верхнего края нижней челюсти.

Измеряемые расстояния:

HRL – длина горизонтальной ветви от погониона до гониона;

HRH – высота горизонтальной ветви от самой нижней точки до самой верхней точки альвеолярного гребня, обычно определяется в том месте, где проводятся измерения;

ARL – длина восходящей ветви – от антегониона по кондиллярной точки;

TL – высота восходящей ветви без суставного отростка – от антегониона до полулунной точки;

APL – длина суставного отростка – от основания отростка до кондиллярной точки;

APB – величина основания суставного отростка – от точки IS до высочайшей точки задней поверхности ветви нижней челюсти;

NL – высота шейки – от APB до основания мыщелка;

WN – ширина шейки мыщелкового отростка – наименьшее расстояние между передней и задней поверхностями шейки;

WC – ширина суставной головки отростка – наименьшее расстояние между передней и задней поверхностями отростка;

CPB – размер основания коронарного отростка – перпендикулярная линия от точки полулунной вырезки к тангенциально идущей линии переднего края ветви нижней челюсти;

CPL – длина коронарного отростка от CPB до CP.

ГОНИАЛЬНЫЙ УГОЛ – определяли как угол, образуемый пересечением касательных линий, проведённых к заднему краю восходящей ветви и к нижнему краю основания нижней челюсти.

Другим методом диагностики и выявления степени поражения при анкилозе ВНЧС была компьютерная томография (рис.2). Проведено 38 пред- и послеоперационных исследований у 21 пациента в возрасте от 2 до 16 лет (средний возраст 5,5 лет). Исследование проводилось на спиральном компьютерном томографе LIGHT SPEED (США). Сканирование выполнялось без наклона Гентри по следующим техническим параметрам: напряжение – 140 kV, сила тока 110 mA, длительность 35-45 секунд, с шагом 1,25, с высокой разрешающей способностью (минимальная толщина среза 0,5 мм). Пациент размещался на столе в горизонтальной плоскости по средней линии в положении лёжа на спине. Анализ полученных данных производился на основной консоли томографа или на рабочей станции Magic View. Оценка томографических изображений осуществлялась в двух основных диапазонах:

1) При ширине окна 2500 ед. Н и центре окна 480 ед. Н для костных структур;

2) При ширине окна 350 ед. Н и центре окна 35 ед. Н для мягкотканых структур, с шагом 1,25, с высокой разрешающей способностью (минимальная толщина среза 0,5 мм).

После обработки полученных срезов проводили компьютерную реконструкцию трёхмерного образа. Для анализа и расчёта последнего использовали те же точки и расстояния, что и для анализа ортопантомограмм.

Наряду с общими особенностями использования обеих методик, нас интересовала погрешность метода панорамного снимка, так как при лечении детей с помощью дистракционных аппаратов важным этапом планирования лечения является точное определение степени дистракции. Для того, чтобы изучить эту погрешность количественно, мы провели оценку рентгенологического материала тех больных, у которых на этапах диагностики были использова-

ны оба метода. В свою очередь, из этой группы детей мы сначала отобрали пациентов, у которых данные компьютерной томографии были доступны в цифровом формате (для возможности ретроспективной оценки на рабочей станции), а затем выбрали тех больных, у которых предоперационные исследования - КТ и ОПТ были выполнены с интервалом не более 3 месяцев. Такое ограничение было введено для того, чтобы исключить влияние скачкообразных изменений роста, часто наблюдаемых в так называемые периоды активного вытяжения, на величину измеряемых размеров нижней челюсти. После этого провели количественную оценку данных, полученных от двух методик, и сравнили их между собой. Результат компьютерной томографии мы рассматривали как истинный результат, то есть измеряемые величины полностью соответствовали нормальным размерам. Такое утверждение основано на том факте, что любой томограф перед пуском в эксплуатацию проходит тщательную заводскую и постустановочную калибровку с прецизионным сопоставлением получаемых размеров исследуемого объекта к истинным.

Затем мы провели сравнение результатов измерения двух, наиболее значимых для нас величин: HRL - длины горизонтальной ветви от погониона (Pg) до гониона (G) и ARL -длины восходящей ветви от антегониона (Ag) до кондиллярной точки (HC) (Рис.1). Поскольку абсолютные величины этих показателей разнятся у детей в зависимости от возраста и вида анкилоза, мы приводим результаты всех измерений (табл.).

Таблица

Сравнительные измерения нижней челюсти у пациентки 6 лет

Измеряемый показатель		Право	Лево	Абсолютная разница в группе (мм)	Относительная разница между группами
HRL 1	Ha ОПТ (мм)	90	75	15	15/8 = 1,9
	Ha 3D КТ(мм)	50	42	8	
ARL 1	Ha ОПТ (мм)	60	48	12	12/9 = 1,3
	Ha 3D КТ(мм)	40	31	9	
HRL 2	Ha ОПТ (мм)	105	95	10	10/7 = 1,4
	Ha 3D КТ(мм)	51	44	7	
ARL 2	Ha ОПТ (мм)	60	35	15	15/11 = 1,4
	Ha 3D КТ(мм)	30	41	11	
HRL 3	Ha ОПТ (мм)	108	92	16	16/6 = 2,7
	Ha 3D КТ(мм)	56	50	6	
ARL 3	Ha ОПТ (мм)	46	32	14	14/7 = 2
	Ha 3D КТ(мм)	35	28	7	
HRL 4	Ha ОПТ (мм)	70	95	15	15/10 = 1,5
	Ha 3D КТ(мм)	38	48	10	
ARL 4	Ha ОПТ (мм)	45	61	16	16/10 = 1,6
	Ha 3D КТ(мм)	33	43	10	
HRL 5	Ha ОПТ (мм)	93	74	19	19/10 = 1,9
	Ha 3D КТ(мм)	65	55	10	
ARL 5	Ha ОПТ (мм)	59	44	15	15/9 = 1,7
	Ha 3D КТ(мм)	44	35	9	
HRL 6	Ha ОПТ (мм)	101	87	14	14/7 = 2
	Ha 3D КТ(мм)	55	61	7	
ARL 6	Ha ОПТ (мм)	63	48	15	15/11 = 1,4
	Ha 3D КТ(мм)	30	41	11	
HRL 7	Ha ОПТ (мм)	113	89	24	24/15 = 1,6
	Ha 3D КТ(мм)	56	41	15	
ARL 7	Ha ОПТ (мм)	43	55	12	12/7 = 1,7
	Ha 3D КТ(мм)	37	30	7	

Результаты и их обсуждение. Как было сказано выше, в своей работе мы использовали как ортопантомографию, так и компьютерную томографию. На первых этапах нам были доступны только панорамные снимки. Затем, постепенно их вытеснил метод компьютерной томографии, сначала в виде плоскостных срезов, а позже, в виде трёхмерных реконструкций. Начиная с 2003 года, мы практически полностью перешли на метод КТ, проводя ортопантомографию лишь для диагностики некоторых послеоперационных проблем, возникающих преимущественно в процессе дистракции. Также мы широко использовали указанные методы у пациентов, которым проводилось диагностическое обследование и устранение деформаций нижней челюсти по поводу других заболеваний, что позволило сделать определённые выводы относительно эффективности этих рентгенологических исследований у изучаемой группы больных. Мы не будем подробно останавливаться на преимуществах и недостатках панорамных снимков и данных компьютерной томографии, так как об этом сказано в других работах [1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 11], отметим лишь некоторые особенности, имевшие значение для нас.

При анализе таблицы видно, что средняя разница абсолютных значений длин и высот нижней челюсти, рассчитанных по ортопантомограммам, превышает среднюю разницу тех же значений, измеренных на трёхмерной реконструкции компьютерной томографии в 1,6 (от 1,3 до 2) и 1,9 (от 1,4 до 2,7) раза, соответственно. Как видно, погрешность метода достаточно очевидна. Таким образом, ориентироваться при планировании операций на результаты анализа ортопантомограмм можно с большой долей осторожности.

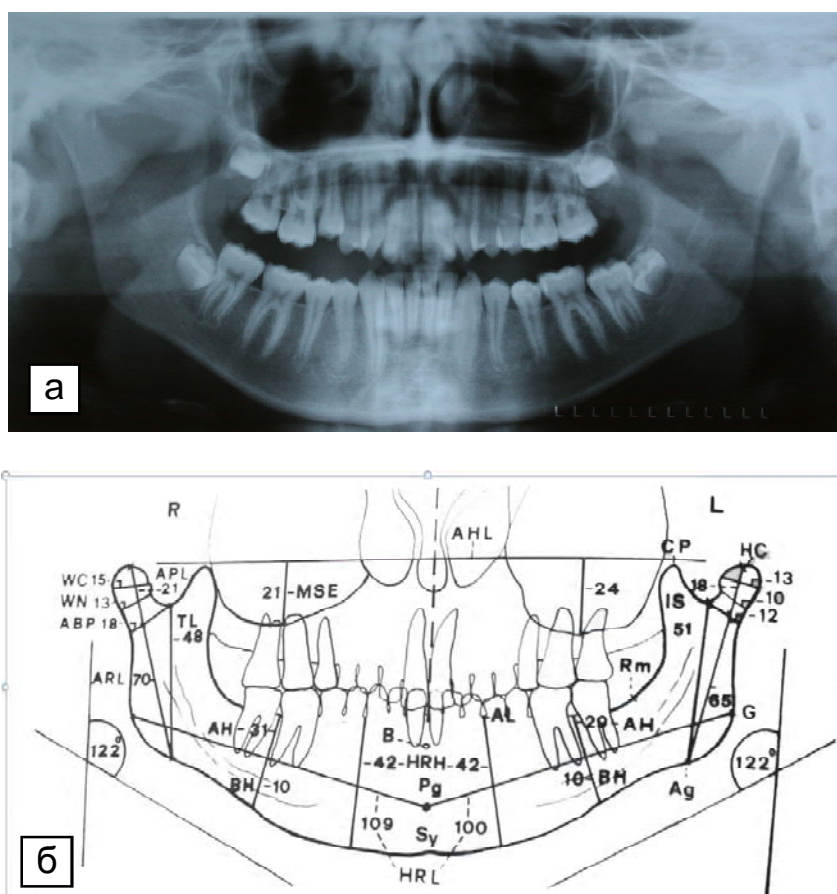


Рис. 1. Методика анализа ортопантомограмм по Обвегезеру:

а) панорамный снимок, б) основные контуры нижней и верхней челюсти, перенесенные на бумагу.

К другим недостаткам метода можно отнести:

1) Невозможность выполнить исследование у детей младшего возраста (аппарат технически неприспособлен к проведению исследования под наркозом, так как каретка с рентгеновской трубкой вращается вдоль горизонтальной оси, то есть пациент должен находиться в вертикальном положении во время исследования). В нашей группе наблюдения мы не смогли получить качественный панорамный снимок у 11 из 14 детей в возрасте 3-5 лет;

2) Необходимость точного позиционирования пациента в аппарате, так как даже незначительные сдвиги в горизонтальной или вертикальной плоскости могут значительно исказить данные.

Преимуществами метода ортопантомографии, по нашему мнению, являются:

1) Возможность быстрого получения изображения костей нижней и средней зон лица, что позволяет установить примерную причину тугоподвижности («костная» или «мягкотканная»), и наметить дальнейший план обследования. В нашем случае мы исключали костное поражение височно-нижнечелюстного сустава у 5 детей с ярко выраженной тугоподвижностью (открытие рта менее 1см). При последующем обследовании причиной нарушения открывания рта у этих пациентов были признаны: спастический парез жевательных мышц (2 пациента с детским церебральным параличом); гиперплазия венечных отростков нижней челюсти (1 ребёнок); рубцовая деформация крыловидных мышц (1 ребёнок – подтверждено МРТ); рубцовая деформация слизистой крылочелюстных складок (1 ребёнок с химическим ожогом ротовой полости);

2) Возможность легко осуществлять контроль за проводимой distrакцией и быстрая диагностика проблем, связанных с положением и фиксацией distrактора. В нашем случае метод позволил определить в 1 случае разъединение distrактора, в 2 случаях - поломку distrактора и у 1 ребёнка - чрезкостное прорезывание фиксирующих шурупов.

Таким образом, панорамный снимок позволяет примерно сравнивать обе половины всей зубочелюстной системы, соотношение элементов верхней и нижней челюстей, состояние суставов, положение и состояние зубов, выявлять грубые изменения костных элементов и мягких тканей височно-нижнечелюстного сустава. То есть метод показан для скрининг-диагностики костных и мягкотканых нарушений на догоспитальном этапе и в условиях специализированного отделения - как быстрый и дешёвый метод контроля за течением послеоперационного периода в случаях проведения distrакции.

Вместе с тем, метод имеет целый ряд недостатков, которые не позволяют использовать его для детального анализа. Это обусловлено, прежде всего, тем, что любое рентгеновское изображение является плоскостным и не может передать в полном объёме состояние такого сложного трёхмерного объекта, как нижняя челюсть. Реальное изображение на рентгеновской плёнке получают только те участки исследуемого объекта, которые расположены в плоскости, параллельной плёнке, не искажаются. Остальные отделы проекционно укорачиваются. При этом степень искажения прямо пропорциональна углу, который образуется между поверхностью плёнки и плоскостью, в которой находится часть объекта. Именно это обстоятельство, зачастую, не позволяет правильно определить величину, на которую необходимо изменить размеры той или иной части нижней челюсти.

Преимуществами компьютерной томографии являются:

1) Возможность детального изучения как костных, так и мягкотканых структур височно-нижнечелюстного сустава, что позволяет не только чётко диагностировать анкилоз ВНЧС, но и установить другие причины тугоподвижности нижней челюсти;

2) Возможность не только провести детальный анализ плоскостных срезов, но и построить достаточно точную трёхмерную реконструкцию из полученных плоскостных изображений. Это даёт возможность проводить необходимые расчёты, что в значительной степени облегчает планирование операций;

3) Возможность выполнить исследование в любом возрасте (при необходимости КТ выполняют под наркозом);

4) Чёткое позиционирование пациента не столь важно, так как получаемые срезы можно обрабатывать ретроспективно компьютерной программой и смоделировать желаемое положение, удобное для оценки и расчётов изображений.

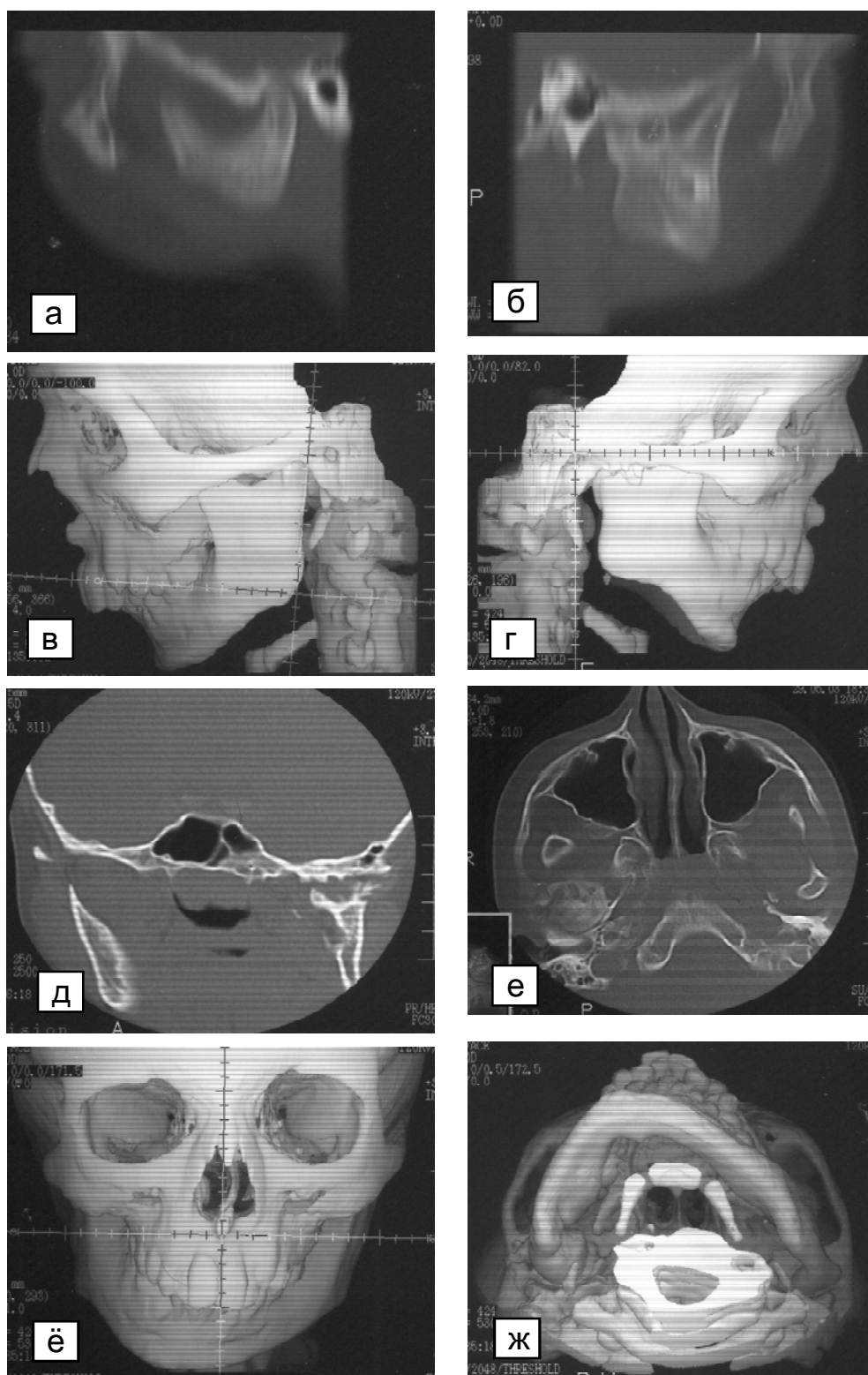


Рис. 2. Компьютерная томография при анкилозе височно-нижнечелюстного сустава
справа: а, б – сагиттальные срезы левого и правого сустава; д – фронтальный срез; е –
аксиальный срез; в, г, ё, ж - компьютерные реконструкции соответствующие срезам.

К недостаткам метода относят:

1) Высокую стоимость, но этот фактор всё более отступает на второй план, так как преимущества компьютерной томографии во много раз перекрывают расходы на неё;

2) Невозможность использования томографии для динамического контроля процесса distraction. Связано это с тем, что металлические предметы рентгеннепроницаемы и при исследовании приводят к значительным артефактам, затрудняющим интерпретацию данных о самих этих предметах. И даже, несмотря на то, что distractionные аппараты в основном изготавливают из такого «рентгенпроницаемого» металла, как титан, все же тонкие поломки на КТ-изображениях определяются не так отчётливо, как на панорамных и плоскостных рентгенограммах.

Таким образом, компьютерная томография является методом выбора при установлении причины тугоподвижности нижней челюсти, так как даёт возможность наиболее адекватно оценить состояние костных и мягких тканей, кроме того, метод позволяет получить реальное представление о величине разных отделов нижней челюсти, что обеспечивает точность предоперационного планирования distractionного удлинения нижней челюсти. При этом использование КТ нецелесообразно при контроле процесса distraction или при подозрении на неисправности distractionной аппаратуры, так как эти проблемы можно легко выявить при помощи более дешёвой и менее радиационно-агрессивной панорамной ортопантомографии.

Вывод. Резюмируя всё вышеизложенное, мы считаем, что для первичной диагностики и отдалённого контроля результата лечения детей с анкилозами височно-нижнечелюстных суставов методом distractionного остеогенеза, целесообразно использовать компьютерную томографию костей черепа и лица, тогда как контролировать процесс distraction целесообразно при помощи панорамной ортопантомографии, если, конечно, позволяет возраст больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калмакаров Х.А., Рабухина Н.А., Безруков В.М. Деформации лицевого черепа –М., 1981., -263 с.
2. Рабухина Н.А., Аржанцев А.Л. Рентгенодиагностика в стоматологии. – М.: MMA, 1999
3. Adekeye E.O. Ankylosis of the mandible; analysis of 76 cases // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 1983. –Vol. 41. –P.442–449
4. Calhoun P.S., Kuszyk B.S., Heath D.G., Carley J.C., Fishman E.K. Three-dimensional volume rendering of spiral CT data: theory and method // Radiographics. -1999 -Vol. 19(3): –P 745-764
5. Kaban L.B. Acquired temporomandibular deformities // Pediatric oral and maxillofacial surgery / St. Louis, Elsevier - 2004. -P.353–355
6. Obwegeser H.L., Mandibular growth anomalies / Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York - 2001. -451 p.
7. Posnick J.C., Goldstein J.A. Surgical management of temporomandibular joint ankylosis in the pediatric population // Plast. Reconstr. Surg. –1993. -Vol.91. –P. 791–798
8. Sanders R., MacEwan C.J., McCulloch A.S. The value of skull radiography in ophthalmology / Acta. Radiol. –1994. -Vol. 35. –P.429–433
9. Stanson A.W., Baker H.L. Jr. Routine tomography of the temporomandibular joint // Radiol. Clin. North. Am. –1976. -Vol. 14(1). –P. 105-127
10. Watanabe Y. Surgical correction of ankylosis of the temporomandibular joint // Oral and Maxillofacial Surgery. -Saunders Company. –1975. -v.2. -P.1527-1539
11. White S.C., Pharoah M.J. Oral radiology: principles and interpretation. -Mosby. –2004. -510 p.

ХУЛОСА

Хусусиятҳои муоинаи рентгенологӣ ҳангоми табобати кӯдакони гирифтори анкилози буғумҳои чаккаву қоғи поён бо усули остеогенези дистраксионӣ С.Я.Ясонов, Д.Т.Рабиев, А.В.Лопатин

Имрӯзҳо дар муолиҷаи анкилози (бандкаҷии) буғумҳои чаккаву қоғи поён муваффақиятҳои бузург ба даст омадаанд, вале аз сабаби талаботҳои зиёдшуда доир ба натиҷаи бартарф намудани деформатсияи (шаклвайронии) рӯй, ки ҳангоми ин беморӣ пайдо шудааст, зарурият ба ташхисгузори аниқтари натанҳо осеби банд, балки дараҷаи ихтилолоти устухонии қоғи болою поён зиёд мешавад.

Дар таҳқиқи мазкур натиҷаҳои қиёсии ортопантомографияи панорамай (манзаравӣ) ва томографияи компютерӣ аз нуқтаи назари иттилоотнокии онҳо дар вобастагӣ аз масъалаҳои тадқиқот, ки дар марҳалаҳои ташхисгузорӣ ва табобати анкилози буғумҳои чаккаву қоғи поён дар кӯдакон бо ёрии усули остеогенези дистраксионӣ пайдо мешаванд, оварда шудаанд.

SUMMARY

THE PECULIARITIES OF ROENTGENOLOGIC EXAMINATION UNDER THE TREATMENT OF CHILDREN WITH ANKYLOSIS OF TEMPOROMANDIBULAR JOINTS BY THE METHOD OF DISTRACTION OSTEOGENESIS

S.A. Yasonov, D.T. Rabiev, A.V. Lopatin

At present, great progress in the treatment of temporomandibular joints ankylosis were attained, but in the connection with increasing demands to result of facial deformations treatment there is necessity in more precise diagnostics increases for determination not only of damage of the joint, but also degree of both jaws bones destruction. In the article comparative results of panoramic orthopantomography and computer tomography with a point of view of informativity in the dependence from tasks of investigation occurring at stages of diagnostics and treatment of ankylosis of temporomandibular joint in children by method of distraction osteogenesis.

Key words: ankylosis of temporomandibular joint, osteogenesis, panoramic orthopantomography

Адрес для корреспонденции:

С.А. Ясонов - челюстно-лицевой хирург отделения челюстно-лицевой хирургии ГУ РДКБ; Российская Федерация, г.Москва, Ленинский пр. 117, E-mail: ordinator@cfsmed.ru

ТЕРАПИЯ

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА

Р.Н. Зубайдов, Х.Ё. Шарипова, М.Ш. Хакназаров, Х.Х. Киёмидинов
Кафедра пропедевтики внутренних болезней
ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Изучена взаимосвязь течения коронарогенной и некоронарогенной хронической сердечной недостаточности (ХСН) с различными типами ремоделирования сердца и выраженностью артериальной гипертензии у 80 больных. Установлено, что тяжёлые функциональные классы ХСН чаще отмечаются на фоне некоронарогенной патологии (81,8%) и АГ с избыточной массой тела (68,3%).

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, ремоделирование сердца

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является наиболее частым осложнением заболеваний системы кровообращения. Несмотря на достигнутые значительные успехи в области медикаментозного и хирургического лечения таких больных, распространённость ХСН не только не снижается, но и продолжает увеличиваться повсеместно. Согласно данным литературы, это обусловлено старением населения, повышением эффективности лечебных мероприятий при ХСН и увеличением количества пациентов с сердечно-сосудистой патологией, доживающих до той стадии болезни, при которой возрастает вероятность прогрессирования ХСН [1-3].

Согласно данным Института кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины, выживаемость пациентов с клинически манифестированной ХСН за десятилетний период снижается до 10 %, а смертность больных с ХСН III–IV функционального класса (ФК) в течение трёх лет погодично нарастает и составляет, соответственно, 32,1; 65,3 и 72 % [4].

Для развития хронической сердечной недостаточности при коронарогенных и некоронарогенных поражениях миокарда левого желудочка (ЛЖ) особое значение имеют структурно-функциональные его изменения, в частности, формирование гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Данные многочисленных исследований показали, что с ростом массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) увеличивается сердечно-сосудистая смертность.

Рост числа больных ХСН диктует необходимость поиска новых клинико-диагностических подходов с целью выявления ранних признаков нарушения желудочковой функции и факторов, имеющих прогностическое значение.

В ряде исследовательских работ отмечается, что различные типы ремоделирования сердца, на фоне коронарогенных и некоронарогенных заболеваний миокарда, неодинаково влияют на прогноз. Большое внимание уделяется выявлению различных типов ремоделирования сердца при наиболее распространённой сердечно-сосудистой патологии - гипертонической болезни (ГБ) и постинфарктном кардиосклерозе (ПИКС), которые являются главными причинами развития хронической сердечной недостаточности [5].

Между тем, исследования, специально изучающие разные этиопатогенетические варианты хронической сердечной недостаточности и особенности её течения во взаимосвязи с коморбидной патологией и типами желудочковой дисфункции, не проведены.

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи течения коронарогенной и некоронарогенной хронической сердечной недостаточности у больных с различными типами ремоделирования сердца и выраженностью артериальной гипертензии.

Материалы и методы. Проанализированы данные историй болезни и медицинские карты 80 больных, поступивших в терапевтические отделения ГКБ №5 с мая 2008 по декабрь 2009 года. Критерием включения больных в исследование явился подтверждённый диагноз ХСН с АГ разной степени выраженности.

Контрольную группу составили 25 больных, адекватного с основной группой возраста и пола, с заболеваниями сердца без клинических проявлений ХСН, с нормальными значениями АД и массы тела.

По критериям Нью-Йоркской Ассоциации сердца (NYHA) и по данным эхокардиографии и доплер-эхокардиографии, проведённых в стандартных эхокардиографических позициях, выделены функциональные классы ХСН [6,7].

Состояние систолической функции желудочков сердца оценивалось по величине фракции выброса ($ФВ_{ЛЖ}$ и $ФВ_{ПЖ}$), которая рассчитывалась как процентное отношение ударного объёма к конечному диастолическому объёму соответствующего желудочка. Наряду с этим, из апикального доступа в М-модальном режиме определялась амплитуда систолического смещения фиброзного кольца правого ($АССФК_{ПЖ}$) и левого желудочка в области МЖП ($АССФК_{МЖП}$), передней ($АССФК_{ПСЛЖ}$), боковой ($АССФК_{БСЛЖ}$) и задней стенки ($АССФК_{ЗСЛЖ}$).

Для оценки диастолической функции левого желудочка регистрировался трансмитральный кровоток и определялись максимальная скорость раннего (пик Е) и предсердного наполнения (пик А). Диастолическая функция считалась не нарушенной при соотношении $E/A > 1$. При $E/A \leq 1$ диагностировалось нерестриктивное нарушение диастолической функции - НДФ I типа, при $E/A > 1$ - рестриктивное НДФ (II типа), которое подразделялось на два варианта: псевдонормальный ($1 < E/A < 2$) и собственно рестриктивный ($E/A \geq 2$).

ММЛЖ рассчитывается по формуле, принятой в Пенсильванском соглашении (Penn-convention, 1997): $ММЛЖ = 1,04 [(МЖП + ЗСЛЖ + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6$ - где 1,04 – плотность миокарда (в г/см³) и 13,6 – фактор исправления на граммы. Наличие и степень гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) определяли по критериям Американской эхокардиографической ассоциации (2005).

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывался по формуле: $ММЛЖ / \text{площадь поверхности тела}$. Относительная толщина стенок (ОТС) ЛЖ определялась отношением толщины МЖП и ЗСЛЖ к поперечному размеру полости ЛЖ в конце диастолы (КДР).

На основании показателей ИММЛЖ и ОТС определяли варианты ремоделирования: нормальная геометрия ЛЖ (НГЛЖ) - при $ИММЛЖ \leq N$ и $ОТС < 0,45$; эксцентрическая ГЛЖ (ЭГЛЖ) - при $ИММЛЖ > N$ и $ОТС < 0,45$; концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ) - при $ИММЛЖ \leq N$ и $ОТС \geq 0,45$; концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ) - при $ИММЛЖ > N$ и $ОТС \geq 0,45$.

Оценка степени АГ проводилась согласно классификации JNC VII «Седьмой отчёт Объединённого национального комитета США по профилактике, выявлению, оценке и лечению гипертонии» и ESH-ESC, 2003 «Рекомендации Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов по лечению АГ» [8].

В связи с тем, что избыточная масса тела может оказать влияние на ремоделирование сердца, всем больным проводились антропометрические исследования: индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле: $\text{вес (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$, в соответствии с рекомендациями международной группы по ожирению ВОЗ (WHO, 1997), за эталон нормальной массы тела принимался $ИК < 25$; значение индекса Кетле более 25 принималось за умеренно выраженное ожирение. Об абдоминальном типе ожирения (АО) судили по показателю окружности талии (ОТ) в см: >102 см для мужчин и >88 см для женщин, пересчитанных на интегральный показатель $ОТ/ОБ$ [9-11].

Результаты и их обсуждение. Согласно полученным результатам, в разработку включены 80 больных с разной выраженностью АГ и ХСН в возрасте от 35 лет до 72, в том числе женщин – 38 (47,5%), мужчин – 42 (52,5%). С учётом индивидуальных показателей изучаемых

параметров все пациенты с проявлениями ХСН были разделены на следующие группы (табл.1):

1-ю группу составили 28 больных (средний возраст $56,4 \pm 3,1$; женщин - 46,4%, мужчин – 53,6%), с разной степенью эссенциальной гипертонии (мягкая – у 17, умеренная – 10, тяжёлая у 1) и ХСН, с нормальными значениями массы тела. У пациентов этой группы преобладающие нарушения процессов реполяризации миокарда, чаще всего, возникали на фоне гипертонических кризов, диагноз ИБС был подтверждён в 10 (35,7%) случаях (стенокардия напряжения – 5, нестабильная стенокардия – 1, ИМ – 1, постинфарктный кардиосклероз – 3). Признаки ХСН 1-2 ФК отмечены у 16 (57,1%), 3-4 ФК – у 12 (42,9%).

Таблица 1

**Выраженность ХСН у больных с АГ (1гр.),
АГ в сочетании с избыточной массой тела (2гр.),
АГ и некоронарогенной патологией сердца (3-я гр.)**

Показатели	1 группа (n=28)		2 группа (n=41)		3 группа (n=11)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ХСН	28	100	41	100	11	100
1 ФК	2	7,1	3	7,3	0	0
2 ФК	14	50	10	24,4*	2	18,2*
3 ФК	10	35,8	21	51,2	4	36,4
4 ФК	2	7,1	7	17,1	5	45,4*
3-4 ФК	12	42,9	28	68,3*	9	81,8*
АГ	28	100	41	100	11	100
1 ст. (мягкая)	17	60,7	15	36,6*	7	63,6**
2 ст. (умеренная)	10	35,7	19	46,3	3	27,3
3 ст. (тяжёлая)	1	3,6	7	17,1*	1	9,1
2-3 ст	11	39,3	26	63,4*	4	36,4**

Примечание: * - отмечены достоверные различия с 1-ой группой;

** - отмечены достоверные различия со 2-ой группой.

Учитывая большую частоту ожирения в популяции, выделена отдельная группа (2-я), состоящая из 41 больных ХСН с коморбидной избыточной массой тела и АГ (мягкая – у 15, умеренная – у 19, тяжёлая - у 7) и ИБС (стенокардия напряжения – у 25, нестабильная стенокардия – у 7, ИМ – у 2, постинфарктный кардиосклероз – у 7). Больных с 1-2 ФК ХСН было 13 (31,7%), 3-4 ФК – 28 (68,3%). Средний возраст больных $54,4 \pm 2,7$; женщин - 51,2%, мужчин – 48,8%.

3-ю группу составили 11 больных (средний возраст $49,7 \pm 3,9$; женщин - 45,5%, мужчин – 54,5%) с разной степенью выраженности АГ (мягкая – у 7, умеренная – у 3, тяжёлая - у 1-го) и некоронарогенными поражениями миокарда: клапанные пороки сердца – у 3 (при системных заболеваниях соединительной ткани), миокардит – у 2, дилатационная кардиомиопатия – у 6. У 3 (27,3%) больных этой группы отмечено ожирение. Признаки ХСН 1-2 ФК отмечены у 2 (18,2%), 3-4 ФК – у 9 (81,8%).

При изучении ФК ХСН отмечено следующее: 1 ФК ХСН выявлялся редко в 1-ой и 2-ой группе, а у больных с некоронарогенной ХСН - не выявлен; 2-ой ФК ХСН достоверно чаще наблюдается в 1-ой группе больных, тогда как различия частоты 3-го ФК в группах – незначительны (хотя имеет место тенденция к его учащению во 2-ой группе), а 4-ый ФК достоверно чаще наблюдается в 3-й группе больных.

Различия частоты мягкой и умеренной АГ в группах больных – незначительны, а 3-я степень АГ чаще отмечается у больных с избыточной массой тела (2-я группа).

Анализ полученных данных показывает, что тяжёлые степени ХСН (3-4 функциональные классы) отмечаются наиболее часто на фоне некоронарогенной патологии (81,8%) и АГ с избыточной массой тела (68,3%); эти ФК реже наблюдаются при АГ без избыточной массы тела (42,9%; $P_{1-2} < 0,05$). Умеренная и тяжелая степени АГ наблюдаются чаще у больных с избыточной массой тела ($P_{1-2} < 0,05$; $P_{2-3} < 0,05$).

Таблица 2

**Типы ремоделирования ЛЖ у больных ХСН на фоне АГ (1-я гр.),
АГ в сочетании с избыточной массой тела (2-я гр.),
АГ и некоронарогенной патологией сердца (3-я гр.)**

Тип ремоделирования ЛЖ	Всего (80)	1-группа (n=28)	2-группа (n=41)	3-группа (n=11)	P_{1-2} <	P_{1-3} <	P_{2-3} <
НГЛЖ	3(3,8%)	2(7,2%)	1(2,5%)	0	нд	нд	нд
КРЛЖ	17(21,3%)	10(35,7%)	6(14,6%)	1(9,1%)	0,05	0,05	нд
КГЛЖ	38(47,5%)	13(46,4%)	23(56,1%)	2 (18,2%)	нд	нд	0,05
ЭГЛЖ	22(27,5%)	3(10,7%)	11(26,8%)	8(72,7%)	нд	0,05	0,05

При оценке структурно-функциональных изменений ЛЖ и типов его геометрии (табл.2) у пациентов ХСН на фоне АГ установлено, что, в целом, абсолютное большинство больных имело концентрическую гипертрофию ЛЖ (47,5%), а у 27,5% больных установлена эксцентрическая гипертрофия ЛЖ и несколько меньше (21,3%) – концентрическое ремоделирование ЛЖ. Нормальная геометрия ЛЖ отмечена крайне редко (3,8%).

В группе больных АГ без избыточной массы тела большинство пациентов (46,4%) имели концентрическую гипертрофию ЛЖ, частота которой существенно не превышает таковые других групп; увеличение частоты концентрического ремоделирования ЛЖ (35,7%) существенно, как при сравнении со 2-ой группой, так и с 3-ей группой ($P_{1-2} < 0,05$; $P_{1-3} < 0,05$).

При АГ в сочетании с избыточной массой тела частота концентрической гипертрофии ЛЖ существенно превышает таковые 3-й группы. Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ заметно чаще отмечается во 2-ой группе (при ожирении), чем в 1-ой (при нормальной массе тела), однако, это различие статистически недостоверно ($P_{1-2} > 0,05$).

При АГ на фоне некоронарогенной патологии сердца (3-я группа) учащение эксцентрической гипертрофии ЛЖ существенно, как при сравнении со 1-ой группой, так и со 2-ой группой ($P_{1-3} < 0,05$; $P_{2-3} < 0,05$).

Таким образом, при ХСН на фоне АГ без избыточной массы тела больных характерно учащение КГЛЖ и КРЛЖ, а при избыточной массе тела – КГЛЖ и ЭГЛЖ. При некоронарогенной патологии сердца значительно учащается ЭГЛЖ.

Выводы:

1. Тяжёлые функциональные классы ХСН наиболее часто отмечаются на фоне некоронарогенной патологии (81,8%) и АГ с избыточной массой тела (68,3%).
2. При хронической сердечной недостаточности умеренная и тяжёлая степени АГ наблюдаются чаще у больных с избыточной массой тела ($P_{1-2} < 0,05$; $P_{2-3} < 0,05$).
3. У больных АГ, при отсутствии избыточной массы тела, ХСН протекает с учащением КГЛЖ и КРЛЖ, а при избыточной массе тела ремоделирование миокарда происходит по типу КГЛЖ и ЭГЛЖ. При некоронарогенной хронической сердечной недостаточности значительно учащается ЭГЛЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич М.А., Санд-Уз-Заман, Гордиенко Б.В. Актуальные аспекты дифференциальной диагностики коронарогенных и некоронарогенных заболеваний миокарда// Клинич. мед. - 1997. - №4. - С.28-32

2. Kannel W., Thorn T. Changing epidemiological features of cardiac failure // Brit. Heart J. – 1994. – Vol. 72 (Suppl.). – P. 3-9
3. Mc Murray J., Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure // Heart. – 2000. – Vol. 83. – P. 596-602
4. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения/ Киев, Морион.-1999.-128с.
5. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность: Избранные лекции по кардиологии. – М.: ГЭОТАР_Медиа, 2006. – 432с.
6. Современные подходы к диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (изложение Рекомендаций Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца 2001 г.) // Кардиология. – 2002. – № 6. – С. 65-78
7. ACC / AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2001, Inc.- 55 p.
8. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003;289:2560-2572
9. Александров Н. А., Кухаренко С.С., Беликова О.А. и др. Распределение жира в организме: с чем связаны его прогностические свойства в отношении сердечно-сосудистой заболеваемости? Кардиология 1996.- 3.- С.57—63
10. Мареев В.Ю. Фармакотерапия сердечной недостаточности при сахарном диабете // Журнал «Сердечная недостаточность». – 2003. – Т. 4, № 1. – С.50-51
11. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е. Основные направления в лечении больных с хронической сердечной недостаточностью. – М.: Миклош, 2008. – 312 с.

ХУЛОСА

Норасони музмини дил, фишорбаландии шараёнӣ ва ремоделкунии дил

**Р.Н.Зубайдов, Х.Е.Шарипова,
М.Ш.Ҳақназаров, Х.Х.Қиёмиддинов**

Ҳамбастагии ҷараёнии коронарогенӣ ва ғайрикоронарогенӣ норасони музмини дил (НМД) бо навъҳои гуногуни ремоделкунии дил ва зоҳиршавии фишорбаландии шараёнӣ (ФШ) дар 80 нафар бемор омӯхта шуд. Муқаррар карда шуд, ки дараҷаҳои вазоифии вазнини НМД бештар дар заминаи касолати (патологияи) ғайрикоронарогенӣ (81,8%) ва ФШ бо барзиёдии вазни бадан (68,3%) ба қайд гирифта шудаанд.

Summary

CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY, ARTERIAL HYPERTENSION AND REMODELLING OF THE HEART

R.N. Zubaidov, H.Yo. Sharipova, M.Sh. Haknazarov, H.H. Kiyomidinov

The interconnection between coronarogenic and noncoronarogenic chronic cardiac insufficiency (CCI) with different types of remodelling of the heart and degree of arterial hypertension (AH) in 80 patients was studied. It was established that severe functional type of CCI during of noncoronarogenic pathology (81,8%), and AH with over body mass (68,3%) were showed more often.

Key words: chronic cardiac insufficiency, arterial hypertension, remodelling of the heart

Адрес для корреспонденции:

Х.Ё.Шарипова - зав.кафедрой пропедевтики внутренних болезней ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул. Д. Барно, д.19; тел. 224-16-72

ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПРИ АСКАРИДОЗЕ

М.С. Талабов, М.Х. Раджабова, Дж.Т. Хасанбаева

**Детская клиническая инфекционная больница г. Душанбе;
Республиканский медицинский колледж МЗ РТ**

Исследование микрофлоры толстой кишки проведено у 136 больных с аскаридозом. Исследовано 136 проб испражнений, из них до начала лечения – 72 анализа, после проведённой терапии – 64 анализа. В число обследованных больных вошли 48 человек без клинических симптомов поражения желудочно-кишечного тракта и 88 человека с дисфункцией кишечника. У всех определён микробный пейзаж толстого кишечника. У большинства обследованных больных детей с аскаридозом отмечался дисбактериоз различной степени выраженности.

Ключевые слова: аскаридоз у детей, микрофлора кишечника

Актуальность. В настоящее время одним из факторов, определяющих состояние здоровья населения, являются социально-обусловленные болезни, в том числе – гельминтозы, на долю которых приходится 99% всех паразитарных заболеваний [1]. Кишечные гельминты изменяют химизм в просвете желудочно-кишечного тракта, что может приводить к нарушению состава нормальной кишечной микрофлоры [2,3].

Состав микрофлоры кишечника формируется с первых дней жизни ребёнка и его развитие зависит от многих факторов: степени активности пассивного иммунитета, бактериоцидной резистентности кожных покровов, активности макрофагов, секреции лизоцима, пероксидазы, нуклеаз, особенности загрязнения окружающей среды [3].

Основу нормальной кишечной микрофлоры составляют: бифидобактерии, лактобациллы, фекальный стрептококк, кишечная палочка с нормальной ферментацией. Функции нормальной микрофлоры заключаются в формировании барьера против микробной контаминации, в снижении проницаемости слизистой оболочки кишки для макромолекул, в синтезе лизоцина, пропердина, комплемента, витаминов группы В, витамина К, иммуноглобулинов, стимуляции созревания лимфоидного аппарата кишечника и фагоцитов. Нормальная микрофлора ответственна за формирование нормальных каловых масс и для предупреждения секреторной диареи [4,5].

Предпосылками развития дисбактериоза могут являться нерациональное питание, антибиотикотерапия, различные заболевания ЖКТ, кишечные инфекции, особенности иммунной системы кишечника, продолжительный приём лекарственных препаратов, оказывающих влияние на секрецию пищеварительных желёз, моторику и регенерацию эпителия желудочно-кишечного тракта и т.д. [5,6].

Дисбактериоз кишечника сопровождается глистными инвазиями, отягощая клиническую картину этих состояний функциональными нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта [6,7].

Продукты обмена, выделяемые гельминтами при паразитировании в кишечнике, способствуют изменению биоценоза кишечника и увеличению доли патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Нарушение обменных процессов при гельминтозах связано с ухудшением питания хозяина вследствие потребления гельминтами части питательных веществ, поступающих в его организм. Гельминты потребляют многие метаболиты – ценные белки, жиры, углеводы, витамины и микроэлементы. Некоторые гельминты являются гематофагами (анкилостомы, власоглавы). Под влиянием гельминтов нарушается всасывание питательных веществ, прежде всего витаминов и микроэлементов, что обусловлено патоморфологическими и функциональными изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. При ряде гельмин-

тозов изменяется активность ферментов, участвующих в обмене белков и липидов, нарушаются механизмы общей нейрогуморальной регуляции обменных процессов. Вследствие этого, длительные и интенсивные инвазии, особенно лентецами или аскаридами, способствуют развитию гиповитаминозов, анемии и истощения [3,5-7].

Цель исследования: изучение особенностей микрофлоры кишечника у детей при аскаридозе.

Материал и методы исследования. Работа проводилась в Детской клинической инфекционной больнице г.Душанбе. Исследование микрофлоры толстой кишки проведено у 136 больных с аскаридозом. Всего исследовано 136 проб испражнений, из них до начала лечения – 72 анализа, после проведённой терапии – 64 анализа.

В число обследованных больных вошли 48 человек без клинических симптомов поражения желудочно-кишечного тракта и 88 человека с дисфункцией кишечника.

Результаты и их обсуждение. Нами у 136 больных с аскаридозом определён микробный пейзаж толстого кишечника (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика микрофлоры толстой кишки у больных детей с аскаридозом во время лечения

Характер изменений	Частота обнаружения различных изменений микрофлоры	
	Абс.	%
Полноценная кишечная палочка:		
- нормальное количество	64	47,1
- сниженное количество	40	29,4
- повышенное количество	16	11,8
Кишечная палочка с ферментативной недостаточностью	28	20,6
Гемолитическая кишечная палочка	60	44,1
Повышение удельного веса условно-патогенных энтеробактерий	16	11,8
Обнаружение протей	16	11,7
Увеличение удельного веса кокков	44	32,4
Наличие гемолитического стафилококка	56	41,2
Дрожжеподобные грибы кандиды	60	44,1
Снижение количества молочно-кислых палочек	24	17,6
Снижение бифидофлоры	72	52,9

Анализируя эти данные, можно отметить, что у больных с кишечной стадией аскаридоза в 47,1% случаях выявлялись изменения количества полноценной кишечной палочки. Повышенное содержание полноценной кишечной палочки нами установлено в 11,8% проб. Понижение содержания полноценной кишечной палочки зарегистрировано в 29,4% проб.

При исследовании ферментативной активности кишечной палочки нами выявлены следующие изменения – в 20,6% исследованных проб ферментативная активность была снижена, в остальных случаях регистрировалась нормальная ферментативная активность кишечной палочки. Патологически изменённая кишечная палочка с гемолитической активностью регистрировалась почти у половины больных (44,1%).

По сведениям, приведённым в табл. 2, можно также отметить, что условно-патогенные энтеробактерии (УПЭ) выявлялись в 11,8% проб, протей обнаружен в 11,7% пробах. Обращает на себя внимание довольно частое нахождение гемолитических стафилококков – 41,2% проб и дрожжеподобных грибов рода кандиды (44,1%).

При анализе содержания анаэробов нами установлено, что у 72 (52,9%) обследованных больных в первом анализе отмечался дефицит бифидофлоры, реже выявлялось снижение количества молочно-кислых палочек (17,6%). В 60,3% случаях дисбактериоз, особенно его выраженные степени (III-IV), сочетались с различными клиническими проявлениями. Они характеризовались чувством дискомфорта, вздутием живота, урчанием, учащённым (до 2-3 раз) стулом кашицеобразного, реже водянистого характера. Нередко (16,1%) в кале выявлялись примеси в виде слизи, комочков непереверенной пищи. У 8,6% больных был анальный зуд. В большинстве случаев (60,9%) описанные нарушения наблюдались в течение 6 месяцев, реже более 1 года.

Диагноз дисбактериоза поставлен по характеру отклонений микрофлоры кишечника от нормы и нарушения функции кишечника. Дисбактериоз I степени (компенсированная) характеризуется незначительными изменениями в аэробной части микробиоценоза, касающимися уменьшения или увеличения количества кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью, удельного веса кокковой флоры, и некоторого снижения общего количества анаэробной флоры до нижних значений нормы. Кишечная дисфункция не регистрируется. Дисбактериоз II степени (субкомпенсированная) сопровождается снижением концентрации основных представителей анаэробной флоры ниже границы нормы и количественными и качественными изменениями колибактериальной флоры, включая повышение уровня условно-патогенных форм. Дисбактериоз III степени характеризуется значительным снижением количества облигатных анаэробов, резким качественным и количественным изменением кишечной палочки и соотношений в составе аэробной микрофлоры, сопровождающимися кишечными дисфункциями. Дисбактериоз IV степени отличается резким снижением или отсутствием бифидо – и лактофлоры, превосходством условно-патогенных энтеробактерий, псевдомонад, дрожжеподобных грибов, стафилококков и их ассоциаций на фоне отсутствия эшерихий с нормальной ферментативной активностью. Нарушения в составе микробиоценоза сопровождаются дисфункциями желудочно-кишечного тракта и деструктивными изменениями кишечной стенки [6].

В таблице 2 приведены сведения о частоте обнаружения случаев дисбактериоза.

Таблица 2

**Частота обнаружения дисбактериоза у больных детей аскаридозом
до начала лечения**

Степень дисбактериоза	Частота обнаружения	
	авс	%
I	40	29,4
II	20	14,7
III	48	35,3
IV	20	14,7
Норма	8	5,9
Итого:	136	100

При сопоставлении этих находок с показателями состояния микрофлоры толстой кишки только в 1,8% выявлен нормальный состав микрофлоры.

Клинические проявления были более выражены у больных с нарушениями состава микрофлоры III-IV степени 68 (50,0%), человек, что гораздо чаще в сравнении с 60 больными, у которых выявился дисбактериоз I-II степени (44,1%).

Таким образом, аскаридоз влияет на состав микрофлоры толстого кишечника у детей, вызывая дисбактериоз различной степени. У большинства обследованных больных детей с аскаридозом (94,1%) отмечался дисбактериоз различной степени выраженности и лишь в 5,9% случаев микрофлора оказалась нормальной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Романенко Н.А., Падченко И.К., Чебышев Н.В. Санитарная паразитология // М.: Медицина. 2000. 319с.
2. Урсова И.И. Дисбактериоз толстой кишки у детей: современные аспекты изучения проблемы. Принципы коррекции. Учеб. пособие. М. 2002
3. Коровина Н.И. Пребиотики и пробиотики при нарушениях кишечного микробиоценоза у детей // Медпрактика. 2004. 72с.
4. Парфенов А.И. Дисбактериоз кишечника: новые подходы к диагностике и лечению // Consilium medicum. 2001. Т.3. №6
5. Малышев Н.А., Бронштейн А.М. Клиника, диагностика и лечение кишечных нематодозов. Методические рекомендации. М. 2003
6. Запруднов А.М., Сальникова С. И. // Гельминтозы у детей. М. 2002
7. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика // М: Агат-Мед. 2003

ХУЛОСА

Хусусиятҳои микрофлораи рӯдаҳо дар кӯдакон ҳангоми аскаридоз М.С.Талабов, М.Х.Раҷабова, Ҷ.Т.Ҳасанбоева

Таҳқиқи микрофлораи рӯдаи ғафс дар 136 нафар бемори гирифтори аскаридоз гузаронида шуд. Аз шумораи умумии муоинашудагон дар 48 нафар эътилоли роҳҳои меъдаи рӯда бе аломатҳои сарири ва дар 88 нафар бошад бо носозкории рӯдаи иборат буданд. Дар аксари кӯдакони бемори муоинашудаи гирифтори аскаридоз дараҷаҳои гуногунии возеҳии дисбактериоз қайд карда шуд.

Summary

THE PECULIARITIES OF MICROFLORA OF INTESTINE IN CHILDREN IN ASCARIDOSIS M.S. Talabov, M.H. Rajabova, J.T. Hasanbaeva

Microflora of large intestine in 136 children with ascaridosis was investigated. 136 tests of excrements-72 before and 64 after the treatment were examined; Investigated patients was included 48 patients without clinical symptoms of pathology of gastrointestinal tract and 88 - with disfunction of intestine. In majority of children with ascaridosis disbacteriosis of different degrees was determined.

Key words: children, ascaridosis, microflora of large intestine

Адрес для корреспонденции:

М.С. Талабов - зав. кафедрой инфекционных болезней Республиканского
медицинского колледжа МЗ РТ; E-mail: m-talabov@mail.ru

НОВОЕ О ФАКТОРАХ РИСКА И КЛИНИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

К.Д. Самиев, А.И. Исомидинов

Кафедра восточной медицины и психотерапии
ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье отражены новые данные об использовании диагностических тестов и их значение в диагностике и лечении больных с хронической гипертонической энцефалопатией (ХГЭ).

Согласно данным наших исследований, на примере 90 больных, одним из ведущих факторов риска при ХГЭ является функциональная особенность головного мозга, от которой зависят типы нервной (вегетативный, биологический, психологический) системы, способствующие возникновению и течению ХГЭ.

Данные морфофункциональных особенностей головного мозга имеют огромное профилактическое, диагностическое, лечебное и реабилитационное значение.

Ключевые слова: головной мозг, доминантность, типы нервной системы, хроническая гипертоническая энцефалопатия

Актуальность. В литературных источниках приводится огромное количество факторов риска при хронической гипертонической энцефалопатии (ХГЭ). Частота отдельных патологических состояний как фактора риска экзогенных воздействий указывает, что наследственная предрасположенность обнаружена у 37%, артериальная гипертония – у 50% мужчин и 58% женщин, эмоциональное перенапряжение – у 76% мужчин и 69% женщин, гиподинамия – у 36% и 24% соответственно, ожирение – у 23% и 33%, стенокардия – у 22% и 25%, инфаркт миокарда – у 14% и 17%, нарушение сердечного ритма – у 7% и 6%, курение – у 46% и 6%, злоупотребление алкоголем – у 29,6% и 1%, диабет – у 8% и 17%, хронические инфекции – у 6% мужчин и 4% женщин [1-3].

Признанные около 50 факторов риска [1,4] были систематизированы Н.С. Мисюком, который выявил пороговую сумму баллов, свидетельствующую об угрозе возникновения инсульта, и оказалось, что в возрасте до 50 лет он равен 7 баллам, в 51-60 лет – 10 баллам, а старше 61 – 12 баллам. Для определения индивидуального прогноза каждому из признаков автор придал цифровое значение в баллах, соответствующее их значимости [5].

Однако, в систематизированных авторами 50 факторах риска и данных в баллах Н.С. Мисюком отсутствует их связь с эмоциональным и интеллектуальным психотипами человека.

Согласно учению И.П. Павлова, в зависимости от превалирования I и II сигнальной систем все люди разделены на три типа: 1) с превалированием I сигнальной системы, или художественный тип; 2) с превалированием II сигнальной системы, или мыслительный тип и 3) смешанный тип.

На основании многолетних наблюдений и практической деятельности, мы пришли к выводу, что людей, в зависимости от доминантности головного мозга, можно разделить на три типа: вегетативный («стволовиков»), эмоциональный («правополушарников») и мыслительный («левополушарников») [].

Лица с вегетативным типом нервной системы имеют склонность к физическому труду, с правополушарным – к эмоциональному общению и с левополушарным типом – к умственному труду, что в свою очередь, может быть основой для предрасположенности к определённым болезням и стать обоснованием для профилактики, диагностики, лечения и реабилитации заболеваний.

Целью данного исследования явилось систематизация существующих факторов риска в зависимости от типов нервной системы.

Материал и методы исследования. Материалом исследования служили данные истории болезни 90 больных мужчин и женщин с ХГЭ в возрасте от 40 до 60 лет, находившихся в неврологическом отделении Национального медицинского центра Республики Таджикистан.

Методика заключалась в определении психотипов по тесту «художник – мыслитель» И.П. Павлова в модификации А.И. Исомидинова [6,7].

На основании анализа данных психотипов по Павлову И.П. и Исомидинову А.И., больные (90 человек) были разделены на 3 группы, согласно разработанной клиникой классификации (А.И. Исомидинов, 2004): с вегетативным типом нервной системы - физическим восприятием мира, с биологическим типом – эмоциональным восприятием внешней среды и с психологическим – интеллектуальным восприятием окружающего мира.

Результаты и их обсуждение. На основании данных психологического тестирования по И.П. Павлову и А.И. Исомидинову, было выявлено, что у 40% больных первой группы (36 из 90 больных) определяется вегетативный тип (стволодоминантный) нервной системы с преобладанием потребностей организма к физическим и алиментарным факторам (см. табл.). У этих больных выявлены избыточность веса, склонности к перееданию и физическим перенапряжениям, с вредными привычками, как курение, алкоголизм и другие факторы риска, способствующие возникновению ХГЭ. В клинической картине у них преобладала вегетативная симптоматика: сальность лица, головокружение, учащённое мочеиспускание и недержание мочи, онемение конечностей, снижение общей работоспособности, шум в ушах, различные парезы, параличи, потливость, тахикардия или брадикардия, нарушение углеводного обмена, повышение внутриглазного давления, нарушение походки типа «пти-па», тремор рук, нистагм, дизартрия, опущение углов рта, поперхивание при глотании, дисфагия, анизокория, нарушения сна, головная боль, кахексия, ригидность мышц и различные нарушения функции тазовых органов.

Таблица

Распределение больных с ХГЭ по типам нервной системы, согласно разработанной клиникой классификации

Тип нервной системы	Факторы риска	Группа больных (n=90)	%
Вегетативный	Физические и алиментарные	I (n=36)	40
Биологический	Социально-обусловленные	II (n=30)	33
Психологический	Личностно-интеллектуальные	III (n=24)	27

У второй группы больных - 33% (30 из 90 больных) был выявлен биологический тип нервной системы (доминантность правого полушария). У них отмечались эмоциональные нарушения с социально-психологической дезадаптацией и возникновением особых межличностных отношений (конфликтные ситуации на работе, дома), и эмоциональным стрессом. У этих больных в клинической картине ХГЭ преобладали эмоциональные нарушения: волнение, тревога, страх, эгоизм, капризность, лабильность настроения, насильственный плач, беспричинный смех, эйфория, симптомокомплекс с депрессивным настроением, экзатическое состояние, мнительность, обострённость восприятия, высокая общая истощаемость, снижение интересов, психоэмоциональная тупость, возбудимость, морально-этическое оскудение, невротоподобные состояния и истеричное поведение.

При ХГЭ с психологическим типом нервной системы (доминантность левого полушария) у третьей группы в 27% (24 из 90 больных) отмечались чрезмерная самокритичность и аналитичность ума. В клинической картине этой группы преобладали симптомы, связанные с психологическими личностными и внутриличностными конфликтными факторами, как замедление психических процессов, затруднение перемены психических установок, интеллектуальная дезадаптация, ослабление внимания, памяти, мышления, снижение продуктивности интеллектуального труда, интеллектуальная неполноценная речевая активность, конфабуля-

ция, апракто-агностические расстройства, психическая деградация с изменениями психики, агрессивность, снижение логико-комбинаторных способностей, нарушение слуховой и зрительной памяти, неразборчивость речи, дизартрия и деменция.

Таким образом, одним из ведущих факторов риска при ХГЭ является функциональная особенность головного мозга, от которой зависят типы нервной (вегетативный, биологический, психологический) системы, способствующие возникновению и течению ХГЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А. Нервная система при острых нарушениях кровообращения //Л. 1971
2. Бадалян Л.О. Генетическое исследование сосудистых заболеваний //В кн. Диагностика, лечение и профилактика нарушений мозгового кровообращения. М. 1971. С.11 – 13
3. Milliran C.H., Mc Dowell T.H. Treatment of Transient Ischemic Attacks. Strokt, 1978
4. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания мозга у детей //Горький. 1979
5. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия //М. Медицина, 1987
6. Исомидинов А.И. От гипотезы трёхсигнальной организации нервной системы человека к медицинской практике //Росс. физиол. журнал им. И.М. Сеченова (1-й съезд физиол. общ-ва. им. И.П. Павлова. Тезисы докладов. Часть 1. С-Пб. "Наука". 2004. Т.90. №8
7. Исомидинов А.И. Психологические аспекты иглорефлексотерапии //М-лы 1-междуна-родного конгресса «Фитотерапия и народная медицина эпохи Авиценны». Душанбе. 2004
8. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения нервной высшей деятельности (поведения) животных //Сборник статей. М. Л. Биомед, 1938
9. Broser F. Die cerebralen vegetative Anfälle – Berlin. 1958

Хулоса

Назари нав оид ба омилҳои хатар ва зухуроти саририи фишорбаландии музмини энтсефалопатӣ (ФМЭ)

К.Д.Самиев, А.И.Исомидинов

Дар мақола маълумоти нав оид ба истифодаи санҷишҳои (тестҳои) ташхисӣ ва аҳамияти онҳо дар ташхисгузорӣ ва табобати беморони гирифтори ФМЭ инъикос гардидаанд.

Мувофиқи маълумоти тадқиқоти мазкур (дар мисоли 90 нафар бемор) яке аз омилҳои асосии хатар ҳангоми ФМЭ – ин хусусияти вазоифии мағзи сар мебошад, ки аз он навъи (типи) силсилаи асаб (наботӣ, биологӣ, психологӣ) вобастаанд, ки ба пайдоиш ва ҷараёни ФМЭ мусоидат мекунад.

Далелҳои хусусиятҳои морфофункционалии мағзи сар аҳамияти калони пешгирӣ, ташхисгузорӣ, табобатӣ ва барқарорсозӣ доранд.

Summary

NEW IN RISK FACTORS AND CLINIC OF CHRONIC HYPERTONIC ENCEPHALOPATHY

K.D. Samiev, A.I. Isomidinov

New findings of using diagnostic tests and their importance in diagnostics and treatment of patients with chronic hypertonic encephalopathy (CHE) was noted in the article.

According our investigation of 90 patients one of leading risk factors in CHE is functional feature of the brain from which depends on types of nervous system (vegetative, biological, psychological), promoting an initiation and currency of CHE. Morphologic functional features of the brain have a major prophylactic, diagnostic, treatment and rehabilitation meaning.

Key words: brain, types of nervous system, chronic hypertonic encephalopathy

Адрес для корреспонденции:

А.И. Исомидинов – зав.кафедрой восточной медицины и психотерапии ТГМУ; Таджикистан, Душанбе, ул.А.Навои, 4а. E-mail: avestvar@mail.ru

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ТАДЖИКИСТАНЕ

А.Г.Гаибов

Государственная служба медико-социальной экспертизы
Министерства труда и социальной защиты населения РТ

Здоровье населения является важным индикатором комплекса экономических, экологических, эпидемиологических, социальных и духовных факторов, т.е. уровня и качества жизни населения. Переходный период, характеризующийся изменением социально-экономического строя, расчётом только на свои ресурсы и возможности, вступление в мировое рыночное и технологическое пространство, отрицательно отразилось на основных показателях населения и системы здравоохранения страны в целом. Определены медико-социальные проблемы, решаемые с учётом соответствующих международных тенденций, отражённых в принятой Концепции реформ здравоохранения путём всемерного развития ПМСП, института семейной медицины.

Ключевые слова: общественное здоровье, качество медико-санитарных услуг, внешние трудовые мигранты, реформа здравоохранения, социально – значимые заболевания

В современном мире здоровье населения повсеместно неуклонно ухудшается [10]. В условиях социально-экономических перемен проблемами здравоохранения выступают нарастающие явления инвалидности и смертности от хронических неинфекционных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, онкологические, эндокринные. Кроме того, появляются новые виды патологии (ВИЧ/СПИД, птичий грипп, атипичная пневмония и другие) возвращаются «старые» (туберкулёз, лепра, малярия, лейшманиоз и т.д.) [8]. Врачи стали всё чаще сталкиваться с состояниями, носящими характер полисиндромных, когда каждый «узкий» специалист вполне обоснованно ставит «свой» диагноз одному человеку. Так у него накапливается их целый «комплекс», и купирование каждой его составляющей не даёт существенного эффекта. Традиционная нехватка средств, вынужденная ориентация на лечение болезней, использование в профилактической работе принципов и подходов клинической медицины, - всё это представляется бессильным перед такими состояниями. Решение проблемы, очевидно, находится в направлениях деятельности по расширению физиологических резервов, активации существующих и формировании внутрисистемных и межсистемных компенсаторных взаимоотношений человека [2].

В дальнейшем развитии Республики Таджикистан осуществление социальной политики имеет приоритетную значимость, что, несомненно отражается на состоянии общественного здоровья и здравоохранения [5]. Его улучшению в немалой степени будет способствовать научное обоснование всех сфер управления в рамках межсекторальных действий. При этом снижение затратности отрасли и одновременно повышение её эффективности, с которыми столкнулись как развитые, так и развивающиеся страны, определяет высокие требования к качеству медицинских услуг, унификацию управления, подготовки кадров и организации медицинской помощи.

Понятие «здоровье» отражает одну из фундаментальных характеристик человеческого существования. Оно всегда переосмысливается при основательных и глубоких социальных и экономических изменениях общества. Согласно теории П. Марриса (Marris, 1974), эти изменения переживаются человеком как утрата при нарушении адекватного восприятия окружающей действительности, оказывая на личность глубоко повреждающее воздействие.

При всей важности проблемы здоровья оно, как таковое, до сих пор не явилось предметом

специального исследования на индивидуальном и популяционном уровнях. Это происходит, прежде всего, из-за отсутствия адекватной методологии его измерения, т.к. показатели общественного здоровья обладают большой инерционностью в динамике [8]. В результате, объективно существует временное несоответствие между соответствующими мероприятиями и их эффектом, то есть от активных мер, предпринятых в текущем году, заметных результатов следует ожидать в последующие годы [1].

В последнее время всё большее внимание уделяют духовности как одному из определяющих факторов общественного здоровья, для измерения которого предложены соответствующие статистические индикаторы [6]. Показано, что наряду с социальным стрессом имеет существенное значение базовое социальное настроение как устойчивое нравственно-эмоциональное состояние общества [5].

В годы, предшествующие получению Таджикистаном независимости, его проблемы, связанные с высокой инфекционной заболеваемостью, оказанием хирургической помощи, высокой материнской и младенческой смертностью, в целом были решены [3]. Так, были ликвидированы особо опасные, снижены по частоте распространённости другие инфекции, а также уровни детской и общей смертности населения, увеличена средняя продолжительность жизни [5].

С переходом к рыночным отношениям общественное здравоохранение в Таджикистане претерпело ряд кардинальных изменений, приведших его в труднопреодолимое тяжёлое состояние. В связи с этим, при выборе дальнейшего оптимального пути развития общественного здравоохранения страна должна была учитывать международные тенденции, свидетельствующие об опасности следования только одному подходу в деятельности, будь то господствующая либеральная или государственно-монополистическая модель здравоохранения [1,13].

К примеру, в странах, в которых существует система страховой медицины, целесообразным считают повысить государственное влияние и контроль через её финансирование. При этом, как правило, формируется система регулируемой государством охраны здоровья. В основе её лежит оплата медицинской помощи за счёт налогов, в связи с чем обеспечивается её бесплатность, всеобщий охват населения обязательным минимумом медицинских услуг [3,10].

Одновременно вводятся элементы обязательного медицинского страхования. Следовательно, сдвиги в общественном здоровье обусловлены не только и не столько функционированием системы здравоохранения и расходами на неё, сколько различными другими факторами [1,7,10].

В Таджикистане, где 53,0% населения относится к категории бедных и около 1 млн. внешних трудовых мигрантов, происходит смена жёсткой государственной политики здравоохранения, вводятся новые формы управления и стратегии финансирования, проводятся реформы первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) и госпитальной службы, причём нередко сочетающиеся с частной оплатой медицинских услуг. Кроме того, стал проводиться анализ эффективности структуры ПМСП (сооружений, зданий, штатного расписания, инвентаризаций) и осуществляться программа рационального использования бюджетных средств.

Следует признать, что состояние общественного здоровья нельзя использовать в качестве характеристики преимуществ той или иной системы здравоохранения. Скорее, это – объективное или достаточно чёткое отражение глубоких процессов, происходящих и формирующих его на популяционном уровне в конкретном регионе [1,13]. При этом, как ожидается, должна проявляться солидарная ответственность государства, работодателя и гражданина, вместе с развитием соответствующих технологий со стороны здравоохранения [4,6,10].

Сегодня все страны, даже с ранее противоположными государственно-политическими системами, находятся в поисках эффективной модели здравоохранения в аспекте управления

и организации медико-санитарной помощи, которая позволяет всему населению иметь равные возможности при получении любых её видов [13].

В условиях рыночной экономики развитие общественного здравоохранения в Таджикистане характеризуется комплексным, программно-целевым подходом к решению его проблем, широким освоением соответствующей методологии, переходом к практике организационных экспериментов. Это констатируется в постановлениях Правительства Республики Таджикистан, утвердивших Концепцию реформы и Стратегию развития здравоохранения Республики Таджикистан на период до 2010 года [5]. Переживая переход к рыночным отношениям, выраженными стали дезориентированность и несостоятельность унаследованной системы здравоохранения. На первый план выступили основные проблемы системы здравоохранения: высокая заболеваемость, многочисленные факторы риска состояния здоровья населения; ограниченные госбюджетные расходы на здравоохранение и неэффективное расходование финансовых ресурсов; ограниченный доступ к пользованию службами здравоохранения, особенно для бедного населения; ограниченные управленческий, административный и финансовый потенциал на всех уровнях здравоохранения. Всё это послужило основными предпосылками для реформирования сектора здравоохранения. Однако, реформа сектора, как и в целом комплекса социально – экономических преобразований в стране, происходила и развивалась в зависимости от реальной политической и социально-экономической ситуации. На данном этапе реформа сектора здравоохранения является неотъемлемой частью успешно проводимых в стране социально – экономических сдвигов.

Стратегия реформы определена принятой Концепцией, которая представляет взгляд на систему здравоохранения в соответствии с прогрессивной международной практикой. Главной долгосрочной целью реформы сектора является улучшение здоровья населения посредством осуществления последовательных процессов, направленных на изменение политики в области здравоохранения, структурном преобразовании, институциональных и целенаправленных долгосрочных изменений в отрасли, приводящих к эффективности системы здравоохранения. Первичная медико-санитарная помощь является основным приоритетным направлением реформирования здравоохранения. Речь идёт о создании эффективной модели первичной медико-санитарной помощи, основанной на принципах семейной медицины. При введении этих преобразований в службе ПМСП предусматривают влияние на систему финансирования и распределение ресурсов, госпитальную службу и службу общественного здравоохранения, лекарственную и кадровую политику, управление системой здравоохранения, информационную систему здравоохранения и т.д.

В новой модели здравоохранения XXI века ожидают видеть способность отвечать вызовам времени, в роли которых выступают болезни образа жизни (в первую очередь, сердечно-сосудистые, злокачественные новообразования, болезни органов дыхания, травмы и отравления), в т.ч. рискованного поведения (инфекции, передаваемые половым путём (ИППП), включая ВИЧ/СПИД, наркомания), среды обитания человека, социальных и вооружённых конфликтов. В частности, переходный период в республике сопровождался выраженной трудовой миграцией, наркоманией, секс-бизнесом, ранними браками и внебрачной рождаемостью, снижением роли института семьи [12]. В этой связи одним из основных принципов общественного здравоохранения стало развитие программ профилактики и раннего вмешательства, которые являются наиболее существенными и наименее затратными [10]. Так, позитивные изменения в сфере экологии, социальности, индивидуальной жизни играют главную роль и являются наиболее перспективными [7]. В то же время сугубо лечебные мероприятия по восстановлению утраченного здоровья всегда были недостаточными и дорогостоящими. По данным различных международных и неправительственных организаций, серьёзной проблемой здравоохранения многие годы остаётся высокий уровень неформальных платежей за медицинские услуги, ограничива-

ющий доступ к ним бедных слоёв населения и ограниченность бюджетных средств. Несмотря на то, что населению предоставлен пакет гарантированных услуг, однако, внедряемые соответственно пилотные проекты ожидаемых результатов пока не принесли, вследствие чего коррупция и взяточничество в медицинской среде по-прежнему процветают [9].

В этой связи обострилась потребность в инновационных подходах к профилактике и мониторингу заболеваний. Одним из них является внедрение «пакета услуг общественного здравоохранения», включающего пропаганду безопасного сексуального поведения, использование контрацептивных средств и методов защиты, своевременного обращения за медико-санитарной помощью. Крайне важными становятся контроль за ИППП в службе ПМСП и другие медицинские услуги по комплексному ведению больных. Приоритетными выдвинуты обеспечение гендерного равенства, расширение возможностей женщин, повышение ответственности мужчин за своё сексуальное и репродуктивное поведение, выполнение ими социальной и семейной роли, исключающей насилие в отношении женщин [2,11].

Особенно необходимо привлечение к этой работе всей общины, традиционно имеющей возможности и опыт для осуществления устойчивых и эффективных программ профилактики.

В последнее время значительно возросло стремление людей к сохранению индивидуального здоровья. Снижение доступности квалифицированной помощи, дороговизна диагностических и лечебных методов, ограничение социальной поддержки заболевшего человека – всё это заставляет экономически активную часть общества уделять большее внимание, чем прежде, профилактике заболеваний [2,12]. В этой связи проведение реформ должно сопровождаться усилением процесса интеграции на уровне политических, законодательных органов, службы здравоохранения и всех слоев общества [6,8]. В ситуации ограниченных ресурсов крайне необходимо экономическое обоснование деятельности организаций здравоохранения, эффективного управления качеством медицинской помощи и др.

В этой связи проводятся серьёзные структурные изменения, обновляется законодательная база, создан институт семейной медицины, достигнуты положительные результаты в борьбе с вакциноуправляемыми инфекциями.

Общественное здравоохранение Таджикистана, несмотря на последствия глубокого системного кризиса, доказало свою состоятельность, избежало массовых потерь от ряда особо опасных инфекций, таких как холера, полиомиелит, бешенство, сибирская язва и чума. Наметилась тенденция к снижению общей заболеваемости, общей и детской смертности.

Придерживаясь Декларации тысячелетия, признавшей «коллективную ответственность за поддержание принципов человеческого достоинства, равноправия и равенства на глобальном уровне», в Таджикистане при содействии международных организаций сделано очень много. К сожалению, этого оказалось недостаточно для противодействия ВИЧ – инфекции, наркомании и туберкулёза. Вследствие этого, необходимо расширять охват населения профилактическими программами по снижению вреда, усилив информирование людей об угрозах и способах их профилактики. Самое главное в противодействии развивающимся заболеваниям - не оставаться в стороне от возникающих проблем и мобилизация всех сил и средств для их решения.

Таким образом, стратегия общественного здравоохранения требует изучения тенденций общественного здоровья в изменившихся социально-экономических условиях, экономического обоснования деятельности организаций здравоохранения, управления качеством медико-санитарной помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аканов А.А., Кульджанов М.К., Камалиев М.А. Новое общественное здравоохранение в Казахстане // Центрально-Азиатский журнал по общественному здравоохранению. 2005. №2-3. С.14-17
2. Арингазина А.М., Егеубаева С.А. Вопросы укрепления здоровья и профилактики заболеваний: (учебное пособие) // Алматы. 2001
3. Ахмедов А.А., Мирзоева З.А., Одинаев Ф.И. Здравоохранение Таджикистана на современном этапе и основные направления его совершенствования // Душанбе. 2002
4. Вялков А.И. Политика и стратегия профилактики заболеваний и укрепления здоровья в современном обществе // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. 2003. №1. С.3-7
5. Гаибов А.Г., Гундаров И.А., Лукьянов Н.Б. Таджикистан в зеркале медико-демографических процессов и общественного здоровья на постсоветском пространстве // Душанбе. 2007
6. Гундаров И.А. Пробуждение: пути преодоления демографической катастрофы в России // М. 2001
7. Доклад о развитии человека 2007/2008. Борьба с изменением климата: человеческая солидарность в разделённом мире // ПРООН
8. Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2007г // Более безопасное будущее. Глобальная безопасность в области общественного здравоохранения в XXI веке. С.72
9. Коррупция в Таджикистане // ПРООН. Душанбе. 2006
10. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение // М. 2002
11. Мукатаева Г.К. Психология девиантного поведения как специальная психологическая теория.-Денсаулык сактауды дамыту // журналы. Ежеквартальный научно-практический бюллетень. Алматы. 2008. №1 (46). С.81-84
12. Одинаева С.М., Каноатов Д.Я., Элназарова А.А. Здоровый образ жизни как один из важнейших факторов достижения человеческой безопасности в Республике Таджикистан. // Вестник Авиценны. Душанбе. 2008. №3. С.-116-119
13. Тульчинский Т.Г., Варавикова Е.А. Новое общественное здравоохранение: введение в современную науку // Иерусалим. 1999. С.1049

ХУЛОСА

Самтҳои асосии ташаккули тандурустии ҷамъиятӣ ва ҳифзи саломатӣ дар Тоҷикистон А.Ғ.Ғоибов

Саломатии аҳоли нишондиҳандаи муҳими маҷмӯи омилҳои иқтисодӣ, экологӣ, эпидемиологӣ, иҷтимоӣ ва раванӣ, яъне сатҳ ва сифати зиндагии аҳоли мебошад. Давраи гузариш, ки бо тағйироти сохти иҷтимоӣ-иқтисодӣ тавсиф мешавад, танҳо ба захира ва имкониятҳои худ така менамояд. Ҳамзамон, воридшавӣ ба фазои ҷаҳонии бозоргонӣ ва технологӣ ба нишондиҳандаҳои асосии аҳоли ва куллан ба системаи ҳифзи солимии мамлакат таъсири манфӣ расонид.

Масъалаҳои тиббӣ иҷтимоӣ бо назардошти чунин тамоюлотҳои ҷаҳонӣ муайян карда шудаанд ва дар Консепсияи қабулшудаи ислоҳоти соҳаи тандурустӣ инъикос гардидаанд ва таваҷҷути рушди кӯмаки аввалаи тиббӣ санитарӣ ва ҳадамоти тиббӣ оилавӣ ҳаллу фасл мешаванд.

SUMMARY GENERAL DIRECTIONS OF PUBLIC HEALTH DEVELOPMENT AND HEALTHCARE IN TAJIKISTAN

A.G. Gaibov

The health of population is important indicator of economic, ecologic, epidemiologic, social and spiritual factors, i.e. a level and quality of the life. Transition period charactering with alteration of social economical system, expectation on own resources and possibilities, entry into world market and technology space influences on general indexes of population and health care country system negatively. Medical social problems resolved with suitable international tendencies reflected in the Conception of reforms of health care by development of institutions of family medicine were determined.

Key words: public health, quality of medical sanitary services, reform of healthcare system, development of family medicine

Адрес для корреспонденции:

А.Г.Гаибов - зам.начальника Государственной службы медико-социальной экспертизы;
Таджикистан, г.Душанбе, E-mail: s_amon@mail.ru



ОСНОВНЫЕ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНЕШНЕЙ ТРУДОВОЙ МИГРАЦИИ ИЗ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

Д. Я. Каноатов

Кафедра гигиены и экологии №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Трудовая миграция способствует социально-экономическому развитию Республики Таджикистан. Однако, из-за отсутствия элементарных санитарно-бытовых условий, недостаточного доступа к медико-санитарной помощи, напряжённой криминогенной обстановки и, соответственно, психоэмоциональное состояние мигрантов в период пребывания в странах ближнего зарубежья, неблагоприятных по роду социально-значимых заболеваний, способствуют росту уровня и распространению среди них инфекционных заболеваний, в т.ч. туберкулёза, ИППП, включая ВИЧ-инфекцию. Наша страна нуждается в поддержке международных организаций, прежде всего международной организации миграции в проведении исследований, направленных на разработку научно-обоснованных рекомендаций по урегулированию медико-санитарного обеспечения миграционных потоков, для чего необходимо проведения анализа имеющиеся научных публикаций по названным выше проблемам.

Ключевые слова: внешняя трудовая миграция, легальные и нелегальные мигранты, медико-санитарная помощь

В современном мире сложные медико-демографические процессы являются отражением влияния на общество комплекса политических, экономических и социальных отношений [1,3,20].

С этим нельзя не согласиться, т.к. миграционные процессы, носят преимущественно трудовой характер, приобретая глобальный характер и, вместе с проблемами продовольственной безопасности и материального обеспечения, они создали проблему выживания человечества [18]. По официальным данным, более 6,0% населения Франции и почти 10,0% - в Германии уже составляют мигранты [31].

Согласно последним оценкам Международной организации труда (МОТ), свыше 90 милли-

онов человек (работников-мигрантов и членов их семей) проживают, законно или незаконно, в странах, которые не являются их родными [21].

В некоторых бывших республиках СССР после его распада проводимые реформы сопровождались гражданской войной, спадом производства, сокращением рабочих мест, безработицей, ростом преступности и смертности, которые в свою очередь оказали решающее влияние на уровень бедности и, соответственно, общественного здоровья [2,12,15]. Радикальные реформы, включая приватизацию объектов народного хозяйства, преобразили социально-трудовую сферу. Свершилась подлинная революция трудовой занятости, а вместе с ней резко изменились условия труда миллионов людей [7,13,24]. Снизился патриотизм и духовность значительной их части, прежде всего, молодёжи, оказавшейся за чертой бедности и без социальной поддержки [12,15].

В создавшихся условиях активизировались миграционные процессы почти во всех странах, особенно в республиках Центральной Азии (ЦА), где проживают более 60 млн. человек.

В научной литературе и статистических источниках нет общепринятого определения того, что такое мигрант, как и обозначения стран, участвующих в международной миграции населения [5,33]. Последние, в т.ч. в Содружестве независимых государств (СНГ), согласно обозначению в международной статистике и документах Организации объединённых наций (ООН), могут быть распределены по трём категориям: к первой - относится страна, посылающая трудовые ресурсы, ко второй - получающая их и к третьей - участвующая в обоих выше перечисленных вариантах [7,19].

Развитие миграции проходит ряд фаз, примерно соответствующих вначале демографическому взрыву, когда происходит массовое движение населения из села в город, осуществляется колонизация ими новых земель в пределах своей страны, распространяются сезонные и маятниковые миграции.

Внешняя трудовая миграция может реализовываться государственными и общественными органами и осуществляется силами и средствами самих мигрантов, соответственно как желанные (легальные), так и нежеланные (нелегалы).

Одной из характерных закономерностей международных миграций является увеличение нелегальной иммиграции, которая особенно возросла в последнее время, что объясняется многими факторами. Среди последних главный состоит в том, что работающие нелегально представляют для предпринимателей самую дешёвую рабочую силу, что и является стимулом к её найму.

В Российской Федерации (РФ) на неформальных рынках труда занято от 3,5 до 5,0 млн. мигрантов, преимущественно из стран СНГ и Юго-Восточной Азии. Приток неквалифицированных мигрантов выгоден для квалифицированных работников, так как способствует снижению цен на товары и услуги, но не выгоден для неквалифицированных рабочих, снижающих их заработки [14].

Влияние трудовой миграции на развитие Республики Таджикистан, в т.ч. на уровень жизни домохозяйств, безусловно, огромное. Среди выгод от миграции важное место занимают денежные переводы, объём которых, в основном, из РФ в 2008 году составил 2670,5 млн. долларов США, что составило 52,1% ВВП страны [17,32]. Однако, следует отметить, что вследствие кризисных явлений, в прошлом году он сократился на 30-40 % в некоторых сельских регионах.

Миграционные процессы сильно детерминированы изменениями в жизни одного или чаще нескольких обществ, являясь индикатором развития практически любой из ее сторон - политической, этносоциальной, положения на рынках труда и т.д. Кроме того, они различаются между собой не только в количественном, но и в качественном отношении. Их достаточная специфичность, как таковая, не может не влиять на ситуацию как в отдающих, так и в принимающих обществах [5,14]. Ряд исследователей связывают демографическую безопасность

в основном с миграционными процессами [9]. Существуют два разных подхода к её применению. Один из них- инструментальный -состоит в том, что демографические процессы оцениваются в аспекте их вклада в решение определённых, но не связанных с ними задач общества, и рассматриваются лишь как средство для достижения соответствующих целей. Второй – предполагает их самоценность, свидетельствуя о наличии автономных демографических целей [9,26].

В условиях глобализации миграционные процессы, вызывая конфликты целей субъектов безопасности, порождают противоречие между разными её аспектами, создавая определённые экономические, социальные, криминальные и этнокультурные угрозы индивидам, коллективам, региональным обществам. В настоящее время женщины, составляют растущую долю трудящихся - мигрантов. В частности, Комитет по экономическим, социальным и культурным правам ООН отмечает нарастающую тенденцию «импортирования» женщин-мигрантов в качестве работников для коммерческой эксплуатации, включая сексуальную. При этом заключаются фиктивные браки с иностранцами или подписание с ними трудовых контрактов. Их уязвимость в основном обусловлена тем, что они работают вне системы правовой защиты своей родной страны, которая слабо защищает своим социальным законодательством домашнюю прислугу, работу официантки или занятость в ночных клубах и т.д. Это, в свою очередь, может поставить под угрозу политическую стабильность, следовательно, и национальную безопасность [8]. Всё это отражается в предрассудках и реакциях общественного, в т.ч. политического, сознания, как правило, в искажённом, преувеличенном виде. Следовательно, может возникнуть мощная реакция отторжения «чужаков», чреватая повышенными угрозами для их собственной безопасности [14,22]. Незаконная или неучтённая миграция, рассматриваемая только в связи с безопасностью и национальными интересами, приводит к тому, что общественному здравоохранению не уделяется серьёзное внимание, в т.ч. социально-значимым заболеваниям, включая инфекционные, сопровождаемыми значительными затратами и человеческими страданиями [35]. Внешние трудовые мигранты из ЦА реально конкурируют с россиянами на рынках труда: более или менее значительная часть рабочих мест, занятых мигрантами (от 50% в Москве и до 30% в регионах), уже стали чисто мигрантскими, т.е. «зарезервированы» за ними на долгие годы. Остальная часть рабочих мест «оттесняется» мигрантами в конкурентной борьбе с местным населением [22,28].

В связи с этим, очень многие мигранты заняты на не престижных работах, а в тех сферах занятости, куда не идут россияне. Тем не менее, принято считать, что они отнимают рабочие места и способствуют снижению уровня заработной платы местных работников. Вследствие чего, часть населения отрицательно относится к притоку трудовых мигрантов.

Согласно классификации ООН, долгосрочными (постоянными) мигрантами считаются лица, остающиеся в стране въезда более чем на 1 год. Временными или сезонными мигрантами - лица, прибывающие на срок, не превышающий одного года.

При этом часто используется разработанный МОТ термин «трудящийся-мигрант» [33], причём из всей первичной демографической статистики наименее разработана именно статистика о международной миграции (с точки зрения объёма, совместимости и сравнимости) [5,6]. Что же касается внутренней миграции, то методы сбора соответствующей информации значительно различаются по странам СНГ.

Данные, полученные при пограничном контроле, - наиболее применяющийся способ получения информации. Важное значение имеют, особенно в странах Европейского Союза (ЕС), регистры и переписи населения, содержащие сведения о вновь прибывших и в контроле за их отъездом [29]. Определённую сложность для учёта миграционных потоков представляет отсутствие унифицированных показателей международной миграции населения [6,34].

Для страны- экспортера рабочей силы к положительным социально-экономическим последствиям внешней трудовой миграции относятся: приобретение работниками новой квали-

фикации; сокращение дефицита платёжного баланса; ослабление напряжённости на внутреннем рынке труда; облегчение структурной и технологической перестройки (реструктуризации) производства, к отрицательным- потери страной квалифицированной рабочей силы; усиление зависимости от иностранного спроса на рабочую силу; переориентация капитальных вложений на потребление; рост инфляции.

Необходимость во внешней трудовой миграции ощущают практически все страны СНГ, что обусловлено, прежде всего, значительным падением темпов роста населения. В частности к ним можно отнести Россию, Украину, Беларусь [11].

Современная трудовая миграция тесно связана с уровнем развития производительных сил и их размещением в разных районах. Высокий уровень подвижности населения обеспечивает более полное использование рабочей силы, перераспределение её между индустриальными центрами и осваиваемыми территориями, способствуя экономическому прогрессу. Специалисты отмечают, что степень подвижности населения обычно отражает общий уровень развития страны.

В то же время результаты миграции противоречивы, поскольку массовый приток мигрантов может быть причиной роста безработицы среди местного населения, оказывать чрезмерное давление на социальную инфраструктуру, или, например, способствовать концентрации криминальных элементов.

Согласно данным МОТ, общее количество безработных в странах СНГ составляет 10 миллионов человек, что составляет 7,7% экономически активного населения. В результате более 16 миллионов трудящихся СНГ получают заработную плату ниже прожиточного минимума, что привело к увеличению числа бедных.

Миграция приводит к существенным изменениям демографической структуры населения как в районах выселения, так и в районах вселения мигрантов. Поскольку наиболее подвижной частью населения является население в трудоспособном возрасте, и прежде всего молодёжь, то в районах выезда сокращаются темпы прироста населения, в т.ч. естественного прироста и его «старения». В районах значительного притока мигрантов население растёт более высокими темпами, формируется специфическая возрастная структура, в которой доля жителей трудоспособного возраста, особенно молодёжных групп, значительно выше средних показателей. Кроме того, из-за большей миграционной подвижности мужской части населения происходит маскулинизация районов массового притока мигрантов. При этом меняется социальная структура, этнический состав, размещение и расселение населения [10,11].

В условиях прежней социально-экономической системы, практически не знавшей последствий быстро нарастающей инфляции, Республика Таджикистан (РТ) столкнулась с тяжелейшими преградами для своего развития, испытывая самую высокую степень нестабильности, быстрое обнищание населения и самый значительный спад уровня медико-социального обеспечения.

Чрезмерно высокие темпы естественного прироста населения в РТ, в конечном итоге, привели к демографическому взрыву. Связь между первым и последним обусловлена высокими темпами роста плотности населения. В РТ число жителей на 1 км² составляло: в 1991 г.-38,5; в 2001 г.-44,6; а к 2007 г.-50,4. Следует иметь ввиду, что более 90,0% их живет в межгорных домах, т.е. на 7,0% территории страны, т.е. происходит сужение жизненного пространства для нормального жизнеобеспечения людей. Так, если в 1960 году на каждого из них приходилось 0,34 га посевных площадей, то в 2005 гг. - 0,11 га, при этом ухудшилось их мелиоративное состояние и наблюдается снижение урожайности сельскохозяйственных культур. Рост плотности населения привёл к тому, что конфликты вокруг земель как городских, так и сельских, стали уже хроническими, цены на жильё и на земельные участки растут быстрее доходов населения [27].

За период 1998-2007 гг. темпы прироста трудоспособного населения в РТ составляли 40,6%, а занятости 18,7%. При этом, уровень занятости в 2007 году по сравнению с 1991 годом равномерно сократился на 26,9%, и составил 51,1%. Более того, за 2005-2007 гг. трудовые ресурсы росли на 317 тыс. человек, а количество занятых всего на 38 тыс., т.е. рост занятых отстаёт от роста трудовых ресурсов 8,3 раза.

Создавшаяся ситуация порождает высокую напряжённость на внутреннем рынке труда и как следствие этого, - массовую внешнюю трудовую миграцию.

Для большинства экономически активного населения, прежде всего, в возрасте 15-49 лет, включая женщин, характерным стал поиск дополнительных источников дохода для существования и удовлетворения минимальных потребностей своих семей, особенно в условиях послевоенной разрухи.

По данным экспертных оценок, общее количество внешних трудовых мигрантов из РТ, выезжающих на заработки только в РФ, составляет от 500 тыс. до более 1 млн. человек. Взаимоисключающие предложения о подходах к регулированию трудовой миграции базируются не только на кардинально различающихся концепциях, но и на количественных оценках, разброс которых вызывает обоснованные сомнения в их достоверности, свидетельствуя о слабой её изученности [7, 16].

подавляющая часть мигрантов, работающих в РФ, по ряду объективных и субъективных причин, не регистрируют в ней своё пребывание (часто потому, что не могут сделать), следовательно, не имеют законных оснований работать.

Пока же Таджикистан остаётся самой бедной страной в Восточноевропейском и Центральном-Азиатском регионах. В 2003 г. 64,0% населения страны было бедным (живут на менее 2,15 долл. США в день, по паритету покупательной способности).

По данным государственных и международных организаций к 2008 году уровень бедности снизился на 10,6%, и составляет 53,4%. Очевидно, что социально-экономические преобразования, политическая стабильность в стране, рост трудовой миграции, оказали положительное влияние на эту тенденцию.

Безвизовый режим, нехватка рабочей силы и более выгодные на российском рынке условия оплаты труда способствуют наибольшему оттоку трудовых мигрантов из Таджикистана в Россию [25]. Как правило, здесь они работают на рынках или в сфере строительства, в местах, где не требуется высококвалифицированный или интеллектуальный труд.

Трудящиеся - мигранты фактически беззащитны не только перед произволом работодателей, но и перед злоупотреблениями работников административных структур и правоохранительных органов. Кроме того, они сталкиваются с жестокостью криминального мира и недоброжелательностью определённой части населения.

Одна из серьёзных проблем - коррупция, которой пропитаны все отношения трудовой миграции. Особенно сильно давление правоохранительных органов, нередки случаи поборов и вымогательства с их стороны, а также со стороны представителей административных структур. Проживая в чужой национальной среде, мигранты достаточно часто подвергаются оскорблению национальных чувств, человеческого достоинства и со стороны местных жителей (52,0%). Ситуация, как известно, усугубляется широко распространённой ксенофобией. Определённая часть жителей большинства мегаполисов, в частности Москвы, воспринимают рабочих из Таджикистана в основном в качестве источника дополнительных социальных и экономических проблем.

Низкий уровень правосознания мигрантов, слабость механизмов защиты их прав приводит к тому, что большая часть внешних трудовых мигрантов сталкивается с определёнными трудностями, даже жертвами для сохранения или обретения значимых для них выгод, получаемых в сфере теневой экономики [16].

Их положение особенно уязвимо, поскольку они не могут противодействовать нарушению

своих трудовых прав без неблагоприятных для себя последствий. При участии чиновников, которые стремятся, прежде всего, извлечь личную выгоду, развиваются новые формы принудительного труда, а иностранные рабочие не могут избежать правового произвола нанимателей при полном бесправии нанимаемых. При этом только репрессивными мерами добиться изменения ситуации весьма сложно. Необходимо регулирование названных проблем общественными организациями, среди которых основное место принадлежит профсоюзам стран Содружества [4,23,30].

На данном этапе трудовая миграция стала не только средством выживания значительной части населения, но и реальным механизмом стихийной экономической интеграции между странами, в целом аморфной группировки СНГ.

Внешние трудовые мигранты, как правило, занимают сильно уязвимое положение с точки зрения получения доступа к медико-социальным услугам, что обусловлено такими общими факторами, как нелегальное положение, языковые барьеры, различия в оплате труда, концепции здравоохранения, безопасности, психосоциального здоровья, а также расовой дискриминации среди тех, кто оказывает услуги населению в целом. В частности, неучтённые мигранты часто имеют небезопасные условия для работы и проживания и зачастую эксплуатируются за мизерную зарплату. В связи с этим, у многих из них отсутствуют деньги для оплаты медицинских услуг, или же они не имеют доступа к ним по причине правового статуса [5,11].

В связи с этим, проблема сохранения и укрепления здоровья населения, в т.ч. внешних трудовых мигрантов в условиях экономического кризиса не только актуальна, но и сложна в связи с отрицательными тенденциями в динамике здоровья населения и медико-демографических процессах.

Таким образом, высокий естественный прирост, многодетность, низкая занятость, падение доходов и покупательной способности являются основными факторами внешней трудовой миграции, т.е. она обусловлена: а) демографическим ростом населения в её регионах; б) уменьшением количества полезных площадей на душу населения и ростом её плотности; в) преобладанием горных территорий (93,0%) в общей территории республики; г) слабой материально-технической базой производства и отсутствием отраслей промышленности, производящих средства производства для аграрного сектора экономики; д) приватизацией объектов народного хозяйства, ростом частной собственности.

Социально-экономическая ситуация переходного периода в Таджикистане обусловила высокий уровень бедности, оказала негативное влияние на медико – социальные процессы, что привело к росту ряда заболеваний ИППП, ВИЧ/СПИДом, наркоманией и туберкулёзом.

Трудящиеся-мигранты из-за нелегального положения имеют ограниченные права и свободы, в т.ч. в сфере медико – санитарных услуг, что приводит к постоянному психо – эмоциональному напряжению, стрессам, способствуя возникновению ряда неинфекционных заболеваний.

Основная масса мигрантов, не имеющая специальности и не владеющая языком страны пребывания, занята неквалифицированным трудом, подвержена влиянию таких поведенческих факторов риска, как: употребление алкогольных напитков, курение сигарет и случайные половые связи.

С учётом динамики половозрастной и профессиональной структуры населения, роста количества трудовых ресурсов, необходимо значительно увеличить инвестиции в профессионально – техническое обучение в рамках системы образования.

Необходимо развивать межсекторальное сотрудничество с целью улучшения доступности медико–санитарных услуг, а также систематически проводить социологические исследования среди внешних трудовых мигрантов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян Ю.В., Дробижева Л.Н., Сусоколов А.А. Этносоциология. // М. 1999. С.11-15
2. Ахмедов А.А., Мирзоева З.А., Одинаев Ф.И. Здравоохранение Таджикистана на современном этапе и основные направления его совершенствования. // Душанбе. 2002
3. Бедный М.С. Демографические факторы здоровья. // М. 1984
4. Брехман И.И. Валеология- наука о здоровье. // М. 1990
5. Бутов В.И. Демография // Учебный курс. М. 2003
6. Варданян Р.А. Особенности естественного движения населения в странах Восточной Европы и СНГ // Народонаселение. 2002. №3. С. 108-110
7. Василенко В., Ульмасов Р. Глобализация и миграция // Душанбе. 2007
8. Витковская Г.С., Панарин С.А. Миграция и безопасность: вечный конфликт? // Миграция и безопасность в России. М. 2000
9. Вишневский Н.Г. Миграция и демографическая безопасность в РФ // М. 2000. С.55-57
10. Вялков А.И. Политика и стратегия профилактики заболеваний и укрепления здоровья в современном обществе // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. 2003. №1. С.3-7
11. Гаилов А.Г., Гундаров И.А., Лукьянов Н.Б. Таджикистан в зеркале медико-демографических процессов и общественного здоровья на постсоветском пространстве // Душанбе. 2007
12. Гаилов А.Г. Социально-гигиенические аспекты демографических процессов и здоровья населения Республики Таджикистан // Автореф. док. дисс. М. 2006
13. Гаилов М.А. Проблемы модельного развития сельского хозяйства в новых условиях // Душанбе. 2004
14. Глобализация, рост и бедность. Построение всеобщей мировой экономики // Пер. с англ. М.: «Весь мир». 2004
15. Гундаров И.А. Пробуждение // М. 2001. С.352
16. Икрами З.А. Правовые аспекты трудовой миграции в Российской Федерации и в Республике Таджикистан // Душанбе. 2007
17. Информационное письмо Национального банка РТ №03Б-10/566-2078 от 19 авг. 2009г.
18. Ионцев В.А. Международная миграция населения: теория и практика изучения // М. 1999
19. Каменский А.Н. Международная трудовая миграция и участие в ней России // Автореф. док. дисс. М. 2003. С-11
20. Медков В.М. Демография // Учебное пособие. Ростов на Дону. 2002. С. 13-15
21. МОТ. Трудящиеся мигранты // Международная конференция по вопросам труда, 87-я сессия. 1999 г. Докл. III (ч. 1В). Женева. 1999
22. Проблемы незаконной миграции в России // реалии и поиск решений (по итогам социологического обследования). М. 2005
23. Программа внешней трудовой миграции граждан Республики Таджикистан на 2003-2005 годы // Душанбе. 2002
24. Рауфи А., Абдурахимова Ш. Демонизация собственности- путь к расширению сферы деятельности населения. // Здоровье и народонаселение Республики Таджикистан. 2001. С. 87-90
25. Республика Таджикистан. Обновленная оценка бедности // Документ Всемирного Банка. 2005
26. Рунова Т.Г. Демография // Учебное пособие. 2-е изд., стереот. М. МГИУ. 2005. С.82-86
27. Статистический ежегодник Республики Таджикистан (официальное издание). // Душанбе. 2008
28. Тюрюканова Е. Трудовая миграция в России // «Отечественные записки». 2004. №4. С.62
29. Ульмасов Р. Гражданская война и миграция // Душанбе. «Ирфон». 2006
30. Умаров Х.У. Демографические проблемы преодоления бедности // Здоровье и народонаселение. Душанбе. 2000. Вып. 1. С. 38-42

31. Decosas J. and Andrien A. "Migration and HIV". AIDS, 1997, 11 (suppl. A): 577-684
32. Dilip Ratha. Workers' Remittances: An Important and Stable Source of External Development Finance // Global Development Finance 2003. The World Bank. (2003), Chapter 7, p. 159
33. Gellert G.A. "International Migration and Control of Communicable Diseases", Soc. Sci. Med. Vol. 37, No. 12, 1993, pp. 1489-1499
34. Migrants' Right to Health, UNAIDS/01. 16E, 2001
35. WHO. The World Health Report 1999: Making a Difference. World Organization, 1999

ХУЛОСА

Чанбаҳои асосии тиббию иҷтимоӣ ва иқтисодии муҳоҷирати меҳнати берунӣ аз Ҷумҳурии Тоҷикистон Д.Я.Қаноатов

Муҳоҷирати меҳнатӣ ба рушди иҷтимоиву иқтисодии Ҷумҳурии Тоҷикистон мусоидат мекунад. Вале аз сабаби мавҷуд набудани оддитарин шароитҳои санитарияи маишӣ, нокифоягии дастрасӣ ба хизматрасонии тиббию санитарӣ, вазъи бади ҷинсӣ ва мувофиқан, ҳолати рӯҳӣ-инфиолии муҳоҷирон дар давраи истиқомат дар кишварҳои хориҷи наздик, ки нисбати бемориҳои аҳамияти иҷтимоидошта номусоид маҳсуб мешаванд, ба баланд шудани бемориҳои сироятӣ, аз он ҷумла, сил, бемориҳои бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузаранда ва инчунин, сирояти вируси норасоии масунияти инсон дар байни муҳоҷирони меҳнатӣ мусоидат менамояд.

Дар ин раванд мамлакати мо ба дастгирии ташкилотҳои байналмиллалӣ, пеш аз ҳама, Ташкилоти ҷаҳонии муҳоҷират ниёз дорад. Ин ҳамкорӣ пеш аз ҳама, дар самти гузаронидани тадқиқот оиди қоркарди тавсияномаҳои илман асоснок кардашуда, ки барои банизомдарории таъмини тиббию санитарии ин ҷараён равона карда мешавад. Барои ба ин ҳадаф расидан таҳлили маводҳои илмӣ чопшуда оиди масъалаҳои дар боло зикршуда зарур аст.

Summary

THE MAIN MEDICAL SOCIAL AND ECONOMICAL ASPECTS OF FOREIGN LABOUR MIGRATION FROM THE REPUBLIC OF TAJIKISTAN

D.Ya. Kanoatov

Labour migration promotes to social economical development of the Republic of Tajikistan. But because an absence of elemental sanitary life conditions, deficient of medical sanitary aid, tense criminal situation, overstrained psychic emotional state of migrants at the period of residence at near foreign countries, bad on some social important diseases, promote a spreading of infections in them, including tuberculosis, AID. Our country is needed the help of international organizations, at first the International Organization of Migration in investigations on working out scientific based recommendations on the control of medical sanitary service of migration currents by analysis of scientific bibliographies on suitable problems.

Key words: foreign labour migration, medical sanitary aid

Адрес для корреспонденции:

Д.Я.Қаноатов – соискатель кафедры гигиены и экологии №2 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, E-mail: jakhongir@inbox.ru

ГЕНДЕРНОВОЗРАСТНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ МАССЫ ТЕЛА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Р.В. Левашов, А.В. Гулин, Р.В. Левашов

Липецкий государственный педагогический университет,
Россия

Определены особенности физического развития лиц юношеского возраста на основе детального рассмотрения компонентов массы тела. Доказано, что исследование состава массы тела в зависимости от типа телосложения имеют важное диагностическое значение в оценке и коррекции физического развития.

Ключевые слова: тип телосложения, масса тела, физическое развитие

Введение. Систематическое наблюдение за физическим развитием человека в онтогенезе необходимо для оценки и своевременной коррекции его индивидуального развития [3,6-8].

Преимущественным методом оценки физического развития является антропометрия. Антропометрический метод используется врачами при медицинских осмотрах пациентов, лиц, призываемых на службу в армию и желающих заниматься физической культурой и спортом. Повторные антропометрические измерения позволяют следить за динамикой физического развития и учитывать его изменения в процессе систематических занятий физической культурой и спортом. Считается, что об общем уровне физического развития судят по трём основным признакам: рост, вес и окружность грудной клетки. Для лиц, занимающихся физической культурой и спортом антропометрия не ограничивается выше перечисленными признаками. В дополнение к ним относят: измерение окружности грудной клетки на вдохе и выдохе, динамометрия, становая сила и др. При описании физического развития также часто используют понятие «основные компоненты массы тела» При этом имеются в виду три важнейшие составляющие тела человека: кости, мышцы и жировая ткань. Методы антропометрических исследований человека широко применяются в антропологии и различных областях профилактической и клинической медицины для оценки состояния здоровья и питания [4].

Многие столетия человечество интересуется вопросом о существовании связи между морфологией человеческого тела и особенностями функционирования отдельных систем организма. В последнее время в отечественной науке вновь возник интерес к проблемам конституции тела и основам конституциональной диагностики [1,6]. В основном используют 2 классификации типов телосложения. Одна из них подразделяет обследуемых на 3 типа.

Астенический тип (узко-длинный) характеризуется преобладанием длиннотных размеров над широтными: конечности длинные и тонкие, короткое туловище, длинная и узкая грудная клетка, уплощённая, острый эпигастральный угол, узкая голова, вытянутое лицо, тонкая и длинная шея, длинные, тонкие, развитые слабо мышцы; пониженная упитанность, бледная сухая кожа; нередко наблюдаются нарушения осанки (сутуловатость, круглая спина).

Гиперстенический тип (коротко-широкий) характеризуется преобладанием широтных размеров: короткие толстые конечности, длинное плотное тело, короткая шея, широкие плечи, грудная клетка короткая и широкая, тупой эпигастральный угол; длинный и хорошо выраженный живот; широкий таз, сильно развитая подкожная жировая клетчатка; мускулатура хорошо развита, мышцы короткие и толстые, костяк широкий, позвоночник часто имеет усиленный поясничный лордоз.

Нормостенический тип представляет собой вариант пропорционального атлетического телосложения. У нормостеников длиннотные и широтные размеры пропорциональны: достаточно широкие плечи, узкий таз, хорошо развитая грудная клетка, эпигастральный угол около 90°, мускулатура хорошо развита и рельефна, умеренная упитанность [9].

Ещё одна весьма известная в настоящее время классификация дана [5,10,11] и включает

3 формы телосложения: 1) Долихоморфная: высокий и выше среднего рост, относительно короткое туловище, средние или узкие плечи, малый эпигастральный угол, малая окружность груди, небольшой угол наклона таза, длинная узкая шея. Все области тела имеют увеличенные вертикальные и уменьшенные поперечные размеры, выраженность подкожной основы умеренная или сниженная; 2) Брахиморфная форма: средний или ниже среднего рост, относительно длинное туловище, короткие конечности, большая окружность груди, эпигастральный угол и угол наклона таза, относительно широкие плечи, горизонтальное положение рёбер, короткая и широкая шея, хорошая выраженность подкожной основы; 3) Мезоморфная форма: нечто среднее между первыми двумя типами и включает в себя 60 - 70 % всех наблюдений [2]. Последняя классификация удобна тем, что существует достаточно большое количество индексов, характеризующих 3 вышеперечисленных типа телосложения и определение этих типов, таким образом, не требует предварительного обучения.

В отличие от этих типов, закреплённых наследственно, конкретные антропометрические показатели изменяются в связи с питанием, уровнем физического развития и т.д. В настоящее время большинство исследователей склоняется к тому, что конституциональная диагностика и оценка физического развития человека должны опираться на данные исследования состава человеческого тела. Процентное соотношение метаболически активных и малоактивных тканей в организме может наилучшим образом служить средством диагностики.

Помимо основных и дополнительных антропометрических показателей для исследования физического развития используют индексы, которые крайне многообразны и применяются уже на протяжении многих лет. Один из них – индекс массы тела (ИМТ).

Цель исследования: определить особенности физического развития у лиц молодого возраста с учётом основных компонентов массы тела.

Материал и методы исследования. Антропометрическое исследование было проведено в 2008 г. в Липецком государственном педагогическом университете у 200 человек (100 юношей и 100 девушек). Тип телосложения определялся по В.Н. Шевкуненко.

Результаты и их обсуждение. В зависимости от соматотипа у лиц юношеского возраста изучены основные компоненты массы тела и ИМТ (табл.1).

Таблица 1

Основные компоненты массы тела у лиц мезоморфного типа телосложения

Показатели	Девушки n = 63	Юноши n = 66
Индекс массы тела (кг /м ²)	19,9±0,22	22±0,21***
Жировая масса тела (кг)	9,7±0,22	9,6±0,44
Тощая масса тела (кг)	44,6±0,63	61,2±0,78***
Мышечная масса тела (кг)	25,2±0,45	35,4±0,60 ***

Из данных, представленных в таблице, видно, что показатели юношей достоверно превышают показатели физического развития девушек ($p < 0,001$), за исключением жирового компонента.

Таблица 2

Основные компоненты массы тела у лиц долихоморфного типа телосложения

Показатели	Девушки n = 12	Юноши n = 13
Индекс массы тела (кг /м ²)	20,2±0,28	21,4±0,32 **
Жировая масса тела (кг)	11,7±0,97	8,5±0,64 *
Тощая масса тела (кг)	45,1±1,29	62,2±1,5 ***
Мышечная масса тела (кг)	26,5±0,91	34,8±1,15 ***

Данные из таблицы 2 показывают, что рассмотренные показатели долихоморфов-юношей достоверно отличались (ИМТ – * $p < 0,01$; ЖМТ – ** $p < 0,05$; ТМТ, ММТ – *** $p < 0,001$) от долихоморфов-девушек.

Таблица 3

Основные компоненты массы тела у лиц брахиморфного типа телосложения

Показатели	Девушки n = 25	Юноши n = 21
Индекс массы тела (кг / м ²)	22,3±0,58	24,2±0,45 *
Жировая масса тела (кг)	11±0,61	12±0,92
Тощая масса тела (кг)	50±1,6	63,5±1,76 ***
Мышечная масса тела (кг)	28,8±0,82	38±1,46 ***

Из таблицы 3 следует, что девушки и юноши представленного соматотипа имели более высокий показатель ИМТ по сравнению с другими типами. В данной группе половым отличием явилось недостоверность показателя жировой массы тела.

Таким образом, представленные данные физического развития указывают на стандартное гендерновозрастное распределение компонентов массы тела юношей и девушек с учётом соматотипирования, где основной особенностью было практически одинаковое соотношение жирового компонента у мезоморфов и брахиморфов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акинщикова Г.А. Телосложение и реактивность организма человека // Изд-во Ленинградского ун-та. 1969
2. Беков Д.Б., Ткаченко Д.А., Вовк Ю.Н. и др. Индивидуальная анатомическая изменчивость органов систем и формы тела человека // Под. ред. Д.Б. Бекова. Киев. Здоровье. 1988
3. Бунак В.В. Антропометрия // М., 1941
4. Гамбурцев В.А. Гониометрия человеческого тела // М.: Медицина, 1973. - С. 3
5. Галант И.Б. Новая система конституциональных типов женщин // Казанский медицинский журнал. 1927. № 5. – С. 547–555
6. Казначеев В.П., Казначеев С.В. Адаптация и конституция человека // Новосибирск: Наука – Сибирское отд., 1986
7. Кураев Г.А., Войнов В.Б., Трофимчук А.М. Антропометрия в валеологии // Ростов–на–Дону, 1997
8. Левашов Р.В., Гулин А.В., Левашов Р.В. Физическое развитие и проблемы здоровья гастроэнтерологического профиля молодёжи Центрально-Чернозёмной области Российской Федерации // М. Финпол, 2008
9. Черноруцкий М.В. Учение о конституции в клинике внутренних болезней // Труды VII съезда терапевтов. Л. Биомедгиз. 1925. – С. 302–312
10. Шевкуненко В.Н. Типовая и возрастная анатомия // Л. ВМА, 1925
11. Шевкуненко В.Н., Гесилевич А.М. Типовая анатомия человека // Л. Биомедгиз, 1935

ХУЛОСА

Тақсимои гендерӣ ва синну солии ҷузъҳои вазни бадан дар ҷавонон

Р.В.Левашов, А.В.Гулин, Р.В.Левашов

Хусусиятҳои инкишофи ҷисмонии шахсони синну соли ҷавонӣ дошта дар асоси тафтишоти муфасссали вазни бадан муайян карда шудааст. Исроти карда шуд, ки таҳқиқи таркиби вазни бадан дар вобастагӣ аз типии сохти бадан аҳамияти муҳими ташхисгузорӣ дар арзёбӣ ва та-схеҳи инкишофи ҷисмонӣ дорад.

Summary

THE GENDERNAGING ASSIGNMENT OF COMPONENTS OF BODY MASS IN YOUNG PERSONS

R.V. Levashov, A.V. Gulin, R.V. Levashov

Indexes of physical growth of young persons on the basis of detail studying of body mass were determined. It was established that study of composition of body mass in the dependence from type of constitution has diagnostic importance for estimation or correction of physical growth.

Key words: type of constitution body mass, physical growth

Адрес для корреспонденции:

А.В.Гулин – профессор кафедры медико-биологических дисциплин ЛГПУ;
Российская Федерация, E-mail: gulin@yandex.ru



КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ ВНЕПЕЧЁНОЧНЫХ ЖЁЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ЛЮДЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

О.Т. Девонаев, А.А. Алиев

**Кафедры анатомии человека; патологической анатомии ТГМУ
им. Абуали ибни Сино**

Авторы приводят морфометрические данные о количестве лимфоидных узелков в различных отделах стенки внепечёночных жёлчевыводящих путей человека в пост-натальном онтогенезе. Также в статье отражены возрастные изменения жёлчевыводящих путей у человека в норме. Данные исследования могут быть использованы в патолого-анатомической практике.

Ключевые слова: лимфоидные узелки, жёлчевыводящие пути, морфометрия

Актуальность. Уровень заболеваемости внепечёночных жёлчевыводящих путей (острый и хронический холангиты, аденома, аденокарцинома, желчные свищи) постоянно нарастает [1,2]. Как писал выдающийся терапевт академик В.Х. Василенко: «На нас надвигается целая туча хронических воспалительных заболеваний жёлчевыводящих путей». Морфологическим характеристикам лимфоидных узелков пузырярного, общего печёночного и общего жёлчного протоков посвящены лишь отдельные работы, выполненные, к тому же, с использованием в

значительной части случаев патологически изменённого материала [3,4]. Количественно-размерные показатели лимфоидных образований в стенках этих органов остаются неизвестными до настоящего времени.

Цель исследования: определение количественных данных лимфоидных узелков в стенке внепечёночных жёлчевыводящих путей у человека в норме.

Материал и методы. Данное исследование проведено на тотальных препаратах, изученных от трупов 111 человек разного возраста и пола, которые были получены на базе Московской медицинской академии и судебно-медицинской экспертизы города Душанбе, в 2002-2007 годы. Методом окраски гематоксилином Гарриса, а также гистологическими методами (окраска срезов гематоксилин-эозином, по ван Гизон, азур-2-эозином, по Браше), мы изучили лимфоидные структуры внепечёночных жёлчевыводящих путей в норме.

Морфометрическими методами на тотальных препаратах внепечёночных жёлчевыводящих путей мы провели изучение количества лимфоидного узелка в стенках пузырного, общего печёночного, общего жёлчного протоков и жёлчевыводящих путей в целом. Статистический анализ провели методом Автандилова.

Результаты и их обсуждение. На тотальных препаратах стенки жёлчевыводящих путей после элективной окраски лимфоидных узелков мы изучили анатомию этих анатомических образований. После окраски по методу Хельмана лимфоидные узелки приобретают вид тёмно-синих (чёрных) образований, располагающихся на более светлом фоне стенки. Лимфоидные узелки имеют вид компактных образований и находятся на разном расстоянии друг от друга. В стенках пузырного и общего печёночного протоков лимфоидные узелки сконцентрированы короткими прерывистыми рядами, ориентированными преимущественно в проксимо-дистальном направлении. Кроме того, в стенках этих органов имеются одиночные, парные и небольшие группы лимфоидных узелков. В стенках общего жёлчного протока лимфоидные узелки, как правило, не образуют рядов, а располагаются достаточно хаотично, небольшими группами, а также парами и поодиночке. Между лимфоидными узелками на протяжении всей стенки имеются участки слизистой оболочки, где они отсутствуют.

Количество лимфоидных узелков в стенках пузырного протока по сравнению с новорождёнными детьми, в раннем детском возрасте увеличивается в 2,6 раз ($p < 0,05$), достигая онтогенетического максимума. По сравнению с ранним детским возрастом, данный показатель уменьшается у подростков в 1,4 раза ($p < 0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 2,2 раз ($p < 0,05$), в пожилом и старческом возрастах – в 2,9 раз ($p < 0,05$), а далее почти не меняется. Количество лимфоидных узелков в стенках общего печёночного протока, по сравнению с периодом новорождённости, увеличивается в раннем детстве в 2,1 раз ($p < 0,05$). По сравнению с последним возрастным периодом, данный показатель уменьшается у подростков в 1,4 раза ($p < 0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 1,9 раз ($p < 0,05$), у пожилых людей – в 2,4 раза ($p < 0,05$), в старческом возрасте и у долгожителей – в 2,7 раз ($p < 0,05$). В стенках общего жёлчного протока число лимфоидных узелков, по сравнению с новорождёнными детьми, увеличивается в раннем детстве в 1,7 раз ($p < 0,05$). Сравнительно с последним возрастным периодом данный показатель уменьшается в подростковом возрасте в 1,4 раза ($p < 0,05$), в 1-м периоде зрелого – в 2,1 раз ($p < 0,05$), у пожилых людей – в 2,8 раз ($p < 0,05$), в старческом возрасте и у долгожителей – в 2,8 раз ($p < 0,05$). У жёлчевыводящих путей в целом количество лимфоидных узелков, по сравнению с новорождёнными детьми, в раннем детстве возрастает в 2,2 раз ($p < 0,05$). По сравнению с ранним детством, общее количество лимфоидных узелков у подростков уменьшается в 1,4 раза ($p < 0,05$), в 1-м периоде зрелого возраста – в 2,1 раз ($p < 0,05$), у пожилых людей – в 2,7 раз ($p < 0,05$), в старческом возрасте – в 2,8 раз ($p < 0,05$). По сравнению со старческим возрастом, данный показатель у долгожителей почти не изменяется.

Анализ цифровых данных показывает, что количество лимфоидных узелков в стенках внепечёночных жёлчевыводящих путей изменяется в проксимо-дистальном направлении

(см.табл.). У новорождённых детей число лимфоидных узелков в стенках пузырного протока больше, чем у общего печёночного протока (в 1,2 раз, $p<0,05$) и общего жёлчного протока (в 2,2 раз, $p<0,05$). В раннем детстве данный показатель в стенках пузырного протока больше, чем у общего печеночного протока (в 1,5 раза, $p<0,05$) и общего желчного протока (в 2,2 раз, $p<0,05$). У подростков количество лимфоидных узелков в стенках пузырного протока больше, чем у общего печёночного протока (в 1,5 раза, $p<0,05$) и общего жёлчного протока (в 2,2 раз, $p<0,05$). В 1-м периоде зрелого возраста данный показатель в стенках пузырного протока больше, чем у общего печёночного протока (в 1,2 раз, $p<0,05$) и общего жёлчного протока (в 2,1 раз, $p<0,05$). В старческом возрасте количество лимфоидных узелков в стенках пузырного протока больше, по сравнению с общим печёночным протоком (в 1,3 раза, $p<0,05$) и общим жёлчным протоком (в 2,1 раз, $p<0,05$).

Таблица

Количество лимфоидных узелков в различных отделах стенки внепечёночных жёлчевыводящих путей в возрастном аспекте ($X \pm S_x$; min-max)

Возраст	n	Количество лимфоидных узелков в стенках:			
		Пузырный проток	Общий печёночный проток	Общий жёлчный проток	Жёлчевыводящие пути в целом
Новорождённые	9	36,5 $\pm$ 1,4 30-42	30,0 $\pm$ 1,8 22-37	24,2 $\pm$ 1,7 15-29	90,7 $\pm$ 3,9 75-108
Грудной	8	42,8 $\pm$ 1,0 36-47	35,6 $\pm$ 2,7 24-44	30,0 $\pm$ 2,1 19-35	108,4 $\pm$ 4,3 88-120
Ранний детский	9	94,3 $\pm$ 5,7 67-115	64,2 $\pm$ 4,6 44-84	42,2 $\pm$ 2,0 32-49	200,7 $\pm$ 11,1 126-220
1-й детский	9	83,0 $\pm$ 5,1 60-103	54,8 $\pm$ 3,5 43-72	36,5 $\pm$ 2,3 28-47	174,3 $\pm$ 8,4 138-209
2-й детский	9	74,8 $\pm$ 3,9 56-89	50,6 $\pm$ 3,2 38-65	32,2 $\pm$ 2,3 24-44	157,6 $\pm$ 7,9 133-200
Подростковый	8	66,8 $\pm$ 3,1 52-75	45,2 $\pm$ 2,9 30-52	30,0 $\pm$ 2,4 22-40	142,0 $\pm$ 9,1 107-176
Юношеский	8	56,3 $\pm$ 3,3 45-70	40,0 $\pm$ 2,9 28-50	24,2 $\pm$ 2,8 15-36	120,5 $\pm$ 8,3 103-166
1-й период зрелого возраста	9	42,5 $\pm$ 3,8 32-64	34,2 $\pm$ 2,1 24-42	20,0 $\pm$ 2,5 14-35	96,7 $\pm$ 9,5 72-152
2-й период зрелого возраста	9	38,4 $\pm$ 3,3 30-58	30,0 $\pm$ 2,1 22-40	17,2 $\pm$ 2,5 9-30	85,6 $\pm$ 9,2 64-142
Пожилый	11	32,2 $\pm$ 3,0 15-45	26,5 $\pm$ 1,4 18-32	15,0 $\pm$ 1,6 9-25	73,7 $\pm$ 8,4 52-136
Старческий	11	32,2 $\pm$ 3,0 15-45	24,2 $\pm$ 1,4 16-30	15,2 $\pm$ 1,6 8-24	71,6 $\pm$ 8,7 45-132
Долгожители	11	31,6 $\pm$ 2,8 15-43	24,0 $\pm$ 1,6 16-32	15,2 $\pm$ 1,6 8-24	70,8 $\pm$ 9,0 40-130

Примечание: n – число наблюдений

Таким образом, индивидуальные количества лимфоидных узелков в стенках жёлчевыводящих путей увеличиваются от периода новорождённости к раннему детскому возрасту, уменьшаясь к пожилому, старческому возрастам и периоду долгожительства. Разрыв между индивидуальным максимумом и минимумом данного показателя у новорождённых и грудных детей меньше, чем на более поздних этапах постнатального онтогенеза. Индивидуальные количества лимфоидных узелков в преимущественном большинстве возрастных групп в пузырном протоке органа больше, чем в стенках общего жёлчного протока, а в стенке общего печёчного протока занимает промежуточное положение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Струков А.И., Серов В.В., Саркисов Д.С. Общая патология человека – М.: Медицина, 1983
2. Olokoba A.B. The relationship between gallstone disease and gall bladder volume|Niger J Clin Pract – 2008. – Vol. 11, N.2.- P.89-93
3. Абирова Р.Э. Макро-микроскопическая анатомия лимфоидных образований стенок жёлчного пузыря и жёлчевыводящих путей в постнатальном онтогенезе / Автореф. канд. дисс. - М., 1996
4. Аллахвердиев М.К. Структурно-функциональная характеристика и закономерности морфогенеза железистого и лимфоидного аппаратов внепечёчных жёлчевыводящих путей человека в постнатальном онтогенезе / Автореф. докт.дисс., Баку. – 2006

ХУЛОСА

Маълумотҳои микдории гиреҳчаҳои лимфавии роҳҳои талхарони берун аз чигар дар одамони синну солашон гуногун О.Т.Девонаев, А.А.Алиев

Далелҳои овардашуда натиҷаи тадқиқоти шахсии муаллифон буда, маълумотҳои морфометрии микдории гиреҳчаҳои лимфавиро дар қисматҳои гуногуни девораи роҳҳои талхарони берун аз чигари инсон дар онтогенези баъдитаваллудӣ инъикос менамоянд. Тағйиротҳои синну солии роҳҳои талхаронӣ дар ҳадди мӯтадил инъикос гардидаанд. Ин далелҳоро дар таҷрибаи патологӣ ва ташреҳи истифода бурдан мумкин аст.

Summary

QUANTITY DATA OF LYMPHOID NODULES OF EXTRAHEPATIC BILIARY TRACT IN PERSONS OF DIFFERENT AGE

O.T. Devonaev, A.A. Aliev

Authors has shown morphometrical findings about number of lymphoid nodulus in different parts of wall of extrahepatic biliary tract at human in postnatal ontogenesis. In the article age alterations of extrahepatic biliary tract in a normal state were observed. Results of investigations may be used in pathologic anatomical practice.

Key words: lymphoid nodules, biliary tract, morphometry

Адрес для корреспонденции:

О.Т. Девонаев – зав.кафедрой анатомии человека им. Я.А.Рахимова ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, пр. Сино д.31, тел: 235-79-17, (992) 93-523-60-23

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭКСТРАКТА «ГУРА-ОБ» НА СЕКРЕЦИЮ ЖЕЛУДКА

Б.А.Ишанкулова, С.Н.Исмамов, У.П.Юлдашева
Кафедра фармакологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторы в экспериментах на кроликах изучили экстракт «Гура-об» - вытяжку из незрелых плодов винограда и доказали его свойства как эффективного лекарственного средства для повышения аппетита, стимуляции желудочного сока при ахилии, повышения иммунной системы. Кроме того, ими разработан этический метод получения желудочного сока у кроликов с помощью специального зонда.

Ключевые слова: незрелые плоды винограда, экстракт «Гура-об», желудочный сок

Актуальность. В последние годы резко возросла актуальность использования лекарственных растений в практической медицине [1,2]. Преимущество фитопрепаратов заключается в том, что они более физиологично вмешиваются в обмен углеводов, белков и липидов, и, что очень важно, являются менее токсичными и экономически более выгодными.

В древней медицине вытяжки из плодово-ягодных и овощных культур широко применялись в качестве сокогонных, тонизирующих и противовоспалительных средств [3]. Особой популярностью на территории Центральной Азии пользовался сок или жидкий экстракт как из зрелых, так и незрелых плодов винограда культурного. Последний называли «Гура-об», который получали также из незрелых плодов алычи, абрикоса, сливы и др. «Гура-об» применяли в качестве средства, улучшающего аппетит и процесс пищеварения, а также как укрепляющее средство для слабых и истощённых больных [4]. Наиболее распространённым среди всех разновидностей вытяжек из незрелых плодов был «Гура-об» из незрелых плодов винограда культурного. В зелёных плодах винограда содержится букет органических кислот, витамины С, Р, В, макро- и микроэлементы и ряд других биологически активных веществ (БАВ).

Естественно, наличие подобных ингредиентов в незрелых плодах винограда способствует повышению аппетита, стимулирует секреторную деятельность желудка, иммунную систему.

Несмотря на то, что «Гура-об» из незрелых плодов винограда многие годы используется в качестве целебного продукта, однако, среди доступной нам литературы мы не нашли научно обоснованных работ влияния его на секрецию желудочного сока, аппетит.

Цель исследования: экспериментальное изучение влияния жидкого экстракта «Гура-об» из незрелых плодов винограда на секрецию желудочного сока и степень безвредности при его длительном применении.

Материал и методы исследования. Объектом изучения служил жидкий экстракт «Гура-об», выжатый из зелёных плодов винограда культурного, сорта «Хусайни». Далее экстракт подвергали ферментативному окислению. Экспериментальные исследования для изучения секреции желудочного сока были проведены на 24 кроликах, весом 3000-3600 гр. Стимулирующее действие экстракта на секрецию желудка оценивали по объёму желудочного сока, полученного в ходе эксперимента.

Желудочный сок у кроликов собирали с помощью специального разработанного нами зонда (Рацпредложение №3168/Р) до внутрижелудочного введения экстракта «Гура-об» и через 1,2,3 и 4 часа после его введения. «Гура-об» вводили однократно внутрижелудочно, в дозах 2 и 5 мл/кг массы животного. В качестве сравнения как прототип использовали известный сок подорожника.

Степень безвредности или хроническую токсичность экстракта «Гура-об» изучали на 42 белых беспородных крысах обоего пола весом 200-220 гр. Животные были распределены на 3 серии опытов: 1 – контрольная, в которой они получали ежедневно внутрижелудочно дистиллированную воду в дозе 5 мл/кг массы; 2 и 3-опытные серии, где белые крысы получали ежедневно внутрижелудочно экстракт «Гура-об» в дозе 2 мл/кг массы и 5мл/кг массы животного соответственно. О характере действия экстракта «Гура-об» на секреторную функцию печени в условиях хронического эксперимента судили по следующим критериям: активности ферментов переаминирования – аспартат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы (АлАТ и АсАТ), концентрации общего белка, билирубина и холестерина.

Концентрацию общего белка в сыворотке крови определяли при помощи биуретовой реакции, уровень билирубина – по методу Индереше Ку Грофу, активность АлАТ и АсАТ определяли по методу Райтмана и Френкеля, концентрации холестерина - по реакции Либермана- Бурхарда.

Таблица 1

Влияние жидкого экстракта «Гура-об» на объём желудочного сока у кроликов

№	Серия опытов и доза в мл/кг массы	Объём желудочного сока у кроликов в мл $\frac{M \pm m}{P}$				
		До введения (100%)	Через (час)			
			1	2	3	4
1.	Контрольная, дист. вода, 5мл/кг n=6	4,3 $\pm$ 0,1	4,8 $\pm$ 0,15	4,6 $\pm$ 0,1	4,3 $\pm$ 0,1	4,3 $\pm$ 0,1
2.	Экстракт «Гура-об» 2 мл/кг n=6	4,2 $\pm$ 0,1	$\frac{7,5 \pm 0,15}{0,2(78\%)}$	$\frac{7,0 \pm 0,1}{0,2(66,6\%)}$	$\frac{6,7 \pm 0,1}{0,2(59,5\%)}$	$\frac{6,3 \pm 0,1}{0,2(50\%)}$
3.	Экстракт «Гура-об» 5 мл/кг n=6	4,4 $\pm$ 0,1	$\frac{10,0 \pm 0,1}{0,02^* (127\%)}$	$\frac{9,4 \pm 0,1}{0,02(113,6\%)}$	$\frac{8,6 \pm 0,1}{0,02 (95 \%)}$	$\frac{7,8 \pm 0,15}{0,1(72,7\%)}$
4.	Сок подорожника, 5 мл/кг n=6	4,7 $\pm$ 0,1	$\frac{8,0 \pm 0,1}{0,2 (70\%)}$	$\frac{7,6 \pm 0,1}{0,2 (61,7\%)}$	$\frac{7,2 \pm 0,15}{0,2 (53\%)}$	$\frac{6,7 \pm 0,1}{0,2(42,5\%)}$

Примечание: - * Значения Р в опытных сериях даны в сравнении с контрольной серией соответствующего срока (в % отношении – к исходному показателю)

Результаты и их обсуждение. Однократное введение кроликам жидкого экстракта «Гура-об» в дозах 2 и 5 мл/кг массы тела вызывало повышение секреции желудочного сока и «пик» этого эффекта обнаруживали через 1 час после внутрижелудочного введения (табл.1).

Жидкий экстракт «Гура-об» в дозе 2 мл/кг повышал секрецию желудочного сока через 1 час до 7,5 $\pm$ 0,15 мл, и в дозе 5 мл/кг до 10,0 $\pm$ 0,1 мл (в контрольной серии 4,8 $\pm$ 0,15 мл) (Р < 0,02), а в последующие сроки наблюдается постепенное снижение количества желудочного сока у кроликов, и даже через 4 часа он не возвращается до показателей контрольной группы. Сок подорожника немного уступает по своей эффективности жидкому экстракту «Гура-об».

Необходимо отметить, что к исходным цифрам секреция желудочного сока в опытных сериях приближается к 5-6 часу от начала опытов.

Что касается результатов 6-ти месячного изучения на животных влияния жидкого экстракта «Гура-об» из незрелых плодов винограда, установлено, что при ежедневном введении экстракта не отмечено случаев летального исхода или плохого их самочувствия. Напротив, животные стали активными, у них повышался аппетит, увеличился вес. Внутривентрикулярное введение экстракта винограда вызывало небольшое снижение процесса свёртывания крови, что отмечалось в удлинении времени образования сгустка. Экстракт не оказывал существенного влияния на концентрацию общего белка, уровень билирубина, активность ферментов переаминирования (АлАТ и АсАТ) (табл.2). В то же время, следует отметить, что жидкий экстракт «Гура-об» при длительном применении немного снижал уровень холестерина в сыворотке крови.

Таблица 2

Влияние экстракта «Гура-об» на некоторые показатели функции печени в хроническом эксперименте (6 месяцев)

Серия опытов и дозы в мл/кг массы	$\frac{M \pm m}{P}$				
	Общий белок г/л	Билирубин мкмоль/л	АлАТ нмоль/л	АсАТ нмоль/л	Холестерин г/л
1.Контрольная, дистил.вода 5 мл/кг (n=6)	76,5±0,7 100%	13,8±1,8 100%	188,0±4,3 100%	184,8±2,4 100%	3,95±0,1 100%
2. Экстракт «Гура-об» 2 мл/кг (n=6)	79,0±1,4 0,3 (103,2%)	10,7±0,7 0,5* (77,5%)	188,6±5,1 0,5 (100,3%)	177,8±2,0 0,5 (96,2%)	3,75±0,1 0,01(94,9%)
3. Экстракт «Гура-об» 5 мл/кг (n=6)	81,5±2,2 0,5 (106,5%)	9,45±0,5 0,01 (68,5%)	174,6±2,7 0,5 (92,9%)	174,6±2,0 0,3 (94,5%)	3,5±0,1 0,01(88,6%)

Примечание: - * Значения Р (и в % отношении) для опытной серии даны по отношению к показателям контрольной серии.

Таким образом, длительное применение экстракта «Гура-об» не только не оказывало отрицательного действия на основные функции организма, а напротив, животные становились более активными и у них повысился аппетит. Следовательно, жидкий экстракт «Гура-об» может быть рекомендован для клинического испытания как лекарственное средство для повышения аппетита, для стимуляции секреторной деятельности желудка при ахилии, а также больным, перенёвшим инфекционные заболевания и в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Соколов С.Я. Фитотерапия и фитофармакология // Медицинское информационное агентство. М., 2005. 954 с.
2. Ziyyat A., Legssyer A., Mekhfi H., Dassouli A. Phitoterapy of hypertension and diabetes in oriental Morocco. J. Etgnopharmacolog, 2000. P.1-58
- 3.Ходжиматов М. Дикорастущие лекарственные растения Таджикистана, Душанбе, Тадж. сов. энциклопедия.1986. 254 с.
- 4.Ишанкулова Б.А.и др. Влияние сока незрелых плодов фруктов на секрецию желудка в эксперименте // Материалы конгресса «Человек и лекарство», М., 2008. С.630

ХУЛОСА

Тадқиқоти эксперименталии таъсири ҷавҳари «Гӯраоб» ба тарашшӯҳи меъда

Б.А.Ишонкулова, С.Н.Исмамов, У.П.Юлдашева

Муаллифон тавассути озмоишҳо дар харгӯшҳо ҷавҳари «Гӯраоб» - афшураи меваҳои хоми ангурро омӯхтанд ва хосиятҳои онро ҳамчун доруи зиёдкунандаи иштиҳо, ангижоварандаи шираи меъда ҳангоми ахилия (беширобагӣ), тақвиятбахши силсилаи масуният исбот наму-данд. Инчунин, онҳо, усули ахлоқии гирифтани шираи меъдаро бар харгӯшҳо бо ёрии милаи махсус кор карда баромаданд.

SUMMARY

THE EXPERIMENTAL STUDY OF THE EXTRACT "GURA-OB" INFLUENCE ON GASTRIC SECRETION

B.A. Ishankulova, S.N. Ismatov, U.P. Yuldasheva

Authors in experiments on rabbits studied the extract "Gura-ob" (extract from unripe grapes) and proved its properties as effective medicine for appetite raising, stimulator of gastric juice during achilia and immunomodulator. Besides, they worked out ethic method of receiving of gastric juice in rabbits by special tube.

Key words: unripe grapes, extract "Gura-ob", gastric juice

Адрес для корреспонденции:

Б.А. Ишанкулова – зав. кафедрой фармакологии ТГМУ; Таджикистан, Душанбе, пр.Руда-ки, 139, E-mail: ishankulova @ mail.ru

БИОЛОГИЧЕСКИЕ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА МАСЛА СЕМЯН *BUNIUM PERSICUM* (ЗИРА)

Ш.Х. Усмонова, Д.Э. Иброгимов, Ш.Х. Халиков*

Кафедра физической и аналитической химии

ТТУ им. акад. М.С. Осими;

*** кафедра органической химии ТНУ**

Масло семян зиры в фазе после полного созревания было выделено путём экстракции и определена его масличность. Идентифицированы основные физико-химические константы масла и выявлены некоторые её биологически - активные вещества, такие как витамины А и Е. Исследование показало достаточное количество витаминов в составе масла семян зиры, что в перспективе может открыть ещё одно направление в производстве фармацевтической промышленности как лекарственного препарата, или может пригодиться в качестве полезного сырья для приготовления витаминосодержащих лекарственных препаратов.

Ключевые слова: масло семян зиры, витамины А и Е, экстракция, бумажная хроматография

Актуальность. Создание новых высокоэффективных способов получения медицинских препаратов из растительного сырья и продуктов их переработки является одним из важнейших направлений развития фармацевтической промышленности.

Продукты растительного происхождения содержат неисчерпаемый запас простых и сложных по составу органических соединений. Изучение природных белков, ферментов, витами-

нов, гормонов, алкалоидов, антибиотиков и т. д. свидетельствует о важной роли этих компонентов в жизнедеятельности живых организмов.

Однако, строение природных веществ не может рассматриваться вне связи с источником их получения. Поэтому извлечение биологически - активных компонентов из растений требует применения особых химико-технологических способов.

Особый интерес, наряду с другими полезными веществами, представляют глицериды масла зиры, играющие важную роль при накоплении полезных биологически - активных компонентов в этом растении. На этом примере видно, что проблема выделения и исследования новых органических компонентов из неизученных растений остаётся важной и актуальной.

Цель исследования: выделение и изучение биологически - активных компонентов масла семян зиры (*B. persicum*).

Методы исследования. В выделении и анализе компонентов применены хроматографический, титрометрический, спектрофотометрический методы анализа, согласно методикам [1-4].

Результаты и их обсуждение. Для исследования и изучения биологически - активных веществ семян зиры (*B. persicum*), семена собрали в Тавильдаринском районе Республики Таджикистан. Семена высушили в вакуум-сушильном шкафу при температуре 40-60°C, при остаточном давлении 80-100 мм рт.ст., и измельчали в кофемолке до размеров частиц 0.1-0.5 мм. Экстракцию проводили в аппарате «Сокслет» диэтиловым эфиром в течение 24 часов.

В табл.1 приводятся условия экстракции масла семян зиры.

Таблица 1

Условия экстракции: выход, полнота извлечения масла семян *B. persicum*

Растворитель	Загрузка семенного помола (г)	Условия проведения экстракции		Полное извлечение экстрагированных веществ %
		Температура (°C)	Выход экстракта (г)	
Диэтиловый эфир	17.5	45-50	2.98	17.02

С целью определения суммы компонентов и характеристики масла изучали его физико-химические константы: температура плавления ($t_{пл}$), плотность ($[\rho]_4^{20}$), показатель преломления ($[n]_4^{20}$), кислотное число (мг КОН/г), эфирное число (мг КОН/г) и число омыления (мг КОН/г). Результаты приведены в табл. 2

Таблица 2

Физико-химические константы масла семян зиры

Физико-химические константы	$t_{пл}^{\circ C}$	$t_{заст}^{\circ C}$	$[\rho]_4^{20}$	$[n]_4^{20}$	кислотное число мг КОН/г	число омыления мг КОН/г	эфирное число мг КОН/г	Йодное число г J/100 г
Полученные значения	3-4	2-3	0,915	1,4740	5,22	226,7	221,48	106

Из таблицы следует, что выделенное масло по составу является многокомпонентным и по полученным параметрам оно близко к лечебным маслам, рекомендованным для наружного и внутреннего применения.

Одним из биологически - активных веществ состава растительных масел является группа витаминов А (каротиноиды) и Е (токоферолы).

Для количественного определения каротиноидов нами был выбран метод тонкослойной хроматографии (ТСХ) [4]. Полученные результаты приведены в табл. 3

Таблица 3
Условия определения содержания каротиноидов состава семян (*B. persicum*) зирь

Исследованный объект	Масса исследуемого объекта	R_f	Элюат	Оптическая плотность	Объём элюата (мл)	Толщина кюветы	Коэффициент светофильтра	Содержание	
								мг	%
Семена (<i>Bunium persicum</i>) Зирь	5000мг	0.63	Бензол	1.40	5	1	33	46.2	0.92
		0.86	Бензол	1.25	5	1	33	41.25	0.82
		0.11	Бензол	0.32	5	1	33	10.5	0.21
		0.72	Этанол	0.15	5	1	33	7.1	0.142
Витамин (А)	50мг	0.63	Бензол	1.30	5	1	33	49.2	0.085

Выделенные компоненты идентифицировали по изменению оптических параметров и качественным реакциям с H_2SO_4 , $SbCl_3$, HNO_3 и HCl . Условия идентификации выделенных каротиноидов представлены в табл. 4.

Для определения содержания токоферолов (витаминов группы Е) брали определённое количество масла семян зирь, полученное путём экстрагирования диэтиловым эфиром, и подвергали гидролизу спиртовым раствором гидроксида калия в присутствии пирогалла в течение 3 минут по условиям работы [5]. Далее содержимое колбы переносили в делительную воронку, тщательно обмывая колбу двойным объёмом воды. Неомыленную фракцию экстрагировали диэтиловым эфиром по порциям. Эфирные вытяжки объединяли и промывали в делительной воронке до отрицательной реакции на лакмус. Затем эфирный экстракт сушили над безводной Na_2SO_4 и растворили в бензоле. После упаривания эфира бензольный раствор пропускали через колонку, наполненную силикагелем, с целью очистки основного продукта от других сопутствующих компонентов.

Полученный элюат отгоняли и калориметрировали. Содержание токоферолов определяли по калибровочному графику, построенному на основе растворов токоферола в бензоле.

Как известно, токоферолы имеют несколько изомеров, таких как α - токоферол, α - токотреинол, β - токоферол, β - токотреинол, γ - токоферол, γ - токотреинол, δ - токоферол, δ - токотреинол. Изомеры токоферолов обладают разными физико-химическими свойствами и различными значениями коэффициентов распределения в хроматографических системах.

Учитывая это свойство, далее полученный продукт подвергался хроматографическому анализу. Для проведения этого анализа в качестве неподвижной фазы выбрали хроматографическую бумагу марки "Медленная" производства Санкт-Петербург. Хроматографическую бумагу обработали 3% раствором $ZnCO_3$. Раствор $ZnCO_3$ на фоне бумаги при взаимодействии УФ-облучения (256 нм) идентифицирует группу витаминов Е (токоферолы).

Таблица 4

Условия идентификации каротиноидных компонентов,
содержащихся в семенах зиры

Выделенные компоненты	R _f (система)	Качественные реакции				Максимумы поглощения (нм)	t _{пл.} °C
		H ₂ SO ₄	SbCl ₃	HNO ₃	HCl		
I (α -каротин)	R _f =0.63 Бензол-петролейный эфир (3:1)	Синий	-	-	-	478.0, 447.5 при добавлении 1 капли 0.1% SbCl ₃ 509 (в бензол)	186-188
II (лико-пин)	R _f =0.86 Бензол-петролейный эфир-этанол (3:1)	Синий	Синий	пурпуровый	-	522.0, 487.0, 455.0	172-175
III (неоксантин)	R _f =0.72 Бензол-петролейный эфир-этанол (60:15:4)	-	-	-	Красный	410.0, 430.0, 472.0 под действием HCl 425.0, 400, 460	203-205
IV(виалоксан-тин)	R _f =0.11	-	Синий	-	Оранжевый	463.5, 451.5 423.0	199-201

Таблица 5

Токоферолы состава масла семян зиры

Объект исследования	Сумма токоферолов (мкг/г)	Количество обнаруженных изомеров	Коэффициент распределения (R _i) обнаруженных компонентов	Хромато-графическая +система	Содержание		Название
					мкг/г	%	
Масло из семян зиры (<i>B. persicum</i>)	397,30	4	R _i =0,92	Гексан-изоамиловый спирт-бензол (5:2,5:0,5)	246,8	62,12	α -токоферол
			R _i =0,73	Гексан-изоамиловый спирт-бензол (5:2,5:0,5)	122,0	30,70	γ -токоферол
			R _i =0,89	Гептан-изоамиловый спирт	27,0	6,80	α -токотриенол
			R _i =0,82	Гептан-изоамиловый спирт	1,5	0,38	β -токоферол

Хроматографический анализ проводили в разных хроматографических системах согласно их сродству с разными растворителями. Количество идентифицированных токоферолов определяли методом соскабливания из полученных хроматограмм.

Как видно из полученных результатов, семена, собранные после полного созревания в основном в своём составе содержат α - и γ -токоферолы. Здесь следует отметить, что при анализе допускается потеря выделенных изомеров. По-видимому, эти потери происходят при соскабливании и элюировании хроматографической бумаги.

С целью изучения динамики накопления витаминов группы Е в составе семян зиры, семена собрали в разных периодах созревания (через каждые 10 сут.). Анализировали сумму токоферолов аналогично предыдущему случаю. Полученные результаты показаны в рисунке.

Содержание токоферолов (мкг/г)

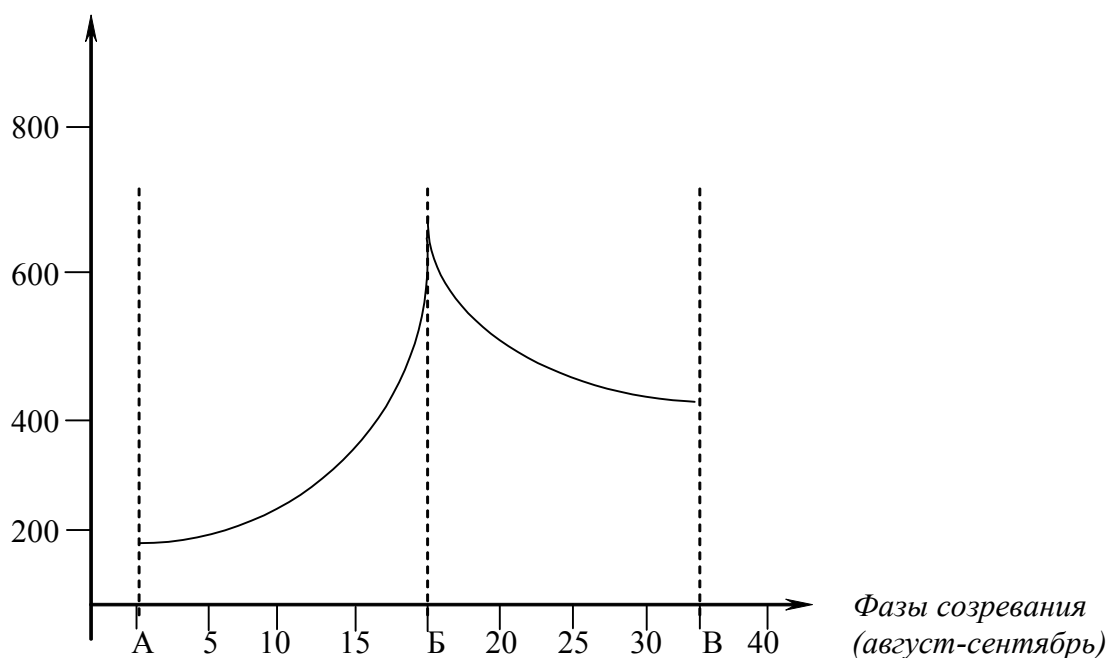


Рис. Динамика накопления токоферолов в период созревания семян согласно климату Тавильдаринского района Республики Таджикистан: А - фаза плодоношения; Б - фаза перед полным созреванием; В - фаза после полного созревания

Как видно из полученных результатов, максимальное накопление токоферолов наблюдается в фазе перед полным созреванием (15-25 августа).

Вывод. Экспериментальным исследованием определена масличность семян зиры, (*B. persicum*) произрастающей в Республике Таджикистан. Изучены основные физико-химические константы: температура плавления, температура застывания, плотность, показатель преломления, кислотное число, число омыления, эфирное число, йодное число. По полученным значениям определено соответствие данного масла для наружного и внутреннего применения и его пригодность для фармацевтической и пищевой промышленности.

Определены и идентифицированы биологические - активные компоненты состава масла, такие как каротиноиды (витамины группы А) и токоферолы (витамины группы Е). Судя по полученным значениям, масло семян зиры в своём составе содержит достаточное количество идентифицированных витаминов, содержание которых может открыть ещё одно направ-

ление в производстве фармацевтической промышленности как лекарственного препарата или может пригодиться в качестве полезного сырья для приготовления витаминосодержащих лекарственных препаратов.

Также установлено максимальное накопление витаминов группы Е в фазах созревания семян зира. Этот результат может положительно повлиять на выход получения токоферолов с целью получения витаминов Е из семян зира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бежанова Н.В. Пигменты пластид зелёных растений и методика их исследования // М.– Наука, 1964, 215 с.
2. Кейтс М. Техника липидологии. Изд. Мир Москва 1975, 322 с.
3. Ермакова А.И., Арсимович В.В. Методы биохимического исследования растений. Л.: Агропромиздат, 1987. С. 50 – 80
4. Полевой В.В. Методы биохимического анализа растений. Л. 1978, 792 с.
5. Самородова Г.Б., Стрельцина С. А. Исследование биологически - активных веществ плодов. Л.: ВИР, 1979, 47 с.

ХУЛОСА

Моддаҳои фаъоли биологии рағғани тухми зира Ш.Ҳ.Усмонова, Д.Э. Ибрагимов, Ш.Ҳ.Халиқов

Муаллифон рағғани тухми зираи дар даври пас аз ба пуррагӣ пухтарасидаи онро бо усули экстраксия (истихроҷ) ҷудо карда, рағғаннокӣи онро муайян намуданд.

Собитаҳои асосии физикию кимиёии рағған муайян карда шуда, як зумра моддаҳои фаъоли биологии он, аз қабилӣ витаминҳои гурӯҳи А (каротиноидҳо) ва витаминҳои гурӯҳи Е (токоферолҳо) муайян карда шудааст.

Таҳқиқ миқдори кофии витаминҳоро дар таркиби рағғани тухми зира нишон дод, ки дар оянда метавонад як самтеро дар истеҳсолоти саноати дорусозӣ ҳамчун маводи доругӣ кушоӣ ва ё ба сифати маҳсулоти хоми муфид дар тайёр намудани доруҳои дар таркибашон витаминдошта ба кор ояд.

SUMMARY

BIOLOGICAL ACTIVE MATTERS OF OIL FROM SEEDS BUNUM PERSICUM (ZIRA)

Sh.H. Usmanova, D.E. Ibrogimov, Sh.H. Halikov

The oil from seeds of zira at phase of full ripe was extracted and analyzed. Basic physical chemical constants of the oil were identified, some biological active matters were determined, for example vitamins A and E. Enough quantity of vitamins in seeds of zira allows to use them as source for preparation of vitamin-containing medicines.

Key words: the oil of zira seeds, vitamins A and E, extraction

Адрес для корреспонденции:

Ш.Х. Усмонова – аспирант кафедры физической и аналитической химии ТТУ; Таджикистан, г.Душанбе. E-mail: Farus@list.ru

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО МАСТОИДИТА, ОСЛОЖНЁННОГО СУБПЕРИОСТАЛЬНОЙ ВОЗДУШНОЙ КИСТОЙ

М.К. Икромов, Д.И. Холматов*, М.С. Мухамедова
Национальный медицинский центр МЗ РТ;

*Кафедра оториноларингологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье приводится редкий клинический случай первичного мастоидита, который осложнился субпериостальной воздушной кистой. При устранении образования в костных структурах уха необходим тщательный анализ с применением компьютерной томографии и отомикроскопии. Приведённый случай доказывает целесообразность лечебно-диагностического подхода к подобного рода больным.

Ключевые слова: мастоидит, воздушная киста, компьютерная томография

Мастоидит является самым частым осложнением острого гнойного воспаления среднего уха, т.е. отита. Он возникает при переходе воспаления со слизистой оболочки клеток (ячеек) сосцевидного отростка на костную ткань с возникновением остеомиелита. Следовательно, такой мастоидит является вторичным заболеванием, хотя крайне редко встречается и первичный мастоидит (травматический, при сепсисе, сифилисе, туберкулёзе, актиномикозе). При первичном мастоидите патологический процесс возникает сразу в сосцевидном отростке, не затрагивая барабанной полости [2,5].

При наличии тех или иных неблагоприятных факторов прогрессирует мукоидное набухание слизистой оболочки отростка, мелкоклеточная инфильтрация и нарушение кровообращения, что вызывает заполнение клеток патологическим субстратом. Затем возникает остеит – в процесс вовлекаются костные перемычки между клетками. Так как остеокластический и остеобластический антагонистические процессы идут параллельно, то перед истончением перегородок между ячейками может наблюдаться их утолщение. Разрушение костных перемычек сосцевидного отростка приводит к образованию в нём общей полости, заполненной патологическим субстратом. Иногда в клетках преобладает процесс образования кистозных полостей [1,3,5].

Киста – доброкачественная опухоль, или патологическая полость в органах и тканях, имеющая стенку и содержимое – истинные кисты, внутренняя поверхность которых выстлана эпителием (реже эндотелием), а также встречаются ложные кисты (псевдокисты), лишённые специальной выстилки.

По механизму образования кисты подразделяют на ретенционные, рамолиционные, паразитарные, травматические, дизонтогенетические и опухолевые. Ретенционные кисты (как правило, приобретённые) образуются в железах, например слюнных, молочных, вследствие оттока продуцируемого ими секрета.

Травматические кисты возникают в результате повреждения эпителиальных тканей с их смещением. Они могут локализоваться на любых частях тела [4,5].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной К., 17 лет, поступил в сурдологическое отделение 12.08.08 г. с опухолевидным образованием в правой позадишной области, которая набухала при высмаркивании. Из анамнеза установлено, что опухолевидное образование появилось около одного года назад, при-

чину появления ни с чем не связывает, хотя не отрицает полученный ушиб головы несколько лет назад. В феврале 2008 года обращался в клинику с подобными жалобами, где была произведено вскрытие опухолевидного образования позадиушной области, с последующим зашиванием, однако, через 6 месяцев после операции процесс возобновился и больной был вынужден повторно обратиться к ЛОР-специалистам.

Общее состояние больного при поступлении удовлетворительное. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

ЛОР статус: кожа в области сосцевидного отростка справа телесного цвета, отмечается рубец, оставшийся от предыдущей операции, наблюдается припухлость мягкой консистенции, которая заполнена воздухом и при каждой попытке высмаркивания она периодически увеличивалась до размеров грецкого ореха.

Проведённые клинико-лабораторные методы исследования патологии не выявили. На серии снимков компьютерной томографии (КТ) сосцевидного отростка справа обнаружена функционирующая воздушная киста в субпериостальном пространстве размером 4х3см, с большой структурой клеток сосцевидного отростка с хорошей пневматизацией (см. рис.).

13.08.08г. под местной анестезией произведена диагностическая пункция опухолевидного образования, в результате, кроме воздуха, ничего не обнаружили. 20.08.08 под 8-кратным увеличением отомикроскопа произвели разрез кожи и мягких тканей, после обнажения *planum mastoideum* обнаружена тонкая костная узора, ведущая в анtrum. После ревизии естественного костного канала место дефекта прикрыли фрагментом гомоткани (периостом и фасцией височной мышцы) на питающей ножке. Кожа в этом участке туго зашита в два слоя кетгутowymi и шёлковыми швами.



Рис. КТ сосцевидных отростков, где чётко определяется воздушная киста (отмечена стрелками)

Диагноз, поставленный на основании КТ: первичный мастоидит справа, осложнённый субпериостальной воздушной кистой.

Таким образом, для правильной постановки диагноза, определения места и объёма патологического очага в костных структурах уха, проведения обоснованного метода лечения необходимо КТ-исследование височных костей до и после оперативных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апостолиди К.Г., Добротин В.Е. Объём хирургического лечения при кистах верхнечелюстной пазухи // VI науч. сессия СОГМА. Тезисы. Владикавказ. 1997. С. 3-5
2. Богомилский М.Р., Яблонский С.В. Доброкачественные опухоли полости носа, околоносовых пазух и носоглотки в детском возрасте // Вестник оторинолар. М. 1999. №1. С. 58-62
3. Быкова В.П. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека // Под ред. Краевского Н.А., Смольяникова А.В., Саркисова Д.С. М. 1993
4. Исхаки Ю.Б. Кисты ЛОР – органов // Душанбе. 1968
5. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология // Руководство для врачей. М. 2001

ХУЛОСА

**Ҳодисаи нодирӣ мастоидити ибтидоии
бо кистаи бодии зерустухонпардаӣ оризшуда
М.К.Икромов, Д.И.Холматов, М.С.Мухамедова**

Дар мақола ҳодисаи нодирӣ саририи мастоидити ибтидоӣ, ки бо кистаи бодии зерустухонпардаӣ (субпериосталӣ) оризшуда, оварда шудааст.

Ҳангоми рафъи ин ё он ташкила дар сохтори устухонии гӯш таҳлили дақиқ бо истифода аз томографияи компютерӣ ва отомикроскопия зарур аст. Ҳодисаи мазкур бори дигар мувофиқи мақсад будани муносибати дурусти муолиҷавию ташхисгузорию ба чунин беморон собит месозад.

SUMMARY

**THE OCCASIONAL CASE OF PRIMARY MASTOIDITIS
COMPLICATED WITH SUBPERIOSTAL AIR CYST
M.K. Ikromov, D.I. Holmatov, M.S. Muhamedova**

In the article occasional clinic case of primary mastoiditis which complicated with subperiosteal air cyst was shown. During removing of that or another formations in bone structures of ear, careful analysis with using of computer tomography and otomicroscopy must be made. The clinical case once more shows expedience of medical diagnostic approach to such patients.

Key words: mastoiditis, air cyst, computer tomography

Адрес для корреспонденции:

М.К. Икромов – врач-оториноларинголог Национального медицинского центра; Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сомони-59. E-mail: KholmatovJI@mail.ru

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

Н.Х. Хамидов, С.М. Шукурова*, Х.К. Тоиров

Кафедра внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино;

***кафедра терапии с курсом эндокринологии ТИППМК**

Представлены данные литературы о факторах риска и патогенезе кардиоваскулярных заболеваний, связанных с атеросклерозом, у больных подагрой. Критический анализ представленных данных литературы позволяет определить степень актуальности изучения вопросов ранней диагностики и своевременной профилактики кардиоваскулярных нарушений у больных подагрой.

Ключевые слова: подагра, кардиоваскулярные заболевания, факторы риска

Подагра – системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях и развивающимся в связи с этим воспалением, у лиц с гиперурикемией (ГУ), обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1]. За последние десятилетия заболеваемость подагрой в несколько раз увеличилась и продолжает неуклонно расти [2]. Не менее 1% мужчин в западных странах страдают подагрой [3], которая является одной из самых частых причин поражения суставов у мужчин среднего возраста [4].

В последнее время накапливается всё больше данных о роли мочевой кислоты (МК) в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, сопоставимой с другими метаболическими факторами риска. Обнаружено, что у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), ИБС,стойкой сердечной недостаточностью и/или нарушением почечной функции наблюдается более высокий уровень мочевой кислоты (УМК), чем в здоровой популяции. Злокачественная гипертензия также связана со значимым повышением УМК. Положительная связь между УМК и сердечно-сосудистыми заболеваниями установлена почти 50 лет назад. Первые предположения, что УМК может быть связан с сердечно-сосудистыми заболеваниями, были опубликованы в Британском медицинском журнале в 1886 году. К концу IX века проницательные клиницисты уже знали, что у пациентов, страдающих подагрой, значительно часто встречаются сердечно-сосудистые заболевания. Затем, к середине XX века Samuel Levine обнаружил, что у пациентов с доказанными коронарными заболеваниями значительно повышен УМК по сравнению с группой контроля, одинаковой по возрасту и полу. Эти клинические наблюдения дали толчок официальным эпидемиологическим исследованиям второй половины XX века. Большинство исследований подтвердило роль МК как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. Первые результаты, опубликованные в 1984 году, выявили связь между исходным УМК и сердечно-сосудистыми катастрофами, но связь была независимо значимой только у женщин [5]. 10 лет спустя Michael H. Alderman et al. перепроверили эти результаты, наблюдая этих пациентов до 1992 года. За это время показатель смертности увеличился более чем в 2 раза (1593 случая). С большей уверенностью теперь можно было говорить о достоверной связи УМК с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Аналогичные результаты были получены и в исследовании Honolulu Heart Study [5]. Gertler et al. ещё в 1951 году сообщили о связи между УМК и инфарктом миокарда. С тех пор проведённые большие эпидемиологические исследования подтвердили положительную связь между повышением уровня мочевой кислоты и риском коронарных заболеваний как в общей популяции [6], так и среди

гипертензивных пациентов [7]. Вопрос о том, является ли высокий УМК независимым фактором риска развития коронарных заболеваний, случайным повышением или маркёром дегенеративных сосудистых заболеваний, ещё пока не решён. Возможным механизмом, посредством которого УМК может влиять на коронарный риск, является увеличение адгезии и агрегации тромбоцитов, антиоксидантной способности и образования свободных радикалов, оксидантный стресс и поражение почек при АГ [8]. Точный механизм пока не установлен. Несмотря на то, что многочисленные исследования выявили, что связь между УМК и коронарной заболеваемостью обусловлена гипертонией, использованием диуретиков, гиперлипидемией или ранее существующими коронарными заболеваниями, в некоторых исследованиях обнаружена независимость от этих факторов.

Елисеевым М.С. и соавт. установлено, что подавляющее большинство больных подагрой (около 2/3) погибает от сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, и только менее четверти – от хронической почечной недостаточности [9]. По данным Шукуровой С.М., среди признаков, отражающих поражение сердечно-сосудистой системы, наиболее характерной оказалась ИБС, подтверждённая обнаружением очаговых изменений миокарда при ЭКГ (29,6%) [10]. Большинство пациентов с подагрой (около 70%) имеет более двух факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. По данным эпидемиологических исследований, сочетание двух, трёх или более факторов у одного больного существенно повышает риск кардиоваскулярных катастроф. При этом сочетание нескольких, даже умеренно выраженных кардиоваскулярных факторов риска, прогностически более неблагоприятно, чем существенное нарастание одного кардиоваскулярного фактора [11].

По данным литературы, частота АГ у больных подагрой колеблется от 20% до 41%, а в сочетании с метаболическим синдромом она увеличивается до 72% [10,12]. У больных подагрой отмечены более высокие показатели среднего систолического, диастолического, пульсового АД, максимального и минимального АД, индекса времени гипертензии, вариабельности АД, хотя данные различия по сравнению с аналогичными параметрами у лиц группы сравнения не достигали статистически значимых. Однако, существенные отличия были в степени снижения АД в ночное время. Согласно исследованиям Реброва А.П. с соавт. в 2008 г., у большинства больных подагрой (73,7%) был выявлен суточный профиль с недостаточной степенью снижения АД (Non-dipper), у 21,3% пациентов регистрировалось устойчивое повышение АД в ночные часы (Night-peaker), нормальную степень снижения АД имели лишь 5% больных (Dipper) [13]. Тогда как у 62,5% больных АГ преимущественно наблюдался профиль Dipper, в 25% случаях — Non-dipper, у 12,5% пациентов — Night-peaker. Среди больных подагрой достоверно чаще регистрировался профиль Non-dipper по сравнению с лицами, страдающими АГ ($p < 0,01$). У больных подагрой есть нарушения циркадного ритма АД, что проявляется в большинстве случаев в недостаточной степени снижения АД в ночные часы. Нарушение суточного профиля АД является дополнительным фактором риска кардиоваскулярных осложнений. Таким образом, у больных подагрой, страдающих АГ, по сравнению с пациентами с эссенциальной АГ, существуют дополнительные факторы риска кардиоваскулярных событий в виде нарушения суточного профиля АД [13].

Хорошо известна ассоциация подагры с ожирением и дислипидемией. Во многом дислипидемию при подагре связывают с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией. Распространённость синдрома инсулинорезистентности в популяции достигает 25%. Этот синдром выявляется у 10% женщин и 15% мужчин при отсутствии нарушений углеводного обмена, 42% женщин и 64% мужчин с нарушенной толерантностью к глюкозе, 78% женщин и 84% мужчин с сахарным диабетом II типа. Результаты проспективного наблюдения за данной популяцией свидетельствовали о 3-кратном повышении риска ИБС и инсульта и о почти 6-кратном увеличении риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний при наличии инсулинорезистентности [14]. Схожее исследование, проведённое в США, установило постепенное увели-

чение частоты этого синдрома с возрастом, достигающее максимума в возрастном диапазоне от 60 до 69 лет – 43,5%. Среднее значение распространённости синдрома составило 23,7%. Частота обнаружения синдрома в случае сочетания с другими метаболическими нарушениями значительно больше, чем в популяции. Так, у больных с АГ инсулинорезистентность выявлялась в 58% случаев, при наличии гиперурикемии – в 62,8%, гипертриглицеридемии – в 84,2%, снижении уровня липопротеидов высокой плотности – в 88,1%, нарушенной толерантности к глюкозе – в 65,9%, а при диабете II типа - в 83,9% случаях. Высока частота инсулинорезистентности и гиперинсулинемии при подагре, достигающая, соответственно, 76% и 95%, что сопоставимо с частотой инсулинорезистентности при диабете II типа и превышает таковую при АГ. В недавно проведенном исследовании Vazquez-Mellado J. с соавт., наличие синдрома инсулинорезистентности, диагностированного при помощи рабочих критериев экспертов Национального здоровья США (АТР III), было выявлено у 82% больных подагрой, причем у 16% обследованных была диагностирована ИБС, у 19% - нарушения углеводного обмена [12]. По данным Takahashi S. В и соавт., нарушения липидного обмена заключаются в развитии гипертриглицеридемии, снижении сывороточной концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности и увеличении апо-*s*, а также а-липопротеида [15], которые ассоциируются с риском развития атеросклероза и ИБС. Результаты недавнего исследования Krishnan E. и др. свидетельствуют о повышенном риске развития инфаркта миокарда у пациентов с подагрой после исключения классических факторов риска (ФР) [16].

Согласно представлениям Насонова Е.Л., атеросклероз относится к хроническим воспалительным заболеваниям [17]. Известно, что взаимодействие кристаллов моноурата натрия с различными клетками сустава приводит к синтезу широкого спектра провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-6, фактор некроза опухоли (ФНО)- β , хемокинов, метаболитов арахидоновой кислоты, супероксидных кислородных радикалов, протеиназ. Многие из этих провоспалительных медиаторов, принимающих участие в развитии подагрического артрита, имеют фундаментальное значение в патогенезе атеросклеротического поражения сосудов и его осложнений [18,19]. В последние годы активно обсуждается иммунновоспалительная теория развития атеросклероза. Основанием для этого послужили обнаруживаемые в крови больных ИБС маркёры воспаления: провоспалительные цитокины (ЦК) и белки «острой» фазы, наличие в зонах атеросклеротического поражения, помимо пролиферирующих гладкомышечных клеток и стромальных элементов, макрофагов и лимфоцитов, сенситивных к антигенам сосудистой стенки [20].

Среди факторов, наиболее способствующих развитию гиперурикемии (избыточное употребление алкоголя, ожирение, инсулинорезистентность и метаболический синдром [21-23], АГ [5,14,24-26], повышение частоты использования диуретиков и низких доз салицилатов [14,27], пожилой возраст [28], увеличение количества больных почечной недостаточностью), лидирует МС. Saag K.G. и др. утверждают, что распространение метаболического синдрома возрастает с каждым годом, что отчасти объясняет растущую заболеваемость подагрой [29]. При анализе встречаемости ГУ в рамках метаболического синдрома выявлено преобладание лиц женского пола, при этом МС у них формируется в более раннем возрасте, чем у мужчин. Наличие и степень выраженности ГУ прямо коррелируют со степенью ожирения и гиперхолестеринемией, а также степенью и тяжестью АГ и количеством сердечно-сосудистых осложнений. По представлениям Васильковой Т.Н. и соавт., ГУ должна рассматриваться как компонент МС, способствующий прогрессированию других составных МС (АГ и её последствий, инфарктов и инсультов; абдоминального ожирения; нарушений углеводного и липидного обмена) [30].

Общеизвестно значение гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. Считается, что наличие ГЛЖ заставляет относить пациента с АГ в группу высокого риска. Установлено, что диастолическое артериальное давление и

индекс массы миокарда левого желудочка линейно коррелируют со скоростью клубочковой фильтрации и выявленной микроальбуминурией у больных АГ. В то же время указанные показатели не связаны ни с полом, ни с массой тела, ни с содержанием общего холестерина, триглицеридов и апо-В-липопротеидов.

В настоящее время предложено несколько механизмов, объясняющих возможное участие МК в развитии кардиоваскулярных заболеваний (КВЗ). Так, R.J. Johnson и соавт. в серии экспериментов на животных показали, что умеренное повышение МК может вызывать едва заметные гломерулотубулярные повреждения, способствующие активации ренин-ангиотензиновой системы (РАС) и повышению АД, при этом все изменения претерпевали обратное развитие после устранения ГУ [25]. L.G. Sanchez-Lozada и соавт., изучая афферентные артериолы на крысиных моделях подагры, нашли, что высокие цифры МК могут индуцировать сосудистое повреждение, прекращавшееся при использовании аллопуринола [31]. Также показано, что ГУ вызывает констрикцию почечных сосудов, коррелирует с активностью РАС [31,32], участвует в развитии дисфункции эндотелия [33]. Rao G.N. и др. установили, что мочевая кислота индуцирует пролиферацию сосудистых гладкомышечных клеток *in vitro* [34], активируя факторы транскрипции и сигнальные молекулы, вызывая гиперэкспрессию циклооксигеназы, тромбоцитарного фактора роста и моноцитарного хемоаттрактантного белка. Согласно представлениям Iribarren C. с соавт., МК и фермент ксантиноксидаза часто выявляются в атеросклеротических бляшках [35]. Mazzali M. и др. утверждают, что свободные радикалы, встречающиеся при ГУ, стимулируют перекисное окисление липидов, ответственное за утолщение комплекса интима-медиа сонных артерий [32]. Другие потенциальные механизмы, с помощью которых ГУ и/или повышенная активность ксантиноксидазы могут способствовать сосудистому повреждению, включают адгезию тромбоцитов, пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и стимуляцию воспалительного ответа. Baker J.F. и др. пришли к такому выводу, что ГУ может реализовывать своё патологическое влияние на сосуды различными путями [36].

Результаты исследований свидетельствуют о том, что коррекция ГУ может предотвращать развитие сердечно-сосудистых катастроф. Одно из них – рандомизированное исследование LIFE (Losartan Intervention for Endpoint in Hypertension), в котором сравнивались лозартан, обладающий урикозурическим действием, и атенолол [37]. Мультивариационный анализ свидетельствовал о том, что в группе лозартана МК уменьшилась в среднем на 29%, при этом отмечалось снижение кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. Клинические исследования Cappola T.P. с соавт. и Weimert N.A. с соавт. показали, что блокатор ксантиноксидазы аллопуринол может улучшать функцию эндотелия, снижать кардиоваскулярные осложнения у пациентов, перенёсших аорто-коронарное шунтирование, и улучшать кардиальную функцию у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и застойной сердечной недостаточностью [38,39].

Не вызывает сомнений необходимость тщательного контроля кардиоваскулярных факторов риска (ФР) у пациентов с подагрой. Поскольку больные с ГУ зачастую имеют избыточный вес, дислипидемию, страдают АГ, они также нуждаются в пристальном наблюдении за состоянием сердечно-сосудистой системы. Большое количество эпидемиологических, клинических и экспериментальных данных подтверждают ассоциацию между ГУ и КВЗ. Частота и тяжесть инсульта, заболеваний сердца и поражения почек, которые сохраняются даже после контролирования всех регулируемых кардиоваскулярных ФР, – достаточный довод, чтобы считать проводимые в настоящее время попытки кардиоваскулярной профилактики не вполне адекватными [36].

Таким образом, знание и выявление факторов риска, ранняя диагностика и своевременная профилактика кардиоваскулярных расстройств, связанных с атеросклерозом у больных подагрой способствуют улучшению качества их жизни и прогноз болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В.А., Барскова В.Г. Ранние диагностика и лечение подагры – научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных // Научно-практическая ревматология. М., 2004. №1. С. 5-7
2. Wallace K.L., Riedel A.A., Joseph-Ridge N., Wortmann R. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adult in a managed care population // J. Rheumatol. 2004. Vol. 31. P. 1582-1587
3. Terkeltaub R.A. Clinical practice. Gout // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 349. P. 1647-1655
4. Roubenoff R., Klag M.J., Mead L.A. et al. Incidence and risk factors for gout in white men // JAMA. 1991. Vol. 266. P. 3004-3007
5. Fang J., Alderman M.H. Serum uric acid and cardiovascular mortality: The NHANES I epidemiologic followup study, 1971-1992. National Health and Nutrition Examination Survey // JAMA. 2000. Vol. 238. P. 2404-2410
6. Culleton B.F., Larson M.G., Kannel W.B., Levy D. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: The Framingham Heart Study // Ann. Intern. Med. 1999. Vol. 131. P. 7-13
7. Goya Wannamethee S. Serum Uric Acid Is Not an Independent Risk Factor for Coronary Heart Disease // Current Hypertension Reports. 2001. Vol. 3. P. 190-196
8. Johnson R.J., Kivlighn S.D., Kim Y-G. et al. Reappraisal of the pathogenesis and consequences of hyperuricaemia in hypertension, cardiovascular disease, and renal disease // Am. J. Kidney Dis. 1999. Vol. 33. P. 225-234
9. Елисеев М.С., Барскова В.Г., Насонова В.А. Клиническое значение метаболического синдрома при подагре // Клиническая геронтология. М., 2006. Т. 12; №2. С. 29-33
10. Шукурова С.М. Висцеральные проявления подагры // Автореф. докт. дисс. Душанбе, 1996
11. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // Lancet. 2004. P. 364, 937
12. Vazquez-Mellado J., Garsia C.G., Vazquez S.G. et al. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in gout // J. Clin. Rheumatol. 2004. Vol. 10. Issue 3. P. 105-109
13. Ребров А.П., Магдеева Н.А. Артериальная гипертензия у больных подагрой: возможности лечения // Лечащий врач. М., 2008. №4. С. 85-86
14. Grodzicki T., Palmer A., Bulpitt C.J. Incidence of diabetes and gout in hypertensive patients during 8 year of follow-up // J. Hum. Hypertens. 1997. Vol. 11. P. 583-585
15. Takahashi S., Yamamoto T., Moriwaki Y. et al. Increased concentrations of serum Lp(a) lipoprotein patients with primary gout // Ann. Rheum. Dis. 1995. Vol. 54. P. 90-93
16. Krishnan E., Baker J.F., Furst D.E. et al. Gout and the risk of acute myocardial infarction // Arthr. Rheum. 2006. Vol. 54. Issue 8. P. 2688-2696
17. Насонов Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии // Вестник РАМН. М., 2003. №7. С. 6-10
18. Барскова В.Г., Ильиных Е.В., Елисеев М.С. и др. Кардиоваскулярный риск у больных подагрой // Ожирение и метаболизм. М., 2006. №3. С. 40-44
19. Насонов Е.Л., Насонова В.А., Барскова В.Г. Механизмы развития подагрического воспаления // Терапевтический архив. М., 2006. №6. С. 77-84
20. Мазуров В.И. и др. Иммунологические взаимосвязи при различных вариантах ишемической болезни сердца // Вестник РАМН. М., 2005. №7. С. 9-14
21. Bedir A., Topbas M., Tanyeri F. et al. Leptin might be a regulator of serum uric acid concentraions in human // Jpn. Heart J. 2003. Vol. 44. P. 527-536
22. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W., Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the Health Professionals Follow-up Study // Arch. Intern. Med.

2005. Vol. 165. P. 742-748

23. Fam A.G. Gout, diet, and the insulin resistance syndrome // J. Rheumatol. 2002. Vol. 29. P. 1350-1355

24. Alper A.B., Chen W., Yau L. et al. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study // Hypertension. 2005. Vol. 45. P. 34-38

25. Johnson R.J., Kang D.-N., Feig D. et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? // Hypertension. 2003. Vol. 41. P. 1183-1190

26. Mazzali M., Hughes J., Kim Y.G., et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism // Hypertension. 2001. Vol. 38. P. 1101-1106

27. Lin K.C., Lin H.Y., Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kinmen // J. Rheum. 2000. Vol. 27. P. 1045-1050

28. Arromdee E., Michet C.J., Crowson C.S. et al. Epidemiology of gout: is the incidence rising? // J. Rheumatol. 2002. Vol. 29. P. 2403-2406

29. Saag K.G., Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout // Arthr. Res. Ther. 2006. Vol. 8 (suppl 1). P. S2

30. Василькова Т.Н. и др. Метаболический синдром: влияние нарушений пуринового обмена на его основные компоненты // Бюлл. Сиб. отд. РАМН. Новосибирск, 2009. № 1. С. 38-41

31. Sanchez-Lozada L.G., Tapia E., Avila-Casado C. et al. Mild hyperuricemia induces glomerular hypertension in normal rats // Am. J. Physiol. 2002. Vol. 283. P. F1105-F1110

32. Mazzali M., Kanellis J., Han L. et al. Hyperuricemia induces a primary arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism // Am. J. Physiol. 2002. Vol. 282. P. F991-F997

33. Waring W.S., Webb D.J., Maxwell S.R.J. et al. Effect of local hyperuricemia on endothelial function in the human forearm vascular bed // Br. J. Clin. Pharmacol. 2000. Vol. 49. P. 511

34. Rao G.N., Corson M.A., Berk B.C. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation by increasing platelet-derived growth factor A-chain expression // J. Biol. Chem. 1991. Vol. 266. P. 8604-8608

35. Iribarren C., Folsom A.R., Eckfeldt J.H. et al. Correlates of uric acid and its association with asymptomatic carotid atherosclerosis: the ARIC Study: Atherosclerosis Risk in Communities // Stroke. 1999. Vol. 29. P. 635-639

36. Baker J.F., Krishnan E., Chen L. et al. Serum uric acid and cardiovascular disease: recent development, and where do they leave us? Am. J. Med. 2005. Vol. 118. P. 816-826

37. Hoiegggen A., Alderman M.H., Kjeldsen S.E. et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study // Kidney Int. 2004. Vol. 65. P. 1041-1049

38. Cappola T.P., Kass D.A., Nelson G.S. et al. Allopurinol improves myocardial efficiency in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy // Circulation. 2001. Vol. 104. P. 2407-2411

39. Weimert N.A., Tanke W.F., Sims J.J. Allopurinol as a cardioprotective during coronary artery bypass graft surgery // Ann. Pharmacother. 2003. Vol. 37. P. 1708-1711

ХУЛОСА

Омилҳои хавфи бемориҳои дилу рағҳо дар беморони гирифтори никрис Н.Ҳ.Ҳамидов, С.М.Шукурова, Х.Ҳ.Тоиров

Дар мақола маълумоти адабиёт оиди амовили хавф ва пайдоиши бемориҳои бо атеросклероз вобастаи дилу рағҳо дар беморони гирифтори никрис оварда шудааст.

Таҳлили танқидии маълумотҳои пешниҳодшуда имкон медиҳад, ки дараҷаи муҳимияти омӯзиши масъалаҳои таҳҳис ва пешгирии саривақтии бемориҳои дилу рағҳо дар беморони гирифтори никрис муайян карда шавад.

SUMMARY

THE RISK FACTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN PATIENTS WITH PODAGRA

N.H. Hamidov, S.M. Shukurova, H.K. Toirov

Bibliographic datas about risk factors and pathogenesis of cardiovascular diseases connected with atherosclerosis in patients with podagra were presented. Critical analysis of findings allows to determine the degree of actuality of study of questions of yearly diagnostics and timely prophylaxis of cardiovascular disorders in patients with podagra.

Key words: podagra, cardiovascular diseases, risk factors

Адрес для корреспонденции:

Н.Х. Хамидов – зав. кафедрой внутренних болезней №2 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе.
E-mail: toirov1980@mail.ru



НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛИЗАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ОВАРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М.Я. Камилова, Ф.З. Хамидова

**Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии
и перинатологии МЗ РТ**

Данная статья представляет собой обзор литературы за последние годы по вопросам этиологии, патогенеза, профилактики нарушений минерализации костной ткани у женщин репродуктивного возраста с овариальной недостаточностью. Представленные литературные данные, а также широкая распространённость овариальной недостаточности в Республике Таджикистан обосновывают актуальность и необходимость проведения научных исследований, посвящённых состоянию костной ткани у данного контингента пациенток.

Ключевые слова: овариальная недостаточность, минерализация костной ткани, остеопороз

В последние годы большое внимание уделяется вопросам профилактики нарушений минерализации костной ткани у молодых женщин из групп риска по развитию остеопороза [1]. Разобщённость процессов костеобразования и костной резорбции у женщин репродуктивного возраста может быть обусловлена различными причинами и связана с заболеваниями эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта, почек, ревматическими заболеваниями, последствиями применения лекарственных средств [2]. Женщины репродуктивного возраста с гинекологическими заболеваниями, обуславливающими дефицит эстрогенов, первоначально обращаются к врачам акушерам-гинекологам. Ранняя диагностика нарушений минерализации костной ткани у данного контингента пациенток будет способствовать своевременной профилактике остеопороза.

В международной практике определение остеопороза сформулировано следующим образом: остеопороз - это системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы костей и микроархитектоники костной ткани, которые приводят к значительному увеличению хрупкости костей [3]. Нормальная минерализация костной ткани обеспечивается за счёт уравновешенности процессов костеобразования и резорбции кости.

Характерной чертой нормальной функции репродуктивной системы женщины является её цикличность, отражающая рост и развитие ооцитов и фолликулов, расположенных в корковом слое яичников. В яичниках женщины репродуктивного возраста секретируются все три вида эстрогенных гормонов: 17Я-эстрадиол, эстрон, эстрадиол. Наибольшей биологической активностью обладает 17Я-эстрадиол [4]. Адекватная секреция эстрадиола обеспечивает баланс ремоделирования костной ткани и формирования высокого уровня «пика» костной массы [5,6].

Эстрогены подавляют резорбцию костной ткани путём индукции апоптоза остеокластов [7]. Действие эстрогенов также опосредовано рецепторами к эстрогенам остеобластов, связываясь с которыми эстрогены усиливают их образование и абсорбцию кальция костной тканью.

Дефицит эстрогенов приводит к возрастанию продукции интерлейкина в моноцитах, который является стимулятором костной резорбции [8]. Исследования показали также, что в костной ткани при дефиците эстрогена возрастает интерлейкин – 6, что подтверждает механизм действия эстрогенов на продукцию цитокинов и факторов роста [9].

В последние годы большое внимание в исследованиях, посвящённых патогенезу остеопороза, отводится системе ORY-RANK-RANKL, являющейся ингибитором активности остеокластов [10]. Эстрогены увеличивают продукцию остеопротегерина, который ингибирует резорбтивную активность остеокластов.

Другой не прямой механизм развития нарушений минерализации костной ткани при дефиците эстрогена обусловлен снижением синтеза витамина D и уменьшением абсорбции кальция в кишечнике [11]. Также эстрогены изменяют чувствительность костных клеток к паратиреоидному гормону [12]. Таким образом, патогенез нарушений минерализации костной ткани у женщин репродуктивного возраста с овариальной недостаточностью связан с дефицитом эстрогенов.

В литературе встречаются разноречивые данные о роли дефицита прогестерона в развитии нарушений минерализации костной ткани [1]. Наличие рецепторов на остеобластных клетках к прогестинам свидетельствуют о косвенной роли данного гормона в регуляции костного ремоделирования [6].

Доказано, что на развитие нарушений минерализации костной ткани помимо эстрогенного дефицита влияют факторы риска в зависимости от индивидуальной чувствительности. Значимость некоторых факторов риска развития нарушений минерализации костной ткани отличается в зависимости от региональных особенностей местоживания женщин. В настоящее время к доказанным факторам риска относят факторы, которые условно делятся на модифицированные и немодифицированные [13]. Немодифицированными факторами риска являются неизменяемые, и к ним относят женский пол, возраст, европеоидную расу, наследственность, низкую пиковую минеральную плотность костной ткани, позднее менархе, длительную иммобилизацию, приём глюкокортикоидов. К модифицированным факторам относят низкую физическую активность, курение, недостаточное потребление кальция, дефицит витамина D, склонность к падениям, низкий индекс массы тела и алкоголизм [6].

Пациенты с овариальной недостаточностью в репродуктивном возрасте, как правило, обращаются за медицинской помощью в связи с бесплодием и нарушениями менструального цикла. При обследовании данного контингента женщин устанавливается уровень нарушений менструального цикла и причины, приводящие к гипофункции яичников [14]. Контингент пациенток репродуктивного возраста с овариальной недостаточностью также является группой риска по развитию нарушений минерализации костной ткани. В связи с этим, диагностика начальных проявлений нарушений минерализации костной ткани позволит своевременно проводить профилактику остеопороза у данного контингента больных.

Ключевым моментом в патогенезе нарушений минерализации костной ткани у женщин реп-

репродуктивного возраста с овариальной недостаточностью является гипоестрогения [15,16]. Однако, каково бы ни было происхождение гипогонадизма у молодых женщин, он не достигает такой выраженности и тяжести, как яичниковая недостаточность у женщин постменопаузального возраста [17,18]. Тем не менее, выраженность нарушений минерализации костной ткани при гипогонадизме у женщин репродуктивного возраста зависит от времени его возникновения, т.е. от того, была ли набрана «пиковая» костная масса [5,19,20].

Стойкий эстрогеновый дефицит может иметь место у молодых женщин, при задерживании наполнения «пиковой» костной массы, чем и обуславливается повышение риска развития нарушений минерализации костной ткани [21]. Скелет становится мишенью для половых гормонов в период полового созревания, и с этого времени особенности его формирования зависят не только от уровня, но и от соотношения половых гормонов [22,23]. Повышение эстрогенной насыщенности у девочек проявляется в усилении костного метаболизма и накоплении «пиковой» костной массы.

Приобретённая яичниковая недостаточность возникает в результате синдрома истощения яичников, синдрома резистентных яичников и хирургической менопаузы [1,14,24,25]. Риск развития нарушений минерализации костной ткани у молодых женщин, зависимый от дефицита эстрогена, возрастает параллельно длительности аменореи [26]. Вспомогательные функции яичников у больных с преждевременной недостаточностью яичников не всегда носят необратимый характер. Однако, иногда имеющая место фолликулярная активность у пациенток с преждевременной недостаточностью яичников, предотвращает развитие нарушений минерализации костной ткани. Развитие нарушений минерализации костной ткани при преждевременной недостаточности яичников происходит также у женщин со своевременным наступлением менархе [22].

В отличие от преждевременной недостаточности яичников, когда имеет место постоянное снижение концентрации эстрогенов, после операции овариэктомии происходит резкое изменение гормонального баланса. В связи с этим у женщин с двухсторонним удалением яичников дефицит половых стероидов имеет более тяжёлые последствия. Нарушение минерализации костной ткани, а именно усиление костной резорбции отмечается уже в первые месяцы после операции [19].

Одним из приоритетных методов диагностики начальных нарушений минерализации костной ткани является двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА). Метод позволяет проводить количественную оценку содержания костного минерала в определённых участках скелета [28]. Минимальное время сканирования, низкая доза облучения, точность разрешения и небольшая стоимость исследования дают явные преимущества методу (ДРА) [29].

Нарушение минерализации костной ткани у женщин молодого возраста, отнесённой по классификации, основанной на этиопатогенетическом принципе ко вторичному остеопорозу, как правило, является обратимым процессом. Устранение причины, вызывающей развитие метаболических остеопатий, а также патогенетическая терапия, включающая препараты, способствующие формированию костной ткани и обладающие антирезорбтивным эффектом в сочетании с препаратами кальция и витамином D способствуют восстановлению костной массы и микроархитектоники кости [6,30].

Профилактика является основной задачей в проблеме остеопороза [13,31,32]. Наиболее важным, нужным и безопасным методом профилактики остеопороза является достаточная физическая активность [13]. Физические нагрузки являются естественным фактором, регулирующим костное ремоделирование [33]. Правильное питание с учётом потребностей в кальции в различные возрастные периоды жизни женщин является основной профилактической мерой развития остеопороза [34]. Так, в подростковый период баланс кальция увеличивался и был положительным при его потреблении 1500мг в день, что приводило к увеличению кос-

тной массы [35]. У молодых в возрасте 21-30 лет положительно влияет умеренное увеличение потребления кальция при отрегулированном потреблении белка [6]. Витамин D - важный регулятор костного обмена, усиливающий абсорбцию кальция в желудочно-кишечном тракте и снижающий экскрецию в почках [11]. Суточная потребность в витамине D составляет 200-400 МЕ [35].

У женщин репродуктивного возраста с овариальной недостаточностью гормональная терапия является одновременно и профилактикой нарушений минерализации костной ткани [24,25,30,36]. Около 30% женщин с преждевременной яичниковой недостаточностью отвергают гормональную терапию [25]. Проблема профилактики нарушений минерализации костной ткани, связанных с дефицитом эстрогена у этой категории больных, требует дальнейшего изучения.

Пропаганда здорового образа жизни также является одним из методов профилактики нарушений минерализаций костной ткани. Отказ от курения, ограничение приёма кофе, умеренное потребление алкоголя является ещё одним профилактическим направлением метаболических остеопатий у женщин репродуктивного возраста [13].

Таким образом, возможность проведения комплексной превентивной терапии при начальных нарушениях минерализации костной ткани у молодых женщин является большим резервом в решении некоторых социально-экономических аспектов остеопороза.

Высокая частота овариальной недостаточности среди женщин репродуктивного возраста в Таджикистане [27] диктует необходимость изучения состояния костной ткани у данного контингента женщин [16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецова И.В., Успенская Ю. Б. Остеопороз у молодых женщин со стойким дефицитом эстрогенов // Российский вестник акушера- гинеколога – 2009. – Т. – 9, №3. - С. 41-46
2. Clive A. Kelly. Secondary osteoporosis case histories / Clive A. Kelly/ Women's Health Medicine. – 2006. – Vol. 3. – Issue 4. – P. 160
3. Kanis A. Johan, McCloskey V. Eugene, Johansson Helena et al. A reference standard for the description of osteoporosis // Bone. – 2008. – Vol. 42. – Issue 3. – P. 467-475
4. Ericson G.F., R.A. Lobo., J. Kelsey, R. Marcus / Ovarian anatomy and physiology / Academic Press.- 2000.- P. 13-31
5. Абдулкадырова З.К. Состояние костной ткани у женщин с овариальной недостаточностью, связанной с дефицитом массы тела/ Абдулкадырова З.К., Никифорова И.Д., Потин В.В. // Материалы III Росс. симпозиума по остеопорозу. С-Пб., 2000
6. Риггз Б.Л. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение // Риггз Б.Л., Мелтон А. Дж./ III.; Пер с англ. под. ред. Лепарского – М.: Бином ? 2000. 558 с.
7. Kameda T., Manoff., Yuasat T., et al. /Estrogen inhibits bone resorbtion by directly inducing apoptosis of the bone-resorbing osteoclasts / J. exp. Med. – 1997. – Vol. 186(4). – P. 489-495
8. Jilka R.L. Citokines, bone remodeling and estrogen deficiency / Jilka R.L. // Bone. 1998. Vol. 23. P. 75-81
9. Estradiol- 17 stimulates expression of osteoprotegerin by a mouse stromal cell line, ST-2, via estrogen receptor-a / Saika M., Inoue D., Kido S., Matsumoto T. // Endocrinology. - 2001. - Vol. 142. - P. 2205-2212
10. Sattler A.M. Novel aspects on RANK ligand and osteoprotegerin in osteoporosis and vascular disease / Sattler A.M. // Calcif. Tissue Int. - 2004. Vol. 74, №1. P.103-106
11. Торопцова Н.В. Уровень витамина D в сыворотке крови у женщин в постменопаузе. // Торопцова Н.В., Беневоленская Л.И./ Тезисы II Российского конгресса по остеопорозу. – Ярославль, 2005. – С. 97-98

12. Ahlstrom M., Pekkinen M., Riehle U., Allardt-Lamberg C. Extracellular calcium regulates parathyroid Hormon related peptide expression osteoblasts and osteoclasts progenitor cells. // Bone. – 2008. – Vol. 42. – Issue 3. – P. 483-490
13. Дедов И.И. Первичный и вторичный остеопороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения // Дедов И.И., Рожинская Л.Я., Марова Е.И./ М., 2002
14. Айламазян Э.К., Потин В.В., Тарасова М.А. и др. М. Гинекология от пубертата до постменопаузы: практическое руководство для врачей. МЕД пресс-информ, 2004. 447 с.
15. Дедов И.И., Марова Е.И., Иловойская И.А., Манченко О.В. Гипогонадотропный гипогонадизм у женщин/ Акуш. и гин. 2001. №3. С.12-16
16. Weitzmann M.N. Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale Weitzmann M.N., Pacifici R // J. Clin. Invest. 2006. Vol. 116. P. 1186-1194
17. Бегимбетова Н.Б. Минеральная плотность костей скелета при нарушении менструального цикла у женщин репродуктивного возраста / Бегимбетова Н.Б., Ральникова С.В., Обанина Н.Ф. // Тез. Невского радиологического форума «Новые горизонты». С-Пб., 2007
18. Ящина О.Н. Остеопенический синдром при гипогонадотропном гипогонадизме. МРЖ – 2004. №23, 1293-1296
19. Айламазян Э.К. Влияние оперативного лечения на качество жизни гинекологических больных // Айламазян Э.К., Васильева И. Ю./ Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – Т. LII, вып. 3. – С. 4-9
20. Дзеранова Д.К. Генерализованный остеопороз при синдроме «чистой» агнезии гонад // Дзеранова Д.К./ Остеопороз и остеопатии 2000. 1. С. 43-44
21. Chesnut C.H., Silverman S., Andriano K. et al./ A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study Group / Am J. Med. – 2000. – Vol. 109. – P. 267-276
22. Халтурина Е.Г. Состояние костной ткани у женщин с различными формами овариальной недостаточности / Халтурина Е.Г., Никифорова И.Д., Потин В.В. / Тез. III Росс. конгресса по остеопорозу. С-Пб., 2000. С. 117
23. Horejsi J. Circulating ovarian autoantibodies and FSH and LH levels in adolescent girls with primary menstrual cycle disorders / Horejsi J., Novakova D., Martinek J // J. Pediatr Adolesc Gynecol. 1996. Vol. 9, № 2. P. 74-78
24. Юренева С.В., Сметник В.П., Любимова Н.В., Абаев В.М / Маркеры костного ремоделирования у пациенток с хирургической менопаузой при заместительной гормональной терапии препаратом «Дивигель» / Вестник Росс. ассоц. акуш.-гинеколог. – 2001.- №2 – С. 55-59
25. Марченко Л.А. Современные подходы к лечению больных с преждевременным выключением функции яичников// Марченко Л.А., Тагиева Г.В./ Пробл.репрод. 2004. 4. С. 15-20
26. Гависова А.А. Минеральная плотность костной ткани при аменореях различного генеза/ Гависова А.А., Кузнецов С.Ю., Сметник В.П. Климактерий. 2006. №3. – С. 23-26
27. Курбанова М.Х., Хушвахтова Э.Х., Ашурова З.А., Мардонова С.М. Реабилитация пациенток, перенёсших гинекологические заболевания в детском и подростковом периоде. Материалы IV съезда акушеров-гинекологов Таджикистана. – Душанбе, 2003. – С. 206-208
28. Казначеева Т.В. Современные методы определения минеральной плотности костной ткани // Казначеева Т.В., Осипова А.А. / Проблемы репродукции. – 2007. – №6. – С. 57-61
29. Genant H.K., Guglielmi G., Jergas M. et al. Bone Densitometry and Osteoporosis – N.-Y.: Springer, 1998. 604 p
30. Говисова А.Г. Эффективность заместительной гормональной терапии при остеопатии с вторичной аменореей // Говисова А.Г./ Проблемы репродукции. – 2007. – №31. – С. 47-51
31. Лесняк Ю.Ф. Анализ минимизации и эффективности затрат на профилактику остеопороза препаратами кальция и витамином D // Лесняк Ю.Ф., Лесняк О.М. / Рос. семинары врачей. – М., 2004. – №1. – С. 22-27

32. Sherman S. Preventing and treating osteoporosis. Strategies at the millennium / Sherman S. / Annals of the New York Academy of sciences. – 2001. – Vol. 949
33. Milliken L.A., Going S.B., Houtkooper L.B. et al. // Effects of exercise training on bone remodeling, insulin-like growth factors, and bone mineral density in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy / Calcif. Tissue. Int. - 2003. - Vol. 72. - P. 478-484
34. Рожинская Л.Я. Постменопаузальный и синильный остеопороз: современные возможности диагностики, профилактики и лечения. /Рожинская Л.Я. / Consilium medicum. – М., 2003. – №12. – С. 5
35. Торопцова Н.В. Профилактика постменопаузального остеопороза, роль препаратов кальция и витамина D /Торопцова Н.В. /Гинекол. эндокринол. – М., 2005. – №9. – С. 7
36. Сметник В.П. Теоретические аспекты влияния дефицита эстрогенов и заместительной гормональной терапии на костную ткань / Сметник В.П. Тез. третьего. Росс. симпозиума по остеопорозу. С-Пб, 2000. С. 48-51

ХУЛОСА

Ихтилоли маъданнокшавии бофтаи устухонӣ дар занони синни насловарӣ бо норасоии тухмдонӣ М.Я.Комилова, Ф.З.Ҳамидова

Мақолаи мазкур ба баррасии адабиёти солҳои охир оиди сабаб, тавлид ва инкишофи беморӣ, пешгирии ихтилоли маъданнокшавии бофтаи устухон дар занони синни насловарӣ бо норасоии тухмдонӣ бахшида шудааст. Маълумоти овардашуда ва паҳншавии зиёди норасоии тухмдонӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон муҳимияти онро асоснок менамоянд ва инчунин, зарурияти гузаронидани тадқиқотҳои илмиро, ки ба вазъи бофтаи устухонии ин иддаи беморон бахшида шудааст, тақозо мекунад.

Summary

THE DISORDER OF MINERALIZATION OF OSTEOTISSUE IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH OVARIAL INSUFFICIENCY M.Ya. Kamilova, F.Z. Hamidova

The review of last year bibliography on problems of ethiology, pathogenesis, prophylaxis of alteration of mineralization of osteotissue in women with ovarian insufficiency was presented in article. Bibliography data and wide spreading of ovarian insufficiency at the Republic Tajikistan determined the actuality and necessity of scientific investigations of state of osteotissue in this contingent of women.

Key words: ovarian insufficiency, disorder of mineralization of osteotissue

Адрес для корреспонденции:

М.Я. Камилова – доцент НИИ АГиП; Таджикистан, г. Душанбе, ул. М. Турсунзаде, 31
Email: marhabo1958@mail.ru

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ

М. С. Исаева, З.Т. Буриева

Кафедра дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В сообщении приводятся современные данные литературы, касающиеся этиологических и патогенетических механизмов развития вульгарных угрей. По мнению исследователей, основополагающими факторами развития данного дерматоза являются ретенционный гиперкератоз, гиперсекреция кожного сала, перефолликулярное воспаление вследствие размножения *Propionibacterium asnes*, гормональный дисбаланс и генетическая предрасположенность.

Ключевые слова: вульгарные угри, акне

Acne vulgaris - полиморфное мультифакториальное заболевание, в основе которого лежит патология пилосеборейного комплекса, связанного с его функциональной активностью и с развитием воспалительных и не воспалительных высыпаний на участках кожи, богатых сальными железами. Данная патология поражает от 79 % до 95 % лиц юношеского возраста и 40 - 54 % лиц старше 25 лет. Распространенность заболевания за последние 15 лет продолжает расти как в группе подростков, так и среди взрослого населения. Также обращает на себя факт увеличения персистирующих форм ВУ.

Масса работ отечественных и зарубежных авторов посвящена изучению различных звеньев патогенеза вульгарных угрей. Однако многие исследования фрагментарны, результаты их противоречивы, нередко исследования основаны лишь на отдельных наблюдениях.

Ключевыми факторами в сложном процессе патогенеза ВУ являются: фолликулярный гиперкератоз, гиперпродукция сальными железами кожного сала измененного химического состава и микробная колонизация сально-волосяных фолликулов с последующим развитием воспаления.

Первые морфологические изменения при акне связаны с развитием фолликулярного гиперкератоза воронки акроинфундибулюма и образованием микрокомедонов. Биохимические изменения, приводящие к повышению сцепления корнеоцитов, до конца не изучены. Усиление когезии клеток фолликулярного эпителия может происходить как вследствие недостаточной дезинтеграции десмосом кератиноцитов в stratum corneum, так и при нарушении качественного и количественного состава эпидермальных липидов. Изменения химического состава межклеточных липидов характеризуются в первую очередь, снижением ацилкерамидов, сфинголипидов, свободных стеролов, линоленовой кислоты. Имеются данные, что увеличение сульфатных групп на поверхности кератиноцитов, вызванное врожденным дефицитом сульфатазной активности, приводит к повышению сцепления между соседними клетками. В результате нарушаются физиологические процессы десквамации и происходит утолщение рогового слоя [2,3,7].

Появлению акне чаще всего предшествует себорея - повышенная продукция сальными железами кожного сала измененного химического состава. Уровень секреции кожного сала лабилен у одного индивидуума и варьирует в зависимости от ряда факторов, главными из которых являются возраст, пол, локализация, температура окружающей среды. Высокий уровень секреции сальных желез - важное условие для формирования акне, часто коррелирующее с тяжестью заболевания. Уменьшение гиперсекреции приводит к видимому клиническому улучшению. Уровень секреции себума определяется в первую очередь генетическими и гормональными факторами. Митотическая активность, синтез межклеточных липидов, себосекреция, рост волос, выраженность пигментации находятся под непосредственным контролем андрогенов: свободного тестостерона тестикулярного или овариального происхождения,

дегидроэпиандростерона и 4-андростендиона надпочечникового генеза. Это связано с тем, что на поверхности эпидермоцитов и себоцитов расположены рецепторы к половым гормонам [6,17,20]. Но как показывают результаты многочисленных исследований, гиперсекреция кожного сала чаще является результатом повышенной чувствительности себоцитов к стероидам, а не следствием высокого уровня андрогенов. Такую повышенную чувствительность определяют присутствующие в клетках сальных желез ферменты: 17β - и 3β -гидроксистероиддегидрогеназа и 5α -редуктаза 1-го типа. Первые два фермента метаболизируют андрогены надпочечникового генеза в свободный тестостерон, а 5α -редуктаза переводит свободный тестостерон в дегидротестостерон, который и является непосредственным гормональным стимулятором синтеза кожного сала [22,25]. Интересным является тот факт, что уровень общего тестостерона в крови у большинства больных акне не превышает нормы, но конверсия тестостерона в дегидротестостерон у таких больных в 20-30 раз выше по сравнению со здоровыми. Причём на участках кожи с проявлениями акне данный процесс протекает максимально активно. Наиболее чувствительными и достоверными маркерами клинически выявленной и скрытой форм гиперандрогенемии являются: фракция свободного тестостерона в сыворотке крови, половые стероиды, связывающий глобулин, индекс свободных андрогенов [32,33]. В толерантных к терапии случаях целесообразно дополнить обследование определением уровня адренокортикоидов, прогестерона, соматотропного гормона, гормонов гипофиза и гипоталамуса.

Результаты целого ряда исследований показали, что одной из причин развития вульгарных угрей является изменение соотношений различных составляющих кожного сала [26,31,34]. Основными липидными компонентами кожного сала являются свободные и связанные жирные кислоты, триглицериды, сквален, холестерин, в свободной и связанной форме, эфиры восков и фосфолипиды. Качественный состав кожного сала у одного индивидуума изменяется в узких пределах, в то же время как межиндивидуальные различия могут быть существенными, что свидетельствует о вовлечении генетического механизма в процесс контроля салообразования. На количество отдельных компонентов себума влияет множество факторов, основными среди которых являются уровень секреции кожного сала. По данным одних авторов свободные жирные кислоты образующиеся в результате гидролиза триглицеридов кожного сала фолликулярной микрофлорой, считались наиболее значимым этиологическим фактором развития воспаления при акне [24,26,29]. При внутрикожном введении свободных жирных кислот обладали комедоногенным эффектом и вызвали развитие выраженной воспалительной реакции. Другими учёными роль свободных жирных кислот в развитии угревой болезни была поставлена под сомнение: физиологические количества СЖК при внутрикожном введении не вызвали развития воспаления. Различия состава свободных жирных кислот себума здоровых людей и больных акне не были обнаружены. Кроме того, было показано, что производные жирных кислот и олеиновая кислота в воронке фолликула, более комедоногенны, чем свободные жирные кислоты, а сквален и его оксиды способствуют размножению бактерий, оказывают выраженный цитотоксический и воспалительный эффект и способствуют образованию открытых комедонов [13,23].

Повышенная секреция сальных желез и нарушение десквамации фолликулярного эпителия способствует образованию микрокомедонов. Создавшиеся анаэробные условия являются оптимальными для быстрого роста различных микроорганизмов. Изучению роли микрофлоры в патогенезе ВУ посвящены многие исследования и публикации [4,10,11,27]. По мнению авторов, колонизация бактерий, не являясь непосредственной причиной развития ВУ, играет важную роль в развитии заболевания. Наличие бактерий, а также продукция ими хемотаксических факторов, обуславливает развитие воспаления в очаге. При этом происходит инфильтрация фолликулов и окружающих тканей лимфоцитами, моноцитами и нейтрофилами с последующей экскрецией провоспалительных цитокинов, интерлейкинов, лейкотриенов,

простагландинов, фактора некроза опухоли α , факторов транскрипции типа AP-1, молекул адгезии [32]. Лейкоциты при поглощении микроорганизмов в фолликуле высвобождают гидролитические ферменты, которые тоже разрушают фолликулярный эпителий. При попадании содержимого фолликула в дерму из-за нарушенной проницаемости эпителия, развивается дальнейшее воспаление и разрушение тканей. На следующем этапе воспалительной реакции происходит активация комплемента по классическому и альтернативному пути, затем в процесс вовлекаются макрофаги и гигантские клетки. В итоге, в дерме накапливаются высокоактивные соединения, такие как свободные радикалы кислорода, гидроксильные группы, перекиси водорода, которые еще больше разрушают клетки и поддерживают воспаление. По данным большинства авторов микрофлора на коже больных акне представлена в основном *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus* spp., и дрожжами рода *Malassezia* [6,12,18,28]. Авторы отмечают, что среди прочих факторов основную роль в патогенезе угревой болезни играют микроорганизмы рода *Propionibacterium* spp.

Пропионбактерии - микроаэрофильные грамположительные микроорганизмы - входят в состав нормальной микрофлоры кожи. Существует несколько разновидностей данных микроорганизмов: *P.acnes*, *P.avidum*, *P.granulosum*, *P.irmocium*, *P.propionicum*. *P.acnes* играют основную роль в превращении комедонов в акнеформные воспалительные высыпания, но комедоны образуются лишь при большом скоплении (10^6 - 10^8) *P.acnes*. Продукты жизнедеятельности *P.acnes* (липазы, протеазы и другие ферменты) стимулируют комедонообразование и повреждение фолликулярного эпителия. Данные бактерии продуцируют антигены, инициирующие образование ЦИК, а также хемоаттрактанты (полиморфноядерный лейкоцитарный хемотаксический фактор), проникающие через стенку интактного фолликула и инициирующие образование лейкоцитарного вала вокруг него. Все это приводит к развитию перифолликулярной воспалительной реакции [1,3,7,11]. Хотя роль *P.acnes* в развитии воспаления несомненна, тем не менее, их патогенные свойства не проявляются у здоровых людей. Для того чтобы вызвать формирование одного пустулезного элемента, необходимо ввести в кожу около 1 млрд пропионбактерий. Количество бактерий в высыпаниях не коррелирует с тяжестью заболевания. Наиболее высокая степень колонизации наблюдается при комедональной и папулопустулезной формах. Невысокое содержание этих микроорганизмов в нодулокистозных акне объясняется фагоцитозом *P.acnes* клетками микроокружения и генерацией лейкоцитами различных форм активного кислорода, губительно действующих на микроаэрофильные бактерии. Интересным является тот факт, что при тяжелых формах акне чаще выделяется *P.granulosum*, *in vitro* обладающий более выраженными протеолитическим и антигенстимулирующим действием. Но так как *in vivo* он не выделяется как монокультура, то вопрос о его патогенности остается открытым [11,13]. Последние данные исследований пересматривают этиологическую роль *P.acnes*. Так, инициирующим фактором воспаления, возможно, предстают цитокины. Во всех комедонах у больных акне определяется высокий уровень интерлейкина-1. Гистологические исследования свежих высыпаний показали, что перифолликулярный инфильтрат представлен мононуклеарами и Т-клетками, а нейтрофилы появляются позже. Эффективность же антибиотикотерапии объясняется, прежде всего ее противовоспалительной активностью.

В последнее время при эндокринных акне у женщин большое значение придается синдрому поликистозных яичников, заболеванию с гиперандрогенией овариального генезиса, связанному преимущественно с нарушением гонадотропной функции гипоталамо-гипофизарной системы [25,33]. У 30% женщин он дебютирует гиперандрогенными акне. Авторы указывают, что кроме первичной болезни поликистозных яичников (синдромом Штейна-Левентала с генетическим дефектом ферментов яичников), вследствие разнообразных причин возникают вторичные поликистозные яичники на фоне гипоталамического синдрома, ожирения, гиперпролактинемии, синдрома Иценко-Кушинга, после нейроинфекций, интоксикации, черепно-моз-

говой травмы, психоэмоционального стресса, хронического сальпингоофорита, патологии беременности или родов у матери. Авторы подчеркивают, что синдром поликистозных яичников нередко формируется при пубертатной форме аденогенитального синдрома. Большое значение при гиперандрогенных акне придают гиперпролактинемии. Основным клиническим проявлением ее является синдром персистирующей галактореи-аменореи, чему может сопутствовать ожирение, гирсутизм и акне (что связывают с нарушением надпочечниковых андрогенов). У некоторых проявления легкого гипертиреоза или гипотиреоза. К числу причин патологической гиперпролактинемии относят аденомы гипоталамо-гипофизарной области, а также функциональные изменения с длительной гипоталамической стимуляцией гипофиза. Среди других причин патологической гиперпролактинемии указывают нейроэндокринные заболевания, хронические болезни почек, печени, гинекологические заболевания, рак легких, шейки матки, опухоли и травмы грудной клетки, фиброзно-кистозную мастопатию, а также ятрогенные формы гиперпролактинемических состояний при ослаблении дофаминергических влияний на фоне приема психотропных препаратов - эглонила, фенотиазина, трициклических антидепрессантов, морфина, героина, церукала, реглана, резерпина, циметидина, эстрогенов, эстроген-гестагенных препаратов.

При акне имеет значение и развитие психогенных нарушений, сопровождающихся нарушениями в гипоталамо - гипофизарно - гонадально - надпочечниковой системе [10,13,28,36]. Авторы отмечают что, у всех больных с акне наблюдается симпатикотония, дисфункция нейроиммунологической регуляции, что ведет к снижению концентрации эндорфинов и увеличение содержания кортизола и тестостерона. По мнению автора, эти признаки указывают на наличие у пациентов с акне состояния хронического стресса.

Имеются сообщения о патогенетической роли дефицита цинка в организме [27,35]. Авторы установили, что цинк *in vitro* обладает способностью ингибировать 5 -редуктазу, следовательно, обладает антиандрогенной активностью при наружном применении.

При изучении иммунного статуса у больных со среднетяжелой, тяжелой папулопустулезной формой, среднетяжелой узловой формой обнаружилась корреляция между степенью тяжести угревой болезни и изменениями в иммунологическом статусе больных [27]. Признаки вторичного иммунодефицитного состояния на клеточном и гуморальном уровне патогенеза акне отмечают другие авторы [7,35]. Так Потеев Н.С. и соавт. [19] обнаружили снижение количества Т- и В-лимфоцитов, повышение иммуноглобулинов класса IgA, IgM, что коррелирует с тяжестью заболевания.

Значительную роль в патогенезе *acne vulgaris* играет также и наследственная предрасположенность. Для больных акне, характерен генетически детерминированный тип секреции сальных желез, а также фолликулярная гиперреактивность, которая проявляется в склонности к комедонообразованию и появлению воспалительных форм акне в ответ на экзогенные раздражители [4].

Таким образом, по данным авторов, основными факторами развития вульгарных угрей являются: ретенционный гиперкератоз воронки акроинфундибулюма; гиперсекреция кожного сала и изменение его химического состава; гормональный дисбаланс; дисбаланс эпидермальных липидов; интенсивная колонизация *Propionibacteria* *acnes*; воспалительная реакция в перифолликулярных зонах; генетическая предрасположенность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашкевич В.П. Акне вульгарные и розовые / В.П. Адашкевич // Москва. - Мед.книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА. - 2005
2. Ахтямов С.Н., Сафарова Г.Г. Вульгарные акне: вопросы этиологии и патогенеза / С.Н. Ахтямов, Г.Г. Сафарова // Росс. журн. кож. и вен. бол. - 1998. - № 5. - С. 54 - 58
3. Бакстон П.К. Дерматология: пер с англ./ П.К. Бакстон // Москва, Бином, 2005

4. Баринаева А.Н. Патогенетические особенности acne vulgaris в зависимости от иммунного статуса: Автореф. дисс. канд. мед.наук / А.Н. Баринаева.- С-Пб., 2003
5. Данилова А.А., Шеклакова М.Н. Акне / А.А. Данилова, М.Н. Шеклакова // Рус. мед. журн. - 2001. - № 9. - Т. 2. - С. 456
6. Забненкова О.В. Современные аспекты этиопатогенеза acne vulgaris. Основные направления терапии данного заболевания / О.В. Забненкова // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. - 2003. - № 1. - С. 53 - 61
7. Забненкова О.В. Патогенетическое обоснование местного лечения вульгарных угрей / О.В. Забненкова // Клинич. дерматология и венерология.- 2006. - № 2. - С. 43-46
8. Кубанова А.А., Самсонов В.А., Забненкова О.В. Современные особенности патогенеза и терапии акне / А.А. Кубанова, В.А. Самсонов, О.В. Забненкова // Вестн. дерматологии и венерологии.- 2003, - №1.- С. 9-15
9. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача-дерматокосметолога / А.В. Майорова, В.С. Шаповалов, С.Н. Ахтямов.- Москва. - фирма Клавель, 2005
10. Масюкова С.А., Ахтямов С.Н. Акне: проблема и решение / С.А. Масюкова, С.Н. Ахтямов // Consilium Medicum. - 2002. - № 5. - Т. 4. - С. 217 - 223
11. Масюкова С.А., Самсонов В.А., Ажмал Х. Айрол-Рош в лечении акне / С.А. Масюкова, В.А. Самсонов, Х. Ажмал // Вестн. дерматол. и венерол. - 1996. - № 6. - С. 49 - 50
12. Масюкова С.А., Бегмагамаева З.С., Разумова С.А. Акне у подростков / С.А. Масюкова, З.С. Бегмагамаева, С.А. Разумова // Лечащий врач.- 2003.- № 5.- С. 72-75
13. Машкиллейсон А.Л., Гомберг М.А. Роаккутан в клинике кожных болезней / А.Л. Машкиллейсон, М.А. Гомберг // Вестн. дерматол. и венерол. - 1996. - № 5. - С. 33 - 36
14. Овсянникова Т.В., Сперанская Н.В., Глазкова О.И. Андрогены в физиологии и патофизиологии женского организма / Т.В. Овсянникова, Н.В. Сперанская, О.И. Глазкова // Гинекология. - 2000. - № 2. - Т. 2. - С. 42 - 46
15. Полонская Н.А. Современные представления об этиологии и патогенезе вульгарных угрей. Общие подходы к терапии / Н.А. Полонская // Materia Medica. - 2001 - № 3. - С. 28 - 39
16. Потекаев Н.С., Мареева Е.Б., Тауфик М.Н. К терапии угревой сыпи у женщин препаратом Диане-35 с декарисом и метронидазолом / Н.С. Потекаев, Е.Б. Мареева, М.Н. Тауфик // Вестн. дерматол. и венерол. - 1993. - № 6. - С. 21 - 22
17. Психозомональные расстройства у пациентов, страдающих акне / С.А. Монахов [и др.] // Рос. журн. кож. и вен. бол. - 2003. - № 4. - С. 45 - 52
18. Роговская С.И. Андрогены и антиандрогены / С.И. Роговская // Гинекология. - 2000. - № 2. - Т. 2. - С. 47 - 51
19. Рудых Н.М., Рыскаленко Э.И. Качество жизни больных угревой болезнью как отражение тяжести заболевания и особенностей психологического статуса / Н.М. Рудых, Э.И. Рыскаленко // Сиб. журн. дерматологии и венерологии.- 2006.- № 7 - С. 58-59
20. Саламова И.В. Acne vulgaris: патогенетическое значение половых стероидных гормонов, их рецепторов в лечении ретинол пальмитатом: Дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1995
21. Самгин М.А., Монахов С.А. Новое в патогенезе и терапии угревой сыпи / М.А. Самгин, С.А. Монахов // Вестн. дерматол. и венерол. - 2003. - № 2. - С. 31 - 38
22. Соколовский Е.В., Аравийская Е.А., Красносельских Т.В. Угревая болезнь - что это такое? / Е.В. Соколовский, Е.А. Аравийская, Т.В. Красносельских // Мир медицины.- 1998.- № 8.- С. 34-38
23. Суворова К.Н., Гомболевская С.Л., Камакина М.В. Гиперандрогенные акне у женщин / К.Н. Суворова, С.Л. Гомболевская, М.В. Камакина // Новосибирск: "Экор", 2000
24. Суворова К.Н., Котова Н.В. Юношеское акне - клиника, патогенез, лечение / К.Н. Суворова, Н.В. Котова // Рос. журн. кож. и вен. бол. - 1999. - № 3. - С. 67 - 72
25. Burkhart C.G. Acne: a review of immunologic and microbiologic factor / C.G. Burkhart, P.F. Lehmann // Postgrad. Med. J. - 1999.- vol. 75.- P. 328-331

26. Clark S. The psychological and social impact of acne: a comparison study using three acne disability questionnaires / S. Clark // Br. J. Dermatol. - 1997. - Vol. 137. - P. 563 - 567
27. Cunliffe W.J. Comedone formation: etiology, clinical and treatment / W.J. Cunliffe // Br. J. Dermatol. - 2004. - vol. 22, № 5. - P. 367-374
28. Gupta M.A., The psychological comorbidity in acne / A.K. Gupta // Clinics in Dermatol. - 2001. - Vol. 19. - P. 360 - 363
29. Kellett S.C., Gawkrödger D.J. The psychological and emotional impact of acne and the effect of treatment with isotretinoin / S.C. Kellett, D.J. Gawkrödger // Br. J. Dermatol. - 1999. - Vol. 140. - № 2. - P. 273 - 282
30. Koo J.Y. Psychologic aspects of acne / J.Y. Koo // Pediatr. Dermatol. - 1991. - Vol. 8. - № 3. - P. 185 - 188
31. Layton A.M. Psychosocial aspects of acne vulgaris / A.M. Layton // J. Cutaneous Medicine and Surgery. - 1998. - Vol. 2. - Suppl. 3. - P. 19 - 23
32. Pochi P.E. The pathogenesis and treatment of acne / P.E. Pochi // Annu. Rev. Med. - 1990. - Vol. 41. - P. 187 - 198
33. Plewig G., Kligman A.M. Acne and rosacea / G. Plewig, A.M. Kligman // Edition Berlin, Heidelberg, New York: Springer - Verlag, 2000
34. Philpott M.P. Defensins and acne / M.P. Philpott // Mol. Immunol. - 2003. - vol. 40, № 7. - P. 457-462
35. Thielitz A., Gollnick H. Systemische aknetherapie / A. Thielitz, H. Gollnick // Dtsch. Dermatol. Ges. - 2005. - Bd. 3. - P. 366 - 378
36. Webster G.F. Acne vulgaris / G.F. Webster // Br. Med. J. - 2002. - vol. 325. - P. 475 - 487

ХУЛОСА

Концепсияи муосири этиопатогенези рихнаки дурушт

М.С.Исоева, З.Т.Бӯриева

Дар мақола маълумотҳои муосири адабиёт, ки ба механизмҳои этиологӣ ва патогенезии ташаккули рихнаҳои дурушт тааллуқ доранд, оварда шудааст.

Ба ақидаи муҳаққиқон, омилҳои асосии рушди ин намуди бемории пӯст: издиёди ретенсионӣ, тарашшӯҳи аз ҳад зиёди рағғани пӯст, илтиҳоби перифокалӣ, ки дар натиҷаи афзоиши *Propionbacterium acnes* ба вуҷуд омадааст, инчунин, суставозунии ҳормонӣ ва моилии ирсӣ мебошанд.

Summary

THE MODERN CONCEPTION OF ETHIOPATHOGENESIS OF ACNE VULGARIS

M.S. Isaeva, Z.T. Burieva

In the article modern bibliographic findings about etiologic and pathogenetic mechanisms of initiation of acne vulgaris were shown. On opinion of reseachers, principal factors of development of this dermatosis are retension hyperkeratosis, hyper-secretion of skin fat, perifollicular inflammation caused the reproduction of *Propionbacterium acnes*, hormonal disbalance and genetic predisposition.

Key words: acne vulgaris

Адрес для корреспонденции:

М.С.Исоева - профессор кафедры дерматовенерологии ТГМУ;
Таджикистан, Душанбе, ул.Фучика-14. Тел.: 226-07-55

МЕТОДИКА

УЧЕБНЫЕ ЗАДАЧИ ПО МОЛЕКУЛЯРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ГЕНЕТИКЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

А.М. Бахромов, Х.Х. Хурматов, М.К. Гулов

**Кафедры биологии с основами генетики; биохимии
ТГМУ им. Абуали ибни Сино**

Авторы приводят новые учебные задачи по медицинской генетике в связи с успехами в изучении генома человека. Задачи по методам ДНК-диагностики могут способствовать лучшему пониманию этиологии моногенных заболеваний и подходов к их выявлению, а также развитию у студентов навыков работы с научной литературой по генетике.

Ключевые слова: медицинская генетика, геном человека, ДНК-диагностика, генная мутация

Введение. Методы молекулярной генетики стали важнейшим инструментом изучения и выявления генетической предрасположенности в проявлении болезней, частота которых среди новорождённых в целом составляет в популяциях примерно 1% [1]. Методы генодиагностики не менее значимы и при исследовании полиморфизма генов человека, который определяет предрасположенность индивида к самым распространённым на сегодняшний день болезням: сахарному диабету, онкологическим заболеваниям, болезням сердечно-сосудистой системы, остеопорозу, эндометриозу и др. Составление генетического паспорта человека ведётся во многих странах [2]. Без сомнения, важную роль ДНК-диагностика будет играть также в новом профилактическом направлении медицинской науки, ставящей своей задачей замедлить процесс старения. В связи с этим, при подготовке специалистов медицинского профиля, в особенности врачей-лаборантов, необходимо уделять больше внимания изучению современных методов генодиагностики, для лучшего понимания которых представленные здесь задачи можно рекомендовать к использованию на практических занятиях по генетике.

Цель исследования: изучение методов молекулярной генетики и использование их в учебном процессе.

Результаты и их обсуждение. Исследования генома человека дают возможность внести коррективы в программу обучения медицинской генетики для студентов-медиков и биологов в вузах. В последние годы используются генетические технологии, которые служат для выявления вариаций в структуре генов (ДНК-диагностика). Клиническими приложениями этих технологий стали подтверждающая и пресимптоматическая диагностика наследственных болезней, пренатальная диагностика, диагностика гетерозиготного носительства в фармакологических реакциях [3,4]. Умение проводить ДНК-диагностику необходимо, прежде всего, выпускникам медико-биологических факультетов медицинских университетов, получающих специальность «врач-лаборант-биохимик», а также «врач-генетик». В связи с этим, в ходе преподавания медицинской генетики особое внимание надо уделять изучению молекулярно-генетическим методам, а для лучшего их понимания необходимо разработать новые учебные задачи.

На практическом занятии по теме «Молекулярная генетика» студентам предлагаются задачи по методам ДНК-диагностики [5]. Решение задач вызывает интерес, позволяющий проверить понимание студентами особенностей секвенирования, а также метода выявления генных мутаций с помощью рестрикционного анализа. ДНК денатурируют до одонитчатого состояния щелочной обработкой или при нагревании. Затем отжигают с одной из нитей короткий олигонуклеотидный праймер. Олигонуклеотид синтезируется таким образом, чтобы его 3'-конец был последним перед секвенируемой последовательностью. Олигонуклеотид служит праймером для достраивания цепи ДНК-полимеразой.

В качестве примера приводим следующие учебные задачи.

Задача 1. По данным электрофореграмм (рис. 1), полученным при проведении секвенирования участка гена дистрофина у здорового индивида (а) и у пациента с мышечной дистрофией Дюшена (б), установите: а) последовательность нуклеотидов в этом участке в норме и при патологии; б) тип мутации патологического гена.

Решение. Последовательность нуклеотидов данного участка у здорового индивида ACGAGACTGAATTCGTA, у пациента – ACGAGACTGAATCCGTA. Произошла мутация замены нуклеотидов (тимин в положении 13 заменён на цитозин).

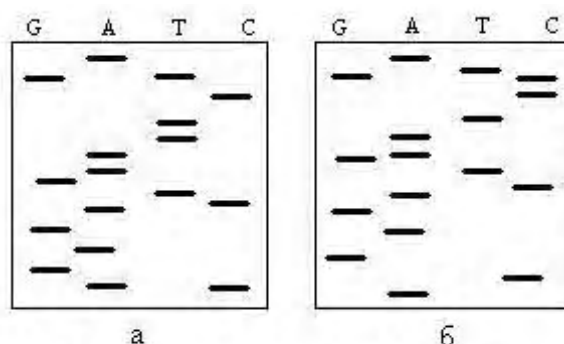


Рис. 1 Электрофореграмма участка гена дистрофина: а) здоровый индивид. б) больной с мышечной дистрофией Дюшена

Задача 2. Родословная семьи и результаты косвенной ДНК-диагностики X-сцепленного рецессивного заболевания приведены на рис. 2.

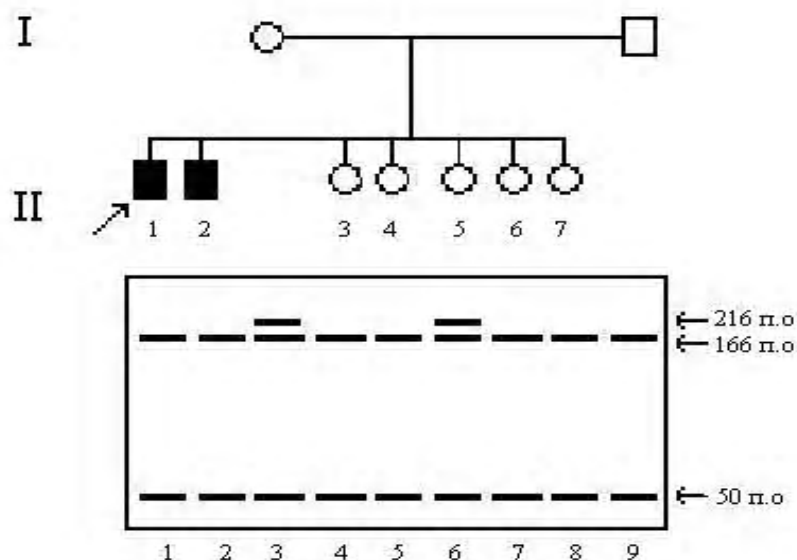


Рис. 2 Родословная семьи при косвенной ДНК-диагностики X-сцепленного рецессивного заболевания.

В ходе диагностики проведена рестрикция амплифицированного фрагмента ДНК рестриктазой BamHI. Кто из членов семьи является носителем патологического гена? Кому из дочерей понадобится в будущем пренатальная ДНК-диагностика для выявления наследственной патологии плода? Чем можно объяснить возможность ошибки при диагностике заболевания этим методом?

Решение. Сыновья в семье могли унаследовать патологический ген только от матери, которая является гетерозиготной носительницей. Судя по электрофореграмме, она имеет как разрезаемый рестриктазой маркерный фрагмент ДНК, так и неразрезаемый (ПДРФ-полиморфизм маркера). Сыновья унаследовали первый вариант маркера, значит, именно с ним сцеплен ген заболевания. Все дочери унаследовали от отца X-хромосому с разрезаемым рестриктазой маркером, но только четверо из них получили от матери такой же вариант маркера, а с ним и ген заболевания.

Поэтому в будущем им показана пренатальная генодиагностика для решения вопроса о передаче патологии сыновьям. Одна дочь (II-5) не унаследовала от матери вариант маркера, с которым сцеплен ген болезни, её сыновья будут здоровы. Возможность ошибки связана с вероятностью нарушения сцепления между геном и маркером, если расстояние между ними недостаточно мало.

Результаты ДНК-диагностики отражаются в записях генотипа протестированного индивида. Для этого используют общепринятую номенклатуру генных мутаций человека [6-8]. Знакомство с номенклатурой поможет студентам при изучении этиологии наследственных болезней и при работе с научными публикациями по медицинской генетике. На практических занятиях по теме «Общая характеристика генных болезней: этиология и механизмы патогенеза» мы предлагаем задачи, при решении которых студенты должны также вспомнить основные законы наследования.

Задача 3. У индивида в гене одной из хромосом обнаружена экспансия CAG-повтора, начиная с 234-го нуклеотида (их число достигло 104). В 10-м кодоне (CAG) такого же гена гомологичной хромосомы аденин заменён на гуанин. Запишите мутации, согласно общепринятой номенклатуре. К какому типу их можно отнести? Если ген отвечает за аутосомно-рецессивное заболевание, проявится ли оно?

Решение. (234 (CAG)₁₀₄ + 28A >G).

Первая мутация относится к структурным генным мутациям (изменение затронуло более двух нуклеотидов), вторая представляет собой точковую мутацию замены пары оснований. Заболевание проявится, так как оба аллеля гена мутировали.

Задача 4. В приведённой ниже последовательности одного из генов произошло выпадение 9-го нуклеотида, а 13-й нуклеотид был заменён на тимин.

A-A-C-T-G-G-C-A-T-A-A-C-G-C

Запишите мутации согласно общепринятой номенклатуре. К какому типу их можно отнести? Если изменения произошли в гене аутосомно-рецессивного заболевания, проявится ли оно?

Решение. (9delT ; 13G>T).

Обе мутации относятся к точковым, первая - сдвиг рамки считывания, вторая – замена пары оснований. Если только в одной из гомологичных хромосом есть повреждение, а второй аллель гена не повреждён, аутосомно-рецессивное заболевание не проявится.

Таким образом, на основании выше изложенного, можно сделать вывод о том, что методы молекулярной генетики дают возможность для правильного решения задач по всем разделам данной отрасли науки. В свою очередь, умение решать задачи по медицинской генетике способствует лучшему пониманию законов генетики, кроме этого, развивает у студентов навыки работы с научной литературой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков Н.П. Клиническая генетика Учебник М. ГЭОТАР-МЕД. 2001. 448
2. Баранов В.С., Баранова Е.В., Ивашенко Т.Э. Геном человека и гены «предрасположенности». М. Интермедика, 2000. 272с.
3. Гинтер Е.К. Медицинская генетика // Учебник, М. Медицина. 2003. 448

4. Бочков Н.Б. Место генодиагностики и генотерапии в современной медицине/Молекуляр. медицина, 2005. № 3. С. 12-17
5. Зиновьева В.Н. Методы медицинской генетики/ Волгоград, ВолГМУ. 2006. 89с.
6. Иллариошкин С.Н. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование в неврологии/Мединформ. Агенства. 2002. 591с.
7. Рахмонов Р.А. Современные представления о клинико-генетической и молекулярной основе миодистрофии Дюшена. Душанбе, 2001, 158с.
8. Пўлодов А.М., Раҳмонов Р.А. Асосҳои генетикаи тиббӣ ва амрози ирсии асабия (дастури амалӣ), Душанбе. 2002. С.3-15

ХУЛОСА

Масъалаҳои таълими генетикаи тибби молекулавӣ барои донишҷӯёни соҳаи тиб

А.М.Баҳромов, Х.Х.Ҳурматов, М.К.Гулов

Муаллифон дар мақола масъалаҳои таълимии навро аз генетикаи тиббӣ дар робита бо комёбиҳои назаррас дар омӯзиши геноми одам пешниҳод намудаанд. Масъалаҳо бо усулҳои таҳқиқоти ДНК барои фаҳмиши бехтари омилҳои сабабовари бемориҳои яқвирсай ва ошкор намудани онҳо, инчунин, ба рушди малакаи қори донишҷӯён бо адабиёти илмӣ аз наслиносии метавонанд, мусоидат намоянд.

SUMMARY

THE TRAINING TASKS ON MOLECULAR MEDICAL GENETICS FOR MEDICAL STUDENTS

A.M. Bahromov, H.H. Hurmatov, M.K. Gulov

Authors bring new training tasks on medical genetics in connection with successes in study of human genome. Tasks on methods of DNA-diagnostics may promote to better understanding of ethiology of monogenic diseases and approaches to revealing of them, and to development of practical skills during work with bibliography on genetics in medical students.

Key words: medical genetics, human genome, DNA-diagnostics

Адрес для корреспонденции:

А.М. Баҳромов – доцент кафедри биологии с основами генетики ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Чехова, дом №5/3, кв.21, Тел.: 951-62-79-37

РЕЗЮМЕ СТАТЕЙ ПЕРЕВЕЛИ:

**на таджикский и русский языки Р.А.Турсунов,
на английский язык Л.В.Адамчук**

Все права защищены.

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

ХРОНИКА

ПРАВИЛА ПРИЁМА СТАТЕЙ

При направлении статьи в редакцию журнала «Паёми Сино» («Вестник Авиценны») автору необходимо строго соблюдать следующие ПРАВИЛА:

1. Статья должна быть набрана на компьютере с использованием программы MS Word 6,0-7,0; шрифтом 12 Times New Roman через 1,5 интервала и распечатана в двух экземплярах на одной стороне листа с обязательным представлением электронной версии статьи.
2. Оригинальные статьи, посвящённые описанию отдельных наблюдений из практики не должны превышать 5-8 страниц с обязательной рецензией.
3. Рецензии на статьи будут оцениваться по карте рецензии рукописи. Рецензент несёт ответственность за рецензируемую работу.
4. Обзорная статья должна быть написана ёмко, ясно и конкретно. Литературная справка должна содержать сведения, относящиеся только к обсуждаемому вопросу. Её объём не должна превышать 12 страниц. Библиографические ссылки должны включать не более 50 названий, в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках.
5. В начале статьи указываются название статьи, инициалы и фамилии авторов, юридическое название учреждения. Если количество авторов больше 5, то необходимо указать доленое участие каждого автора.
6. Статья должна иметь следующие разделы: реферат (резюме), ключевые слова, актуальность (объёмом не более 1/2 страницы) или введение, цель, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы, список литературы, адрес для корреспонденции. Реферат (резюме) должен отражать в сжатой форме содержание статьи. На основании реферата необходимо указать ключевые слова. Ключевые слова (от 2 до 5 слов) будут способствовать правильному перекрёстному индексированию статьи.
7. Все формулы должны быть тщательно выверены. При наличии большого количества цифровых данных они должны быть сведены в таблицы. Таблицы должны быть компактными, обозначения чёткими, без сокращений.
8. Иллюстрации должны быть чёткими, конкретными, с обязательным пояснением и нумерационным (буквенным или цифровым) обозначением в подрисуночных подписях.
9. Список литературы для оригинальных статей должен включать не более 20 названий. Нумерация источников литературы определяется порядком их цитирования в тексте. За правильность данных ответственность несут только авторы.
10. Адрес для корреспонденции включает: место работы и должность автора, адрес, контактный телефон и электронная почта.
11. Статья должна быть заверена руководителем учреждения или кафедры и иметь направление научной части ТГМУ.
12. Следует соблюдать правописание, принятое в журнале «Паёми Сино», в частности, обязательное написание буквы «ё» в необходимых местах текста.
13. В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2-х работ одного автора.
14. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.
15. Статьи, ранее опубликованные в других изданиях, присылаться не должны.
16. Редакция оставляет за собой право рецензирования и редактирования статьи.

Статью следует направлять по адресу: 734025, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки - 139, ТГМУ имени Абуали ибни Сино, главный корпус, редакция журнала «Паёми Сино» («Вестник Авиценны»)

Ба матбаа 21.06.2010 супорида шуд. Ба чоп 24.06.2010 имзо шуд.
Чопи офсет. Қоғаз офсет. Андозаи 60x84 1/8. 9,75 чузъи чопӣ
Супориши №39. Адади нашр 300 нусха.

Дар матбааи Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон
ба номи Абӯалӣ ибни Сино ба табъ расид.
ш. Душанбе, хиёбони Рудақӣ, 139

Сдано в печать 21.06.2010. Подписано к печати 24.06.2010.
Печать офсетная. Бумага офсетная. Формат 60x84 1/8. 9,75 печатный лист
Заказ №39. Тираж 300 экз.

Отпечатано в типографии ТГМУ им. Абуали ибни Сино
г. Душанбе, пр. Рудаки, 139