

## ОБЗОР

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ И ОБЩИЕ ДАННЫЕ О ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ

*Н.И. Базаров, О.А. Мирзоев, К.М. Джурабекова*  
*Кафедра онкологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино;*  
*Республиканский онкологический научный центр МЗ РТ*

**Ключевые слова:** первично-множественные опухоли, полинеоплазия, синхронные и метакронные опухоли

Первично-множественные злокачественные опухоли (ПМЗО), или полинеоплазия - одно-временное или поочередное образование очагов злокачественного роста. Они развиваются самостоятельно и независимо друг от друга в пределах одного или нескольких органов организма человека.

Прошло более 100 лет после появления работ [42], посвящённых вопросам первичной множественности опухолей, с обоснованием возможности существования этой патологии. Ещё в 1793 году американский врач J. Pearson описал большую с метакронным раком молочных желёз и матки, и даже предложил созданному в 1802 году медицинскому обществу по изучению природы и лечения рака в Лондоне внести вопросы первичной множественности в круг изучаемых проблем [49]. В первой половине XIX века в европейской литературе появились сообщения о первично-множественных опухолях.

После работ T. Billroth интерес к первичной множественности начал возрастать, появилась необходимость создания рабочих классификаций и чёткого определения понятия «первичная множественность опухолей».

В рассматриваемый период значительный вклад в учение о полинеоплазии внёс основатель советской онкологии Н.Н. Петров (1947). Были сформулированы принципы клинического подхода к первично-множественным злокачественным опухолям, определены возможности их диагностики на основе оригинальных критериев первичной множественности опухолей.

Частота развития первично-множественных злокачественных опухолей до сих пор не определена. По данным литературы, частота встречаемости полинеоплазии впервые была указана в 1947 году, что составило 0,32%. Ещё J. Warren и O.Gates (1932) [50], установили, что частота встречаемости первично-множественных злокачественных опухолей, по результатам изучения операционных препаратов, составляет 0,76%, а согласно результатам вскрытия, достигает 3,9%.

При сравнении частоты встречаемости первично-множественного рака, установленной американскими и европейскими исследователями, доказано, что она значительно выше. Согласно мнению большинства авторов, в последние десятилетия отмечается рост заболеваемости первично-множественными опухолями. И.В. Михирев и Т.Н. Михирева отметили увеличение её в 1961-1965гг. в 3,7 раза по сравнению с данным показателем в 1946 - 1956гг.. Показатель заболеваемости первично-множественными новообразованиями в России увеличился с 5,1 в 1998г. до 7,4 в 2003 г. на 100 000 населения, а доля больных с первично-множественными злокачественными новообразованиями от числа больных, с впервые в жизни установленным диагнозом, увеличилась с 1,7 до 2,5%) [36]. Этот рост обусловлен улучшением диагностики и лечения первично - множественных опухолей, а также увеличением продолжительности жизни больных. Не вызывает сомнения наличие связи между ростом заболеваемости солитарными и первично-множественными злокачественными опухолями, хотя частота встречаемости солитарных опухолей отдельных локализаций не всегда коррелирует с

частотой выявления первично-множественных опухолей [2], что обуславливает необходимость изучения частоты встречаемости первично-множественных опухолей по отдельным системам. Этиология и патогенез первично-множественных опухолей окончательно не установлены. Более частое их развитие в органах одной системы может свидетельствовать об её предрасположенности к полинеоплазии, то есть о так называемом раковом диатезе. Несомненно, имеется определённая связь между наследственностью и возникновением первично-множественного рака. В последние годы получены данные о повреждениях хромосомного аппарата у больных с первично-множественными опухолями органов пищеварительного тракта [39]. В настоящее время общепризнано, что зачатки опухолей могут находиться на разных этапах канцерогенеза и состоять из различных клонов опухолевых клеток, в результате слияния которых развивается полиморфный рак. Следовательно, при большом расстоянии между этими зачатками могут образоваться самостоятельные узлы первично-множественной опухоли, причём формирование этих очагов может происходить одновременно или последовательно. В онкогенезе большое значение придается синдрому канкрофилии, включающему гормонально-метаболические сдвиги и снижение активности иммунитета, которые повышают вероятность опухолевой трансформации клеток под влиянием экзогенных факторов и создают благоприятные условия в организме для их выживания. Факторы, обуславливающие образование первой опухоли, приводят к развитию второй и последующих опухолей в тех случаях, когда причины опухолевой трансформации и иммунодепрессии не устранены [23].

В литературе появляется всё больше публикаций, посвящённых роли ионизирующего излучения в развитии первично-множественных злокачественных опухолей. Их возникновение авторы связывают, во-первых, с частым облучением, которое практикуется при мониторинге онкологических больных; во-вторых, с лучевой терапией, которую проводят у половины больных со злокачественными опухолями; в-третьих, с комбинированным лечением, одним из вариантов которого является неадьювантная химиотерапия или послеоперационное облучение; в-четвёртых, с профессиональным и внешнесредовым облучением людей в результате катастроф (атомная бомбардировка в Японии, аварии на атомных электростанциях и др.) [46,48].

Определить точно риск развития второй опухоли после лучевого лечения в расчёте на 1сантигрей облучения в современных условиях не представляется возможным [39].

Х.М. Саидов и др. [7], изучив клинико-морфологические, а также фоновые проявления злокачественной полинеоплазии кожи лица у 60 пациентов, установили следующее: лица критического возраста (50-70 лет и старше), которым проводится лечение по поводу опухолеподобных процессов и доброкачественных опухолей, должны быть консультированы врачами - онкологами, а операционный материал должен быть подвергнут цито - морфологическому исследованию. Жители сельской местности, имеющие хронические ультрафиолетовые дерматозы без клинических проявлений, должны быть под наблюдением врача - кожнодерматолога, онколога. Морфологически у большинства пациентов (67%) установлен базальноклеточный рак, который у 20% сочетался с плоскоклеточным в соседних очагах кожи лица. В 15% случаев был установлен плоскоклеточный рак, а в 3% случаев были верифицированы злокачественная лимфома и низкодифференцированный рак, что свидетельствует о необходимости проведения обязательного патоморфологического исследования всех очагов новообразований. Фоновым состоянием для развития первично-множественных злокачественных опухолей лица явились: в 58% случаев - клинически здоровые участки кожи лица, из них базальноклеточный рак составил 30%, а плоскоклеточный рак - 28% случаев. Опыт показывает, что для развития множественных опухолей необходимо наличие стойких патологических изменений в организме, обуславливающих малигнизацию клеток в различных тканях и органах одновременно или последовательно. Ликвидация опухоли одним из существующих методов

может привести к излечению, но не всегда останавливает дальнейшее прогрессирование опухолевой болезни.

В настоящее время в онкологии применяют дифференцированный подход к оценке факторов, определяющих развитие опухолей. Возникновение злокачественных опухолей различных органов обусловлено воздействием сходных по принципиальной направленности, но различающихся по способу реализации патологических процессов, поэтому этиология и патогенез первично-множественных опухолей являются яркой иллюстрацией современной полиэтиологической теории канцерогенеза.

Развитие двух и более злокачественных опухолей у одного больного может быть обусловлено влиянием окружающей среды и ионизирующего излучения, наследственностью, лекарственной противоопухолевой терапией, иммунодефицитным состоянием и другими факторами [39].

Г.Б. Громовым [21] предлагается следующая схема развития рака кожи из очагов пигментной ксеродермы: солнечный свет - дистрофические изменения кожных покровов - фотодерматоз - светобоязнь - нарушение пигментобразования - гиперкератоз - кожный зуд - раковая опухоль.

Важное место в развитии злокачественных новообразований кожи отводится фактору “экспозиция солнечной радиации”, который при длительном присутствии во внешней среде человека оказывает кумулятивное воздействие. Кроме климатогеографических факторов, важное значение в развитии рака кожи, особенно эпителиальных злокачественных опухолей, имеют возраст, индивидуальный тип кожи, ослабление местного и общего иммунитета. В патоморфозе злокачественных новообразований условно выделяют четыре стадии развития: неравномерная диффузная гиперплазия, появление очаговых пролифератов, доброкачественная опухоль и злокачественная опухоль. Нередко очерёдность стадий развития опухолей нарушается, то есть вторая стадия может перейти в четвёртую, минуя третью. При устранении бластомогенных факторов превращение опухоли в злокачественную, может приостановиться или наступает её обратное развитие.

С целью изучения клинико-морфологических проявлений полинеоплазии кожи лица был проведён анализ клинического материала у 60 больных, которые находились под наблюдением в течение 3 и 5 лет [10]. Выбор периода наблюдения обусловлен тем, что рецидивы возникают в течение первых трёх лет после лечения, а метастазы и летальные исходы - в течение пяти лет после лечения рака кожи. Из 60 пациентов с полинеоплазией кожи лица 42 (70%) человека проживали в сельской местности, из них мужчин 7 (39%), женщин - 11 (61%). Значительное количество пациентов с полинеоплазией кожи лица из сельской местности было связано с длительным пребыванием их на открытом солнечном свете во время работы, где прямому попаданию солнечных лучей на кожу лица и других частей тела не препятствуют ни тень деревьев, ни здания. Кроме того, во время полевых работ сельские жители защищают головы тюрбейками и платками, которые не имеют козырька, что способствует кумулятивному воздействию ультрафиолетовой радиации на открытые участки лица.

При анализе полового состава больных с полинеоплазиями кожи лица было установлено, что новообразования встречались у женщин – 31 (52%) чаще, чем мужчин - 29 (48%). Это обусловлено тем, что большинство женщин сельской местности с раннего детства до пожилого возраста привлекались к работам в поле для сбора хлопка и другой сельскохозяйственной продукции; в быту они выпекали хлеб в тандуре (горячая печь), а также готовили пищу на дровах из хлопчатника, который при возгорании даёт одномоментно высокую температуру, а дым (при сырых дровах) содержит производные бензопиренового ряда (3,4-бензопирен, антрацен, пирен, трёхокись мышьяка) и других канцерогенных агентов. Использование сельскими жителями для питья и мытья лица воды, содержащей в значительных концентрациях пестициды, инсектициды, гербициды, химические удобрения, также оказывает негативное воз-

действие на кожу и внутренние органы, что может явиться причиной развития полинеоплазии кожи лица [6].

А.Ф. Лазерев [35] при изучении зависимости уровня заболеваемости злокачественными опухолями щитовидной железы, кожи, лёгкого, толстой кишки, злокачественных лимфом, органов женской репродуктивной системы, печени и костей от качества поверхностных и подземных вод, рельефа местности, количества осадков, состава почвы, содержания микроэлементов и радионуклидов в почве, воде и продуктах растениеводства, установил взаимосвязь отдельных злокачественных новообразований с конкретными факторами окружающей среды и техногенеза (содержанием в поверхностных водах свинца, цинка, меди, молибдена, мышьяка; в почве - никеля, ванадия, хрома; высокой природной и техногенной радиоактивности; в атмосферном воздухе - токсических веществ и другие).

Таким образом, проведённое исследование определило зависимость развития каждого онкологического заболевания от конкретных факторов внешней среды и дало возможность проведения первичной гигиенической профилактики рака.

В этиологии злокачественных первично-множественных опухолей кожи лица важную роль играет пол, возраст, местожительство, работа на открытой местности без использования индивидуальных и коллективных средств защиты кожи от инсоляционных факторов, а позднее поступление пациентов с первично - множественными злокачественными новообразованиями кожи лица обусловлено незнанием широкого круга населения о возможности развития злокачественных опухолей на коже, а также низкой онкологической настороженностью врачей общего профиля.

В проблеме полинеоплазии критерии первичной множественности злокачественных опухолей служили предметом дискуссии. В 1883 году Т. Billrot [42] описал признаки первичной множественности злокачественных опухолей: опухоли анатомически обособлены, т.е. располагаются отдельно друг от друга; опухоли имеют разную гистологическую структуру; каждая опухоль даёт собственные метастазы.

Важным этапом в изучении первичной множественности опухолей явилась работа J.Warren и O.Gates (1932) [50], которые дали критерии первичной множественности злокачественных опухолей: каждая опухоль должна иметь чёткую картину злокачественности; опухоли должны располагаться раздельно; по возможности необходимо исключить вероятность метастатического происхождения одной опухоли по отношению к другой.

Исторически существует несколько классификаций первично-множественных злокачественных опухолей.

В классификациях Борета (1908), Л.М. Ратнер и А.М. Воротилкина (1939) учитывалась локализация опухолей в органах и системах органов, зависящих и независящих друг от друга.

В дальнейшем появились классификации Н.И. Непряхина (1926), Петрова (1946, 1961), Е.А. Цель (1947), Merhcimer et al. (1964).

В основу классификации Moertel Ch. (1964) была положена тканевая принадлежность, локализация и гистологическая структура опухолей.

Д.М. Абдурасулов и К. Е. Никишин [2], в своей классификации учитывали последовательность обнаружения первично-множественных новообразований, проводилось деление групп на подгруппы по тканевой принадлежности, гистологической структуре и локализации опухолевого процесса.

С.М. Слинчак (1968) предложил классификацию, включив в неё и время возникновения опухолей:

I. Синхронные множественные опухоли:

- 1) мультицентрические множественные опухоли в одном органе;
- 2) системные опухоли и опухоли парных органов;
- 3) несистемные множественные опухоли различных органов.

## II. Метакронные опухоли:

- 1) мультицентрические метакронные опухоли в одном органе.
- 2) системные метакронные опухоли и опухоли парных органов.

В последнее десятилетие проблема множественных новообразований приобрела особое значение в связи с наблюдаемым повышением частоты вторых, третьих и последующих опухолей, что связано с рядом обстоятельств. I. Hуbasek (1989) говорит о необходимости длительного наблюдения за пациентами, у которых противоопухолевое лечение онкологического заболевания оказалось эффективным.

Анализ клинических данных также показывает, что вероятность обнаружения второй опухоли увеличивается, если первая была выявлена у пациента в относительно раннем возрасте [47]. Эти данные свидетельствуют о необходимости включения пациентов, перенёсших онкологическое заболевание в раннем возрасте, в группу повышенного риска развития вторых опухолей.

Большинство авторов, изучающих полинеоплазии, шли по пути выделения отдельного органа, поражающегося при первично-множественном раке [13,29,31,33]. Однако некоторые учёные избирали системный подход к этой проблеме, анализируя полинеоплазию репродуктивной, пищеварительной, эндокринной, дыхательных систем [13,24,39,40,49]. Такой подход позволяет шире взглянуть на различные виды первично-множественных опухолей, определить частоту их сочетаний.

Другой причиной повышения частоты образования синхронных и метакронных очагов называют совершенствование методов диагностики и расширение арсенала диагностических средств. Применение эндоскопических и ультразвуковых методик, а также компьютерной и магнитно-резонансной томографии, серологического, иммунологического и иммуноморфологического исследований с применением специфических антител к опухолюассоциированным антигенам, позволяет обнаруживать новообразования незначительных размеров, которые часто не проявляются клинически.

При целенаправленном исследовании пациентов с применением новейших диагностических методов частота обнаружения множественных опухолей значительно превышает частоту их выявления при рутинном клиническом наблюдении за онкологическими больными [52].

Таким образом, в качестве причин возникновения первичной множественности злокачественных новообразований могут выступать самые разнообразные факторы: генетические, экологические, ятрогенные, вирусные, внутрисредовые.

В соответствии с теорией многостадийного канцерогенеза развитие неоплазии происходит в несколько этапов: появление инициированных клеток; фиксация в них генетических нарушений, приводящих к активации протоонкогенов; дальнейшая пролиферация инициированных клеток и их злокачественная трансформация; прогрессия злокачественных признаков и собственно опухолевого очага.

Один из актуальных аспектов проблемы первичной множественности опухолей - определение принципиальных позиций в выборе лечебной тактики. Это связано с увеличением контингента подобных больных. Определение стратегии лечения метакронно и синхронно выявленных опухолей - задача сложнее, чем планирование лечения одного злокачественного новообразования. В связи с разнообразием вариантов сочетания опухолей требуется ещё более дифференцированный подход к лечению каждого конкретного больного.

Отправными точками при выборе лечебной тактики, служат:

- синхронное или метакронное выявление опухоли;
- локализация, стадия и гистогенез каждой из них;
- прогноз каждой из выявленных опухолей;
- возраст и соматическое состояние больного, наличие нарушений, обусловленных опухолью;

-реальная оценка возможностей противоопухолевых воздействий применительно к каждой выявленной опухоли и их сочетанного применения.

Х.М. Саидов и соавторы [7] при лечении 46 пациентов с первично-множественными злокачественными новообразованиями кожи на фоне пигментной ксеродермии отметили успешность терапии с комплексными и комбинированными подходами, а также выполнение расширенных комбинированных оперативных вмешательств, применение сложных трансплантатов.

Порядок перечисления приведённых выше факторов не означает важности одного по сравнению с другим. Несомненно, список их можно увеличить, и он будет расти [7].

Только благодаря развитию различных методов диагностики, противоопухолевого воздействия и реабилитации стал реальным подход к лечебной тактике больных с первично – множественными опухолями.

Современная первичная и уточняющая диагностика в онкологии базируется на использовании традиционного рентгенологического исследования, эндоскопии, ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, различных вариантов морфологического исследования.

Хирургический метод обогатился ультразвуковой, лазерной и микрохирургической техникой, а также анестезиологическим обеспечением. Эндоскопическую хирургию применяют при операциях в диапазоне от паллиативных вмешательств типа реканализации частичной лазерной деструкции до радикального удаления опухоли. Всё перечисленное способствует развитию метода в двух направлениях:

- 1) расширение показаний к радикальным операциям при местно- распространённых опухолях адекватным закрытием больших дефектов и сохранением функции органов;
- 2) увеличение удельного веса органосберегающего лечения.

При планировании терапии с первично – множественными опухолями следует оценить возможности каждого метода противоопухолевого лечения, факторы, ограничивающие его применение и риск возникновения осложнений.

В методических подходах при синхронно и метакронно выявленных опухолях существует ряд общих положений. В первую очередь - это многообразие клинических ситуаций:

- поражение одного органа или системы;
- поражение парных органов;
- сочетание двух или нескольких солидных новообразований, либо солидного и системного;
- сочетание различных злокачественных опухолей, злокачественных и промежуточных;
- двух или нескольких промежуточных, злокачественных и доброкачественных новообразований.

К общим положениям относится оценка возможности планирования радикального и паллиативного лечения каждой выявленной опухоли и необходимость реабилитации.

Варианты клинической ситуации зависят и от степени распространённости каждой выявленной опухоли:

- малый рак двух или нескольких локализаций;
- малый рак или рак в начальных стадиях, в сочетании с более распространёнными, но подлежащими радикальному лечению опухолями;
- одна опухоль, подлежащая радикальному лечению, в сочетании с местно - распространённым раком или генерализованным процессом, по поводу которого может быть предпринято только паллиативное либо симптоматическое лечение;
- два или несколько новообразований, не подлежащих радикальному лечению.

Вместе с тем, в методических подходах при синхронно и метакронно выявленных первично-множественных опухолях существует ряд различий, влияющих на лечебную тактику. При

синхронных первично-множественных опухолях ситуация осложняется в связи с необходимостью лечения, часто комбинированного и комплексного, всех выявленных очагов, различающихся по чувствительности к лучевому и лекарственному воздействию. При невозможности одновременного лечения, чрезвычайно труден выбор последовательности воздействий на разные опухоли [41].

При метакронно диагностированных новообразованиях необходима оценка результатов лечения ранее выявленной опухоли, учёт функциональных и органических нарушений, обусловленных предыдущим лечением, и определение резервов организма носителя [41].

Основными методами профилактики первично – множественных злокачественных опухолей кожи лица является самообследование кожи в качестве надёжного скринирующего теста, вполне приемлемого для широких кругов населения. Необходимо повысить онкологическую настороженность врачей как терапевтического профиля, так и хирургического профиля. Таким образом, одной из важнейших проблем онкологии являются вопросы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения, а также профилактики первично-множественных злокачественных опухолей различных локализаций, которые изученных, а доброкачественные новообразования подлежат изучению как мера профилактики злокачественной полинеоплазии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е.М., Двойрин В.В., Трапезников Н.Н. Статистика злокачественных новообразований в России и некоторых других странах СНГ. М., 1993
2. Абдурасулов Д.М., Никишин К.Е. Первично - множественные опухоли –Ташкент. Медицина, 1977
3. Айтаков А.П., Михайловский А.М. Первично-множественный рак лёгких//Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1996. №2.-С57-60
4. Антонов А.Л., Самусенко П.А. К проблеме первично-множественных опухолей//Труды первого съезда Российского общества патологоанатомов (21-24 января 1997). М., 1996.-С.13-14
5. Ачинович С.Л., Пригожая Т.И., Михайлов И. В. Клинико-морфологические аспекты первично-множественных опухолей//Материалы 3-го съезда онкологов и радиологов СНГ, 25-28 мая 2004г., ч.1, -С.297
6. Базаров Н.И., Саидов Х.М., Зикирходжаев Д.З. К вопросу клинико-морф-фонных проявлений первично-множественных злокачественных опухолей кожи лица//Материалы VII научно-практической конференции ТИППМК. Душанбе. 2001. -С.56-57
7. Базаров Н.И., Саидов Х.М., Хусейнов И.Н. Лечение первично-множественных злокачественных опухолей кожи, появившихся на фоне пигментной ксеродермы//Материалы VII научно-практической конференции ТИППМК. Душанбе. 2001.-С.57-59
8. Базаров Н.И., Саидов Х.М., Маджидова Д.Х. Современные взгляды на хирургическое лечение солитарных и первично-множественных злокачественных опухолей кожи в области головы и шеи//Известия АН. РТ. 2002. №1-2, -С.41-50
9. Базаров Н.И., Саидов Х.М., Хусейнов З.Х. К вопросу о консервативных методах лечения эпителиальных первично-множественных и солитарных злокачественных опухолей кожи лица//Известия АН. РТ. 2002. №1-2.-С.72-81
10. Базаров Н.И., Саидов Х.М. О методических подходах в диагностике и лечение злокачественной полинеоплазии//Вестник Авиценны, 2004. №1-2,-С.100-104
11. Баштан В.П., Кравцова А.П., Лымарь Л.А., Литвиненко В.Е., Малиновский В.В., Корнеев О.В. Полинеоплазии у женщин Полтавского региона Украины//Материалы 3-го съезда онкологов и радиологов СНГ, 25-28 мая 2004г., ч.2, -С.21
12. Буглова Е.Е. Радиационно-индуцированная онкологическая заболеваемость населения Республики Беларусь, обусловленная облучением в результате Чернобыльской катастрофы

рофы // Автореф. докт. дисс. Минск, 2002

13. Бехтерева С.А., Важенин А.В., Васильева Т.А., Васильченко М.В. Первично-множественные злокачественные опухоли, возникшие после облучения // Высокие технологии лучевой терапии. Сборник научных трудов. Челябинск, 1995. -С. 3-5

14. Важенин А.В., Бехтерева С.А., Бехтерева Е.И., Гюлов Х.Я. Очерки первичной множественности злокачественных опухолей // Челябинск: Иероглиф, 2000

15. Васильченко Н.В., Бехтерева С.А., Васильева Т.А. Возможности повторного облучения у больных с первично-множественными опухолями // Вопросы онкологии, 1995. Т.41, №1.-С. 94-95

16. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. М., ООО «Медицинское информационное агентство», 1998

17. Ганцев Ш.Х., Мерабишвили В.М., Куликов Е.И., Старинский В.В. и соавт. Распространённость и риск возникновения первично-множественных опухолей по материалам популяционного канцер-регистра // Российский онкологический журнал, 1998. №5.-С. 4-7

18. Гарькавцева Р.Ф., Казубская Т.П., Любченко Л.Н. Наследственный рак: идентификация, генетическая гетерогенность, медико-генетическое консультирование // Вестник Российской Академии медицинских наук. 2001, №9.-С.27-32

19. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М., Практика, 1999

20. Гречишкина О.Д., Николавцева Л.М. Первично-множественные злокачественные опухоли у гинекологических больных // Актуальные вопросы теоретической и клинической онкологии. Тезисы докладов. Оренбург, 1996. -С. 60-62

21. Громов Г.Б. Рак кожи у детей (клиника, диагностика и лечение) // Автореф. докт. дисс. М., 2000

22. Гаврилюк Д.В., Дыхно Ю.А., Артюхов И.П., Ильина М.В., Сидоров А.Н. Закономерности распространения первично-множественных злокачественных опухолей в Красноярском крае // Материалы 4 съезда онкологов и радиологов СНГ 28.09.2006. Баку. №16, -С.9

23. Дильман В.М., Михельсон В.М. Наследственная предрасположенность к раку у человека // Общая онкология/ Руководство для врачей. Л., Медицина, 1989.-С.87-118

24. Денисов А.П., Курдина Н.Е. Первично-множественной рак и злокачественные опухоли кожи // Клиническая медицина, 1995. №5. -С. 65-67

25. Ермошина Н.В., Сергеева Н.С., Ахмедова С.А. Опухлеассоциированный антиген СА-125 в норме и при патологических состояниях // Вопросы онкологии. 2000, Т.6, №5.-С. 529-537

26. Заридзе Д.Г. Эпидемиология и профилактика рака // Вестник Российской Академии медицинских наук. 2001, №9.- С. 6-13

27. Иммуногистохимическая диагностика опухолей человека. Руководство для врачей – морфологов // Под ред. Петрова С.В., Киясова А.П. Казань, 1998

28. Имянитов Е.Н., Хансон Е.П. Молекулярные аспекты патогенеза первично-множественных опухолей // Российский онкологический журнал, 1998, №5.-С. 47-51

29. Калбанов К.И. Рак легкого при первично-множественных злокачественных опухолях (особенности выявления, диагностики и лечения) // Автореф. канд. дисс. М., 2001

30. Карабанов Г.Н., Каримов А.И. Гемореологические нарушения у онкологических больных с распространённым процессом // Паллиативная медицина и реабилитация. 2001, №3.-С. 26-27

31. Керимов Р.А. первично – множественный рак молочной железы (клиника, диагностика, лечение, прогноз) // Автореф. докт. дисс., М., 2001

32. Кишкун Г.И., Назаренко А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М., Медицина, 2000

33. Колосюк В.А. Первично – множественные опухоли у больных раком щитовидной железы: обзор // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1998, №2.-С.101-105



34. Колядо В.Б., Киселёв В.И., Шойхет Я.Н., Колядо И.Б. Потеря здоровья населения Алтайского края при ядерных испытаниях на Семипалатинском полигоне//Реотроспективная медико-демографическая оценка. Барнаул, 1998
35. Лазарев А.Ф. Экологическая эпидемиология онкологических заболеваний. Материалы 4 съезда онкологов и радиологов СНГ .2006год. Баку, №49, -С.16
36. Михерев И.В., Михерева Т.Н. Первично- множественные злокачественные опухоли//Вопр. Онкол. 1976, №8. -С.79-83
37. Решетов А.Л., Кравцов А.Д. Наблюдение первично- множественных метакронных опухолей тройных локализаций//Российский онкологический журнал, 1996, №3. -С.41-44
38. Романчишен А.Ф., Колосюк В.А. Причинно- следственные связи при первично- множественных опухолях у больных с тиреоидной патологией // Хирургия эндокринных желёз (Материалы 4 Российского симпозиума по хирургической эндокринологии, Уфа, 26-28.09.1995). С-Пб, 1995
39. Сельчук В.Ю. Первично-множественные злокачественные опухоли (клиника, лечение и закономерности развития). Автореф. докт. дисс., М.1994
40. Чекаев Г.М. Первично-множественные опухоли желудочного тракта// Казанский медицинский журнал, 1995. №5. -С. 377-378
41. Чиссов В.И., Трахтенберг А.Х., Первично-множественные злокачественные опухоли// Руководство для врачей. М., Медицина, 2000
42. Billroth C.A. T. Die allgemeine Chirurgie, Pathologie und Therarie.-Berlin; G.Riemer.1889.P.908
43. Brugnara S., Aldovini D. et al. Are p 27, p21 and p53 prognostic factors in ovarian carcinoma patients? // Eur. J.of Cancer. 2001. Vol. 37 (6). №10. P. 323
44. Beckmann M.W., Hanstein B., H.G. Bender und and.Wirkmechahismen ovarieller Steroidhormone und Antiestrogene Karsinogeneze der Mamma und des Endometriums. bersicht. Geburst sh.Frauenheilk.2000.-С.60:71-76
45. Carrier J., Mangard C.M., Le Mevel., Bignon L.J. Allelotype influence at GSTM1 locus on breast cancer susceptibility//Br. J. Cancer.1999.Vol.79.P.346-351
46. Elain Ron. Radiation carcinogenesis//Eur. J. of Cancer.2001.Vol.37(6).№10. P.136
46. Manavoglu O., Orhan B., Evrensel T. et.al. Second primary cancer due to radiotherapy and chemotherapy //J. Environ/Pathol/Toxicol.Oncol/ 1996.Vol.15.P.275-278
47. Neglia J., Meadows A.T., Robinson L.I. et al. Second neoplasms after acute lymphoblastic leukemia in children//New.Engl.J.Med.1991.Vol.15.P.273-280
48. Rubagotti A., Perrota A., Casella C., Boccardo F. Risk of new primaries after chemotherapy and/or tamoxifen treatment for early breast cancer//Ann. Oncol/1996.VOL.7.P.239-244
49. Shoenberg B. Multiple primary malignant neoplasms // Berlin; Springer Verlag, 1977
50. Valkomonico F., Grigolato G. et al. Ki-67: is it a prognostic index in node negative breast cancer patient? // Eur. J. of Cancer. 2001. Vol. 37(6). №10. P.121.50
51. Wanderas E.H., Fossa S.D., Tretli S. Risk of subsequent non-germ cell cancer after treatment of germ cell cancer in 2006 Norwegian male patients//Europ.J.Cancer.1997.Vol.15.P.253-262
52. Watanabe S. Multiple primary heoplasms; Role of autopsy, selected sited wit emphasys on Japan//Influence Tumor Dev. Host (Dordrecht etc.) 1989. 3.35-39

## ХУЛОСА

**Ақидаҳои муосир ва маълумоти умумӣ оиди  
омоси аз аввал серманбаъ**

**Н.И. Бозоров, О.А. Мирзоев, К.М. Ҷӯрабекова**

Муаллифони мақола ақидаҳои муосир ва маълумоти умумиро оиди омоси аз аввал серманбаъ, таҳаввулоти инкишофи онҳо, беморият, тасниф, авомили хатарнок, ташхис, табобат ва пешгиروي дар мавриди полинеоплазия таҳлил кардаанд. Онҳо ба хулоса омаданд,

ки омӯзиши хеле муфассали омосҳои бадсифат, зарурияти ҷустуҷӯро оиди ташхиси саривақтӣ ва табобати полинеоплазияи бехатар бояд идома дод.

## SUMMARY

### ACTUAL VIEWS AND COMMON DATE ON FIRST-PLURAL TUMOURS

**N.I. Bazarov, O.A. Mirzoev, K.M. Jurabekova**

The authors of the article analyze actual views and common date on first-plural tumours, evolution, frequency, classification, risk-factors, diagnostics, treatment and prophylaxis under polyneoplasies. They arrive at the conclusion of detailed study of cancers, necessary of actual diagnostics and treatment of non-malignant tumours.



## ХИРУРГИЯ

### РЕКОНСТРУКЦИЯ УШНОЙ РАКОВИНЫ ПРИ МИКРОТИИ

*У.А. Курбанов, А.А. Давлатов, И.З. Саидов, З.Ф. Нуралиев*

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

**Ключевые слова:** микроотия, аутохрящ, реконструкция ушной раковины, лоскут височной фасции

**Актуальность.** Микроотия является одной из тяжёлых форм аномалии, которая характеризуется недоразвитием всей ушной раковины. Она может сочетаться с атрезией наружного слухового прохода, либо без атрезии последнего. Патология встречается у 1 из 6000 новорождённых европейской расы, причём соотношение между лицами мужского и женского пола составляет 2:1 или 3:1 [1,5,7]. Правосторонняя микроотия встречается в два раза чаще, чем левосторонняя. Различают три степени микроотии – I – согнутая, плоская и вросшая ушная раковина, II – малая, опущенная и свёрнутая ушная раковина, III – рудименты ушной раковины (только мочка или кожно-жировой валик) [3].

История реконструкции ушной раковины своими корнями началась ещё в древние времена (600 лет до нашей эры), о чём свидетельствуют описания в Sushruta-Samhita [11]. В Европе первое сообщение о реконструкции ушной раковины было опубликовано в XVI веке, автором которого являлся Tagliacozzi [15]. Впервые о применении аутохряща из ребра сообщил Gillies в 1920 году [8]. Современные возможности тотальной реконструкции ушной раковины с использованием аутохряща из рёберной дуги начались после опубликования работы R.C. Tanzer в 1959 году [16]. В дальнейшем его ученик и последователь В. Brent усовершенствовал технику реконструкции ушной раковины с использованием ауторёберного хряща при микроотии [6]. Оригинальную работу о новом способе тотальной реконструкции ушной раковины при микроотии в 1993 году опубликовал S. Nagata [12]. Автор совместил три первые этапа способа Brent в один этап и добился формирования ушной раковины в два этапа [14]. Последующие рабо-

ки омӯзиши хеле муфассали омосҳои бадсифат, зарурияти ҷустуҷӯро оиди ташхиси саривақтӣ ва табобати полинеоплазияи бехатар бояд идома дод.

## SUMMARY

### ACTUAL VIEWS AND COMMON DATE ON FIRST-PLURAL TUMOURS

**N.I. Bazarov, O.A. Mirzoev, K.M. Jurabekova**

The authors of the article analyze actual views and common date on first-plural tumours, evolution, frequency, classification, risk-factors, diagnostics, treatment and prophylaxis under polyneoplasies. They arrive at the conclusion of detailed study of cancers, necessary of actual diagnostics and treatment of non-malignant tumours.



## ХИРУРГИЯ

### РЕКОНСТРУКЦИЯ УШНОЙ РАКОВИНЫ ПРИ МИКРОТИИ

*У.А. Курбанов, А.А. Давлатов, И.З. Саидов, З.Ф. Нуралиев*

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

**Ключевые слова:** микроотия, аутохрящ, реконструкция ушной раковины, лоскут височной фасции

**Актуальность.** Микроотия является одной из тяжёлых форм аномалии, которая характеризуется недоразвитием всей ушной раковины. Она может сочетаться с атрезией наружного слухового прохода, либо без атрезии последнего. Патология встречается у 1 из 6000 новорождённых европейской расы, причём соотношение между лицами мужского и женского пола составляет 2:1 или 3:1 [1,5,7]. Правосторонняя микроотия встречается в два раза чаще, чем левосторонняя. Различают три степени микроотии – I – согнутая, плоская и вросшая ушная раковина, II – малая, опущенная и свёрнутая ушная раковина, III – рудименты ушной раковины (только мочка или кожно-жировой валик) [3].

История реконструкции ушной раковины своими корнями началась ещё в древние времена (600 лет до нашей эры), о чём свидетельствуют описания в Sushruta-Samhita [11]. В Европе первое сообщение о реконструкции ушной раковины было опубликовано в XVI веке, автором которого являлся Tagliacozzi [15]. Впервые о применении аутохряща из ребра сообщил Gillies в 1920 году [8]. Современные возможности тотальной реконструкции ушной раковины с использованием аутохряща из рёберной дуги начались после опубликования работы R.C. Tanzer в 1959 году [16]. В дальнейшем его ученик и последователь В. Brent усовершенствовал технику реконструкции ушной раковины с использованием ауторёберного хряща при микроотии [6]. Оригинальную работу о новом способе тотальной реконструкции ушной раковины при микроотии в 1993 году опубликовал S. Nagata [12]. Автор совместил три первые этапа способа Brent в один этап и добился формирования ушной раковины в два этапа [14]. Последующие рабо-

ты посвящены множествам модификаций, приведённых выше способов. Продолжающиеся по настоящее время поиск новых способов оперативных вмешательств, многочисленные модификации, даже самых современных способов реконструкции ушной раковины являются свидетельством актуальности данной проблемы на сегодняшний день.

**Цель исследования:** изучение возможностей реконструкции ушной раковины при микроотии и усовершенствование способа формирования ауторёберного хрящевого каркаса.

**Материал и методы.** За период с 1996 по 2008 год в отделении реконструктивной и пластической микрохирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой и грудной хирургии оперировано 10 больных с микроотией в возрасте от 12 до 21 года. Мужчин было 6, женщин – 4. Правосторонняя микроотия отмечалась у 9 больных, левосторонняя – у одного. Двусторонней микроотии среди наших наблюдений не было. Согласно классификации Кручинского Г.В. (1975), I степень микроотии имела место у одного, II степень – у 2 и III степень – у 7 больных.

Больным, наряду с общеклиническими методами исследований, проводили антропометрические исследования (измерение ширины и высоты здоровой и аномальной ушной раковины, цефало-аурикулярного расстояния и аурикуло-мастоидного угла), фотодокументация, доплерография и аудиограмма (выполнялась специалистом).

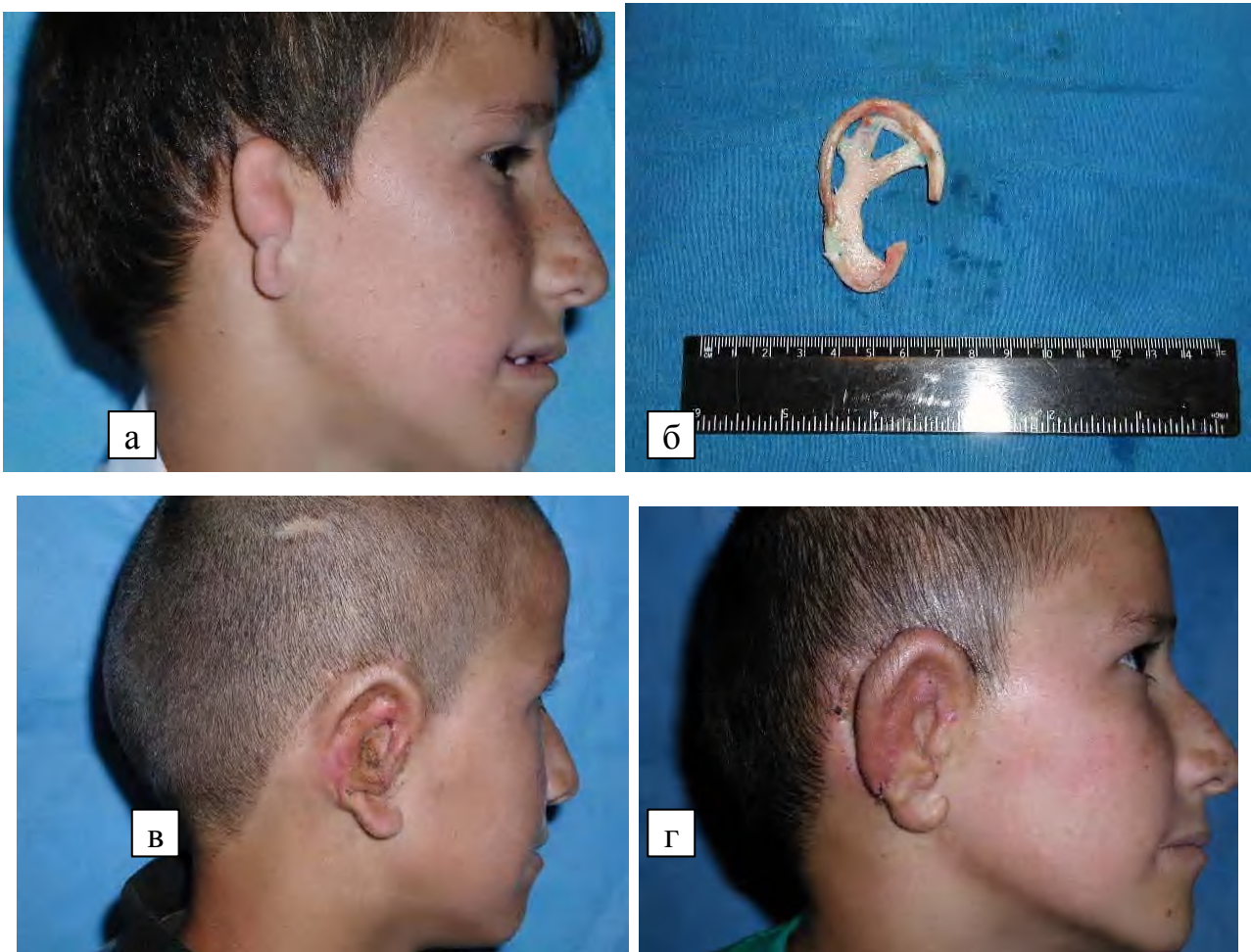
Для хирургического лечения микроотии нами применены способы Tanzer (1959), Brent (1980) и Nagata (1993).

Способы Tanzer и Brent, в отличие от их классического описания, которые выполняются в четыре этапа, нами выполнены в два этапа. На первом этапе из хряща VI-VII рёбер противоположной стороны взят аутохрящ для формирования собственно раковины, а завиток сформирован из хряща VIII ребра путём его подшивания по свободному краю раковины П-образными швами. Сформированный хрящевой каркас размещён в подкожный карман позадиушной области и ушит несколькими контурирующими швами. Следует отметить, что четвёртый этап классического способа Tanzer и Brent, т.е. формирование углубления раковины сочетали с первым этапом операции. Второй этап реконструкции заключался в отделении и поднятии ушной раковины таким образом, что по задней поверхности ушной раковины над хрящом оставался тонкий слой кровоснабжаемых мягких тканей. Дефект покровных тканей по задней поверхности сформированной ушной раковины и позадиушной области укрыт полнослойным кожным трансплантатом из боковой поверхности шеи. На этом же этапе по принципу Z-пластики мочка перемещена и подшита к нижнему полюсу сформированной ушной раковины. Таким образом, ушная раковина сформирована в два этапа, а не в четыре этапа, как приводится в описаниях классических способов Tanzer и Brent. Этим способом нами оперированы 3 больных с микроотией III степени.

Приведём случай в качестве клинического наблюдения. Больной А., 14 лет. Обратился с жалобами на аномальную правую ушную раковину в виде рудимента, отсутствие наружного слухового прохода. При объективном исследовании установлено снижение слуха справа. Больному на первом этапе сформирован каркас ушной раковины из хрящей VI-VII-VIII рёбер противоположной стороны, который размещён в подкожный карман позадиушной области и сформировано углубление раковины с использованием местных покровных тканей. Через 3 месяца больному выполнен второй этап реконструкции – поднятие ушной раковины с закрытием дефекта покровных тканей задней поверхности ушной раковины и позадиушной области полнослойным кожным трансплантатом, взятым из надключичной области (рис. 1).

В течение последних лет реконструкция уха при микроотии нами производится способом японского автора Satoru Nagata (1993).

Двухэтапный способ формирования ушной раковины по Nagata нами выполнен в 6 случаях. Первый этап заключался в формировании хрящевого каркаса из хрящей VI-VII-VIII-IX рёбер одноимённой стороны (рис. 2), создании углубления раковины путём формирования кон-

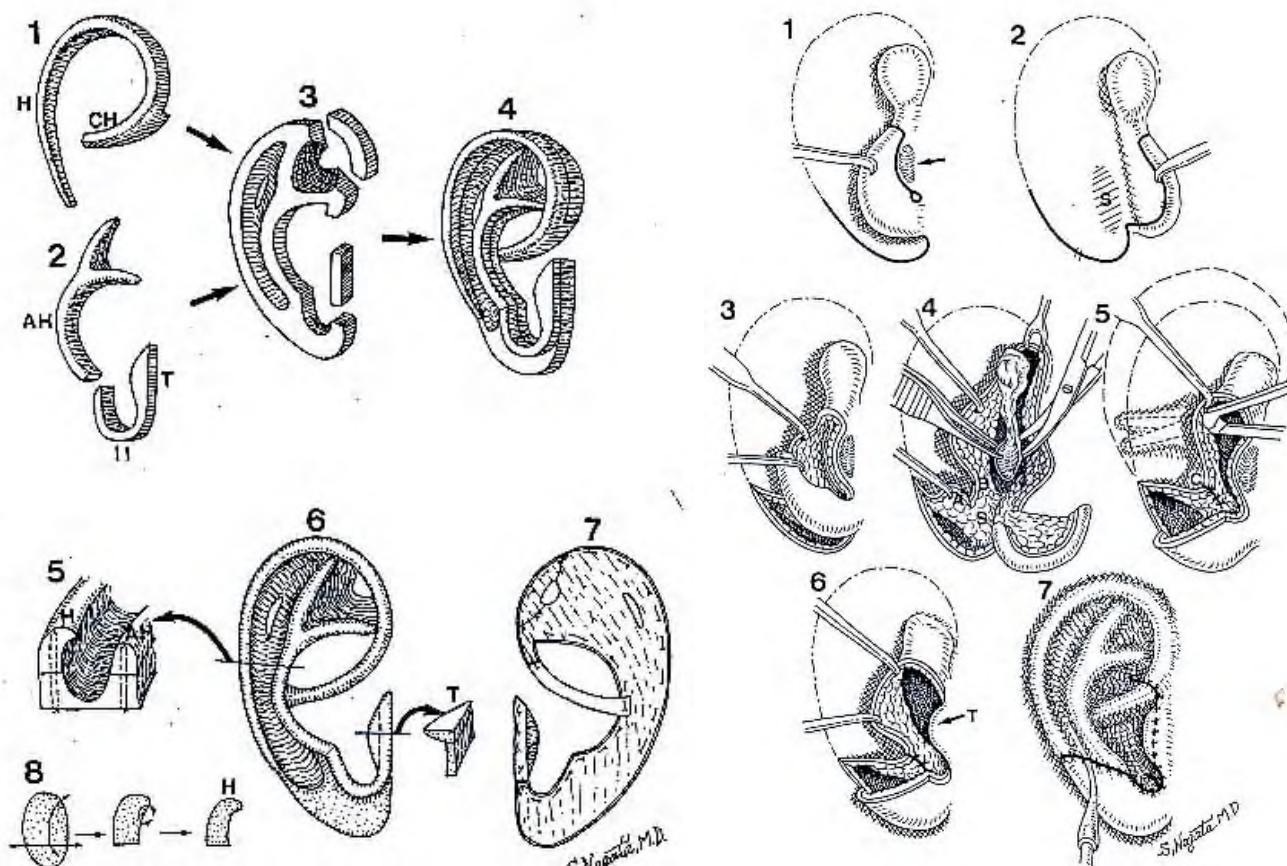


**Рис. 1. Формирование ушной раковины способом Tanzer и Brent. а – микроотия III степени; б – сформированный хрящевой каркас из хрящей VI-VII рёбер; в – вид ушной раковины через 3 месяца после выполнения первого этапа операции; г – окончательный вид ушной раковины после второго этапа её формирования.**

туров козелка и противокозелка, а также приведение мочки уха в правильную позицию.

На втором этапе до операции доплерографически определяли проекцию прохождения поверхностной височной артерии и её ветвей. Окаймляющим разрезом, отступая на 2 мм от контуров завитка, сформированная ушная раковина отделялась от сосцевидного отростка. По старому послеоперационному рубцу из рёберной дуги одноимённой стороны забирался хрящевой ауто трансплантат. Последний моделировался в виде полулунной формы и вклинивался в позадиушной угол в виде распорки. Поднимался васкуляризированный лоскут височной фасции, которым укрывался вклинившийся хрящевой ауто трансплантат и задняя поверхность созданной ушной раковины. Дефект покровных тканей задней поверхности ушной раковины и позадиушной области укрывался полнослойным кожным трансплантатом из надключичной области (рис. 3). Способом Nagata нами оперированы 6 больных с микроотией I (1), II (2) и III (4) степени.

Клиническое наблюдение №2. Больной П., 16 лет. Обратился с правосторонней микроотией III степени. Больному в плановом порядке 21.10.2003г. выполнен первый этап формирования ушной раковины способом Nagata. Послеоперационный период протекал гладко, раны зажили первичным натяжением. Через 2 месяца после операции контуры имплантированного хря-

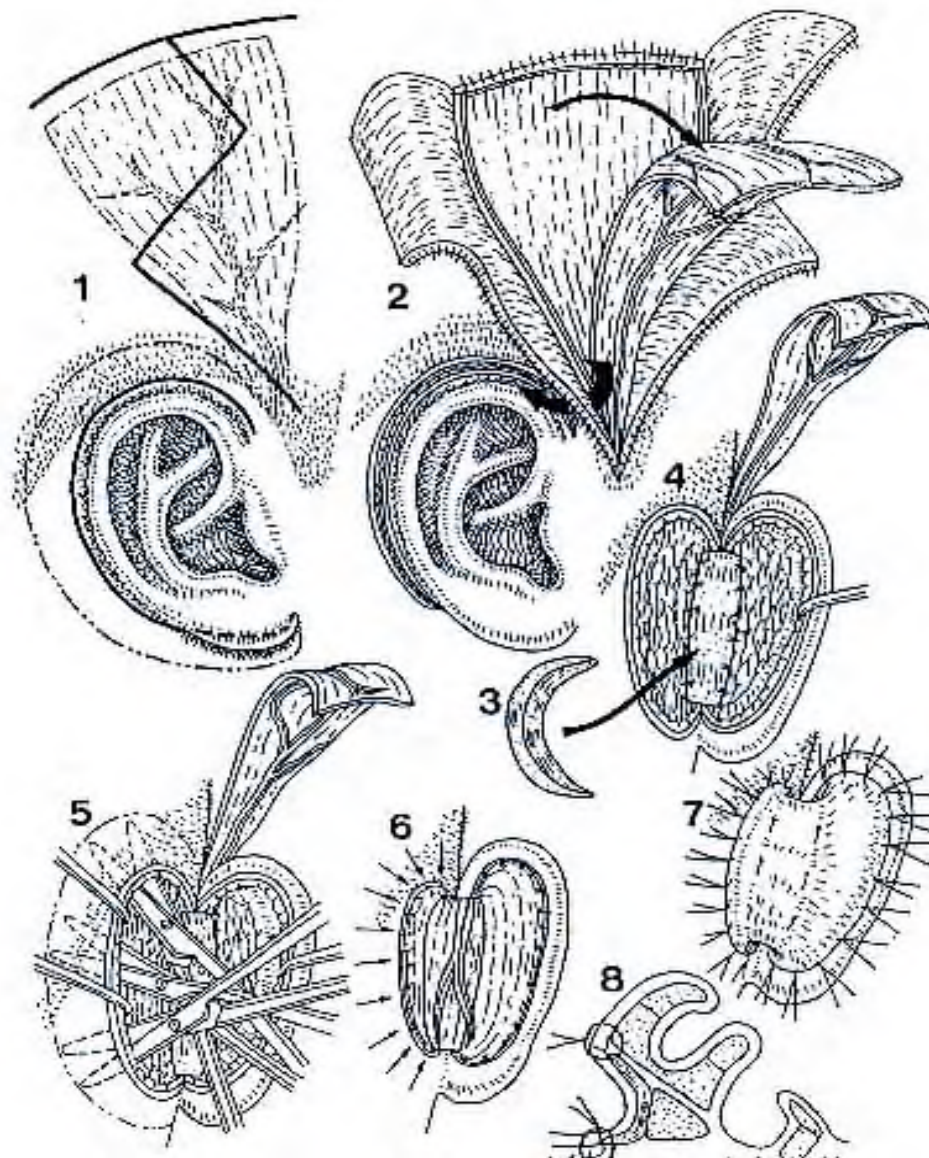


**Рис. 2. Схема формирования хрящевого каркаса ушной раковины по способу Nagata (Заимствована из статьи Nagata S. A new method of total reconstruction of the auricle for microtia // Plas.Reconstr.Surg.- 1993. - V. 92. - N 2. - P. 187-201).**

щевого каркаса удовлетворительные, мочка уха в правильном положении, рубцы оформлены. Больному под общим обезболиванием выполнен второй этап операции в классическом варианте (рис. 4).

Учитывая то, что все элементы сформированного хрящевого каркаса, несмотря на сложную конструкцию слабо контурируются и к тому же такой каркас менее устойчив, мы в дальнейшем разработали собственный способ моделирования хрящевого ауто трансплантата. Этим способом хрящевой каркас создан нами из хрящевой части VI-VII рёбер единым блоком. Контуры завитка, противозавитка, козелка с противокозелком, которые в классическом способе Nagata формируются дополнительным подшиванием истончённых фрагментов аутохряща, сформированы в составе самого хрящевого каркаса собственно раковины без дополнительного подшивания хрящевых фрагментов. Этим мы добились более прочного хрящевого каркаса формируемой ушной раковины с такими же контурами, которые получают при создании каркаса способом Nagata. Остальные этапы формирования ушной раковины выполнены в классическом варианте способа Nagata. Этим способом оперированы 3 больных с микротией.

В одном случае с микротией III степени ушная раковина сформирована нами в одном этапе. Из хрящей VI-VII рёбер сформирован единый хрящевой каркас с созданием контуров всех

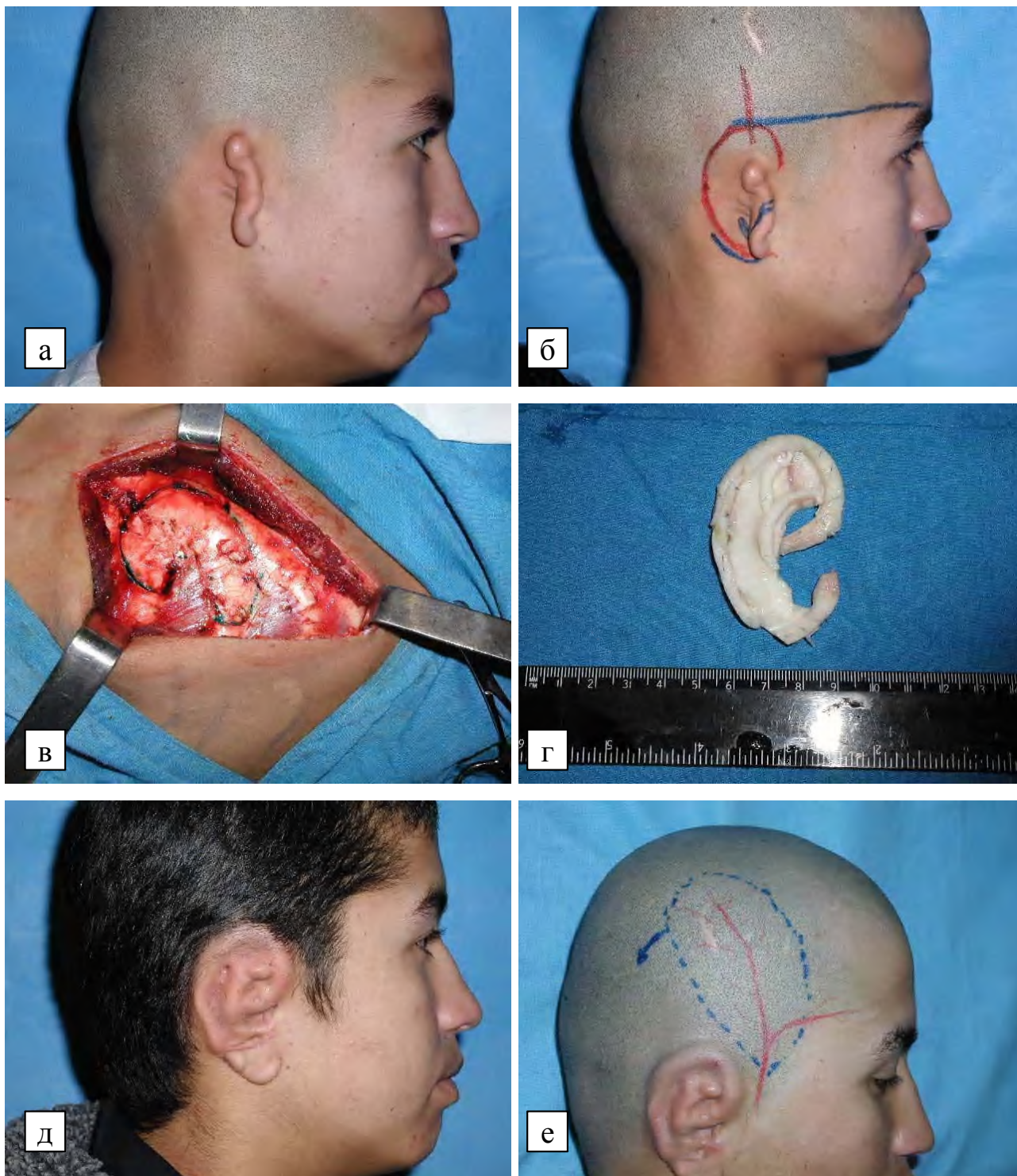


**Рис. 3. Схема выполнения второго этапа операции по способу Nagata (Заимствована из статьи Nagata S. A new method of total reconstruction of the auricle for microtia // *Plas.Reconstr.Surg.*- 1993. - V. 92. - N 2. - P. 187-201).**

элементов ушной раковины. Из кожи рудимента ушной раковины и позадишной области поднят кожно-фасциальный лоскут на широкой передней ножке для укрытия передней поверхности формируемой ушной раковины. Поднят васкуляризированный лоскут височной фасции, которым со всех сторон окутан сконструированный единый хрящевой каркас. Этот комплекс подшит к остаткам хряща рудиментарной ушной раковины с приданием правильной проекции и необходимого угла стояния каркаса. Передняя поверхность конструкции укрыта кожно-жировым лоскутом, а задняя её поверхность и дефект позадишной области – полнослойным кожным трансплантатом из надключичной области.

**Результаты и их обсуждение.** Ранний послеоперационный период в 9 случаях протекал

гладко, раны зажили первичным натяжением, имплантированные хрящевые каркасы были в удовлетворительном состоянии, все элементы сформированной ушной раковины хорошо контурировались, пересаженные кожные трансплантаты прижились во всех случаях. Лишь в одном случае после первого этапа формирования ушной раковины способом Nagata отмечался краевой некроз кожи на небольшом участке, который после очищения от некротических тканей зажил вторичным натяжением и больному через 3,5 месяца после заживления ран





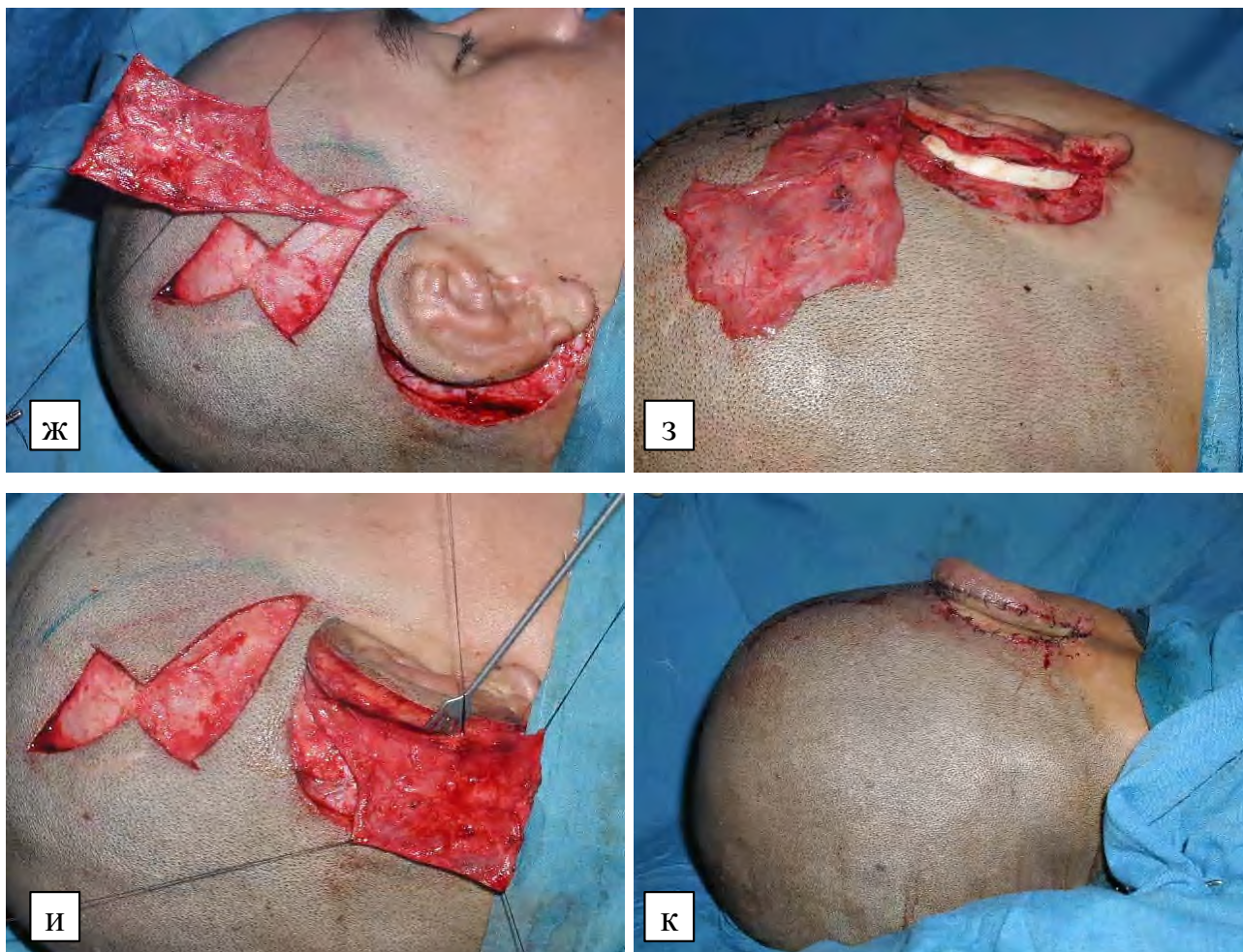


Рис. 4. Этапы формирования ушной раковины по способу Nagata при микротии III степени. I этап: а – правосторонняя микротия III степени; б – схема разреза кожи и контуров подкожного кармана при выполнении первого этапа операции; в – маркировка контуров основы хрящевого каркаса из VI-VII рёбер; г – окончательный вид сформированного хрящевого каркаса со всеми его элементами по способу Nagata; д – вид ушной раковины через 2 месяца после первого этапа операции; II этап: е – проекция височной артерии и предполагаемые контуры поднимаемого лоскута височной фасции; ж – поднятый лоскут височной фасции на сосудистой ножке (височная артерия с сопровождающими венами); з – вклинённый полулунной формы хрящевой аутоотрансплантат в аурикуло-мастоидном углу; и – укладывание кровоснабжаемого лоскута височной фасции поверх вклинённого хряща; к – укрытие дефекта покровных тканей задней поверхности сформированной ушной раковины и позадишной области полнослойным кожным аутоотрансплантатом из надключичной области.

произведён второй этап операции с удовлетворительным исходом. В целом во всех 10 случаях ближайшие результаты были удовлетворительными.

Отдалённые результаты в сроках от 6 месяцев до 5 лет изучены нами у всех оперированных. Для оценки отдалённых результатов учитывали проекцию расположения обеих ушных раковин, сравнительные размеры сформированной и здоровой ушной раковины, угол стояния ушных раковин или так называемого аурикуло-мастоидного (между сосцевидным отростком

и ушной раковиной) угла [10], а также сходство формы и контуров каждого элемента ушных раковин. Согласно этим критериям, у 5 больных отдалённые результаты оценены как отличные. В том числе один случай после формирования ушной раковины способом Tanzer и Brent, и 4 случая - после способа Nagata (рис. 5 и 6).



**Рис. 5. Отдалённый результат после формирования ушной раковины способом Tanzer и Brent. а и б – здоровая и anomальная ушная раковина до операции; в и г – отдалённый результат формирования правой ушной раковины через 6 месяцев.**

В двух случаях отмечались хорошие отдалённые результаты, которые наблюдались по одному случаю после операции способом Nagata и Brent. Удовлетворительные результаты имели место у 3 оперированных больных. При изучении отдалённых результатов в зависимости от способа формирования ушной раковины нами установлено, что после операции способом Nagata (6) в 4 случаях получены отличные, по одному случаю хорошие и удовлетворительные отдалённые результаты. После операции способом Tanzer и Brent (3) отличные, хорошие и удовлетворительные отдалённые результаты отмечались по одному наблюдению. После одноэтапного формирования ушной раковины (1) при микротии III степени отдалённый результат был удовлетворительным.



**Рис. 6.** Отдалённый результат после формирования ушной раковины способом Nagata. а и б – аномальная и здоровая ушная раковина до операции; в и г – отдалённый результат формирования левой ушной раковины через 1 год после второго этапа операции.

Проблемы при создании ушной раковины, как указывают большинство авторов, многочисленны и одна из них - это многоэтапность хирургического лечения [5,6,14,16]. Ряд авторов считают, что одноэтапное формирование ушной раковины возможно лишь при парциальных дефектах ушной раковины [13,14,17]. В литературе, посвящённой проблемам хирургического лечения микротии, на наш взгляд, уделено недостаточное внимание вопросу одноэтапного формирования ушной раковины. Мы считаем, что усовершенствование способа одноэтапного формирования всей ушной раковины должно быть перспективным направлением в хирургическом лечении микротии всех степеней.

В отношении вмешательств, направленных на создание наружного слухового прохода и улучшающих слух, мнение авторов противоречиво. По мнению С. Н. Лапченко (1972) эти операции при микротии с атрезией наружного слухового прохода проводить необходимо [4]. Большинство других авторов считают, что слухоулучшающие операции при полной атрезии наружного слухового прохода имеют большой процент осложнений. Сформированная кожная выстилка его рубцуется, кожное сало проникает в полость среднего уха, застаивается и нагнаивается, что приводит к хроническому мезотимпаниту. В связи с вышеизложенным, от фор-

мирования наружного слухового прохода при создании ушной раковины большинство хирургов отказались и прибегают только к имитации наружного слухового прохода [2,5,7,12]. Учитывая данные вышеуказанных авторов, нами формирование наружного слухового прохода не произведено ни в одном случае.

**Таким образом,** формирование ушной раковины при микротии является сложной хирургической проблемой, которая требует многоэтапных оперативных вмешательств. Среди предложенных на сегодняшний день способов формирования ушной раковины при микротии, на наш взгляд, самым оптимальным является способ Nagata, после которого в большинстве случаях отдалённые результаты превосходят результаты других способов. Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение возможностей и усовершенствование одноэтапного формирования ушной раковины.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Водяницкий В.Б., Лебедев К.В., Быстров А.В. и др. Реконструкция ушной раковины у детей с микроотиями методом продлённой дермотензии // Анн. пласт. рекон. и эстет. хир. 2003. № 3. - С. 18-24
2. Ищенко А.Л. Восстановление ушных раковин при тотальных и субтотальных дефектах различной этиологии // Автореф. канд. дисс., М., 2003
3. Кручинский Г.В., Неробеев А.И. Устранение дефектов ушной раковины // Восстановительная хирургия мягких тканей челюстно-лицевой области, сборник под ред. А.И. Неробеева, Н.А. Плотникова. М., Медицина. 1997. - С. 136 - 156
4. Лапченко С.Н. Врождённые пороки развития наружного и среднего уха и их хирургическое лечение. М., Медицина. 1972
5. Brent V. Auricular repair with sculpted autogenous rib cartilage // Auricular and middle ear malformations, ear defects and their reconstruction. 1998. P. 17 – 30
6. Brent V. The correction of microtia with autogenous cartilage grafts: I. The classic deformity // Plast. Reconstr.Surg. 1980. Vol. 66. N 1. P. 1-12
7. Every R.D. Microtia and significant auricular malformation // Arch. Otolaryng. Head Neck Surg. 1995. Vol. 121. P. 51 - 62
8. Gillies H. Plastic surgery of the face. - London. - H.Frowde, Hodder & Stoughton. 1920
9. Katzbach R., Klaiber S. Ohrmuschelrekonstruktion bei hochgradiger Mikrotie // HNO. 2006. Vol. 54. P. 493-514
10. Kompatscher P., et. al. The cartilage-sparing versus the cartilage-cutting technique: a retrospective quality control comparison of the Francesconi and Converse otoplasties // Aesthetic Plast Surg. 2003. Vol. 27. P. 446 - 453
11. Krupp S. Plastische Chirurgie: Klinik und Praxis. - Ecomed, Landsberg. 1997
12. Nagata S. A new method of total reconstruction of the auricle for microtia // Plas.Reconstr.Surg. 1993. Vol. 92. N 2. P. 187-201
13. Park C., Chung S. Single-stage two-flap method for reconstruction of partial auricular defect // Plast. Reconstr. Surg. 1998. Vol. 102. P. 1175
14. Robert L.Walton, Elisabeth K. Beahm Auricular Reconstruction for Microtia: Part II. Surgical Techniques // Plast. Reconstr.Surg. 2002. Vol. 110. N 1. P. 234 - 249
15. Tagliacozzi G. De curtorum chirurgia per insitionem. - Venice, Gaspare Bindoni. 1597
16. Tanzer R.C. Total reconstruction of the external ear // Plast.Reconstr.Surg. 1959. Vol. 23. N 1. P. 1-15
17. Yoshimura K., Nakatsuka T., Ichioka S. One-stage reconstruction of an upper part defect of the auricle //Aesthetic Plast. Surg. 1998.Vol. 22.P. 352

## ХУЛОСА

### Реконструкцияи суфраи гӯш ҳангоми микротия

**У.А. Курбанов, А.А. Давлатов, И.З. Саидов, З.Ф. Нуралиев**

Дар мақолаи мазкур таҷрибаи шахсии муаллифон оид ба табобати ҷарроҳии микротия бо усулҳои Tanzer, Brent ва Nagata бо як қатор тағйироту такмилҳо, хусусан нисбати марҳилаҳои амалиёти ҷарроҳӣ ва сохтани қолиби тағоякии куллан ягона, дарҷ шудааст.

Имкониятҳо ва натиҷаҳои дури усулҳои гуногуни сохтани суфраи гӯшро омӯхта, муайян карданд, ки амалиёти думарҳилагии сохтани гӯш бо усули Nagata беҳтарини онҳо ба шумор меравад.

Дар баробари ин, ба ақидаи муаллифон, самти афзалиятнок дар илоҷи ҷарроҳии микротия ин омӯзиши ҳамаҷонибаи имкониятҳо ва такмили усули сохтани суфраи гӯш дар як марҳила мебошад.

## SUMMARY

### RECONSTRUCTION OF HELIX UNDER MICROTIA

**U.A. Kurbanov, A.A. Davlatov, I.Z. Saidov, Z.F. Nuraliev**

In the article own experience of authors under surgical treatment under microtia using advanced methods of Tanzer, Brent and Nagata, especially in the relation to operation on cartilage-carcass by one block is given. Possibilities and remote results are used, and it is established that two-stage method on Nagata is the optimal. Authors count that perspective course in surgical treatment of microtia is close study of possibilities and improvement of one-stage formation of ear.



## КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ПРИ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

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

**Ключевые слова:** калькулёзный холецистит, дуоденостаз, УЗИ мезентериальных сосудов

**Введение.** В последние годы в хирургической гастроэнтерологии вновь возник интерес практических хирургов к проблеме хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП). Особо следует отметить, что ХНДП при калькулёзном холецистите на этапе развития хирургии, как и медицины в целом, идёт по пути разработки и внедрения в практику патогенетически обоснованных оперативных технологий на желчевыводящих путях и расширения показаний к холецистэктомии. Согласно данным медицинской литературы, в 20-30% случаях результаты холецистэктомии признаются неудовлетворительными в связи с развитием постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) (1,2).

Среди многочисленных причин ПХЭС особое место занимает ХНДП (3,5). В настоящее время убедительно доказана существенная взаимосвязь ХНДП с такими распространёнными заболеваниями, как язвенная болезнь, хронический калькулёзный холецистит и панкреатит (7). По данным некоторых авторов (3,6) имеющийся ХНДП в послеоперационном периоде прогрессирует за счёт образования спаечного процесса после холецистэктомии, что многие авторы не связывают с техническими погрешностями, допускаемыми при холецистэктомии. Таким образом, своевременная диагностика и коррекция ХНДП улучшает результаты холецистэктомии и снижает развитие ПХЭС.

**Цель исследования:** улучшение методов диагностики и хирургического лечения хронического нарушения дуоденальной проходимости при калькулёзном холецистите.

**Материалы и методы исследования.** В основе работы лежат результаты лечения 98 больных с ХНДП в возрасте 18-74 лет с различной степенью тяжести клинических проявлений заболевания. По степени тяжести у 42 больных имела место стадия компенсации, у 33 субкомпенсации и у 23 - декомпенсации.

Для диагностики ХНДП больным проводили клинико-лабораторные, биохимические и инструментальные методы исследования, включающие рентгенографию, дуоденографию без гипотонии, УЗИ с доплерографией верхнебрыжеечной артерии, ФГДС, поэтажную манометрию и МРТ.

Морфологическое исследование слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей кишки на наличие энтерохроматофильных клеток (ЕС-клеток) гастроэнтерологической системы проведено 32 пациентам с ХНДП. Материалом для электронно-микроскопического исследования послужили кусочки ткани, взятые во время фиброгастроудеоскопического исследования.

Биоптаты непосредственно после забора помещали в 2,5% забуференный раствор глютарового альдегида на 4-6 часов при температуре 40С для предварительной фиксации. Затем, после промывания в буферном растворе, кусочки ткани переносили для окончательной фиксации в 1% забуференный раствор четырёхокси осмия на 2-3 часа при температуре 40С. Из полученных блоков на ультрамикротоме УМТП – 3М получали ультратонкие срезы, монтировали их на электролитические сеточки и изучали под электронным микроскопом ЭМВ – 100 БР при напряжении 75 КВ.

Контролем качества гистологической обработки ткани служили биоптаты, взяты у пациентов, у которых патология желудочно-кишечного тракта не выявлена.

**Результаты и их обсуждение.** Диагностика ХНДП сложна, так как до настоящего времени практически не разработана рациональная лечебно-диагностическая тактика лечения ХНДП в сочетании с хроническим калькулёзным холециститом и не разработаны методы обследования и хирургической коррекции этих заболеваний.

Ведущим в диагностике ХНДП являлся рентгенологический метод, который проведён у 98 пациентов. Основными рентгенологическими признаками ХНДП являются: 1) задержка контрастной взвеси в двенадцатиперстной кишке (ДПК); 2) нарушение перистальтических сокращений ДПК; 3) расширение ДПК. Надёжным способом диагностики ХНДП является поэтажная манометрия – это определение давления в ДПК методом открытого катетера. Превышение нормальных цифр давления в двенадцатиперстной кишке при ХНДП наблюдалось у 39,5% больных.

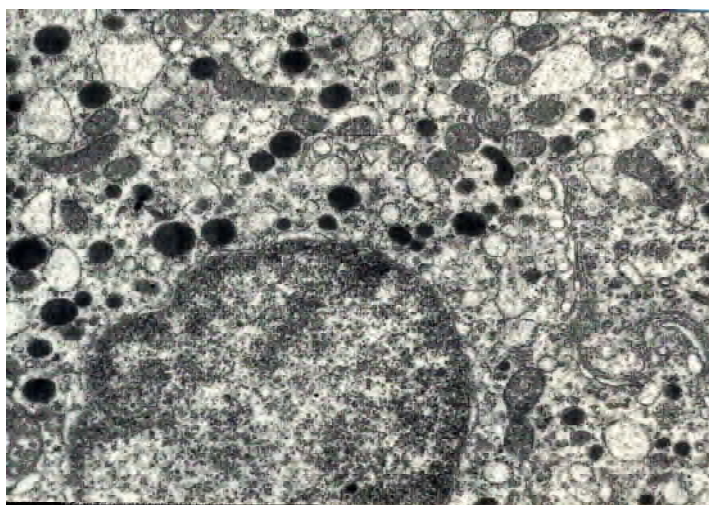
Всем больным была проведена ФГДС. Различные степени выраженности рефлюкс-гастрита выявили у 59,2% больных при механических формах ХНДП. Следует подчеркнуть, что ФГДС почти во всех случаях завершали проведением биопсии слизистой двенадцатиперстной кишки для изучения состояния гастроэнтерининовой системы.

При подозрении на артериомезентериальную компрессию (АМК) 8 больным выполнено УЗИ с дуплексным сканированием *a.mesenterica superior* после дачи пробного завтрака.

Результаты УЗИ с дуплексным сканированием показали, что при компенсированной и субкомпенсированной стадии АМК *a.mesenterica superior* наблюдалось прогрессирующее снижение скорости максимального кровотока по *a.mesenterica superior* на фоне приёма пробного завтрака ( $14,9 \pm 1,32$  см/сек, при норме  $26,2 \pm 1,2$  см/сек) и, наоборот, при декомпенсированной форме скорость кровотока приближалась к нормальным цифрам ( $21,4 \pm 1,20$  см/сек).

Таким образом, применяя вышеуказанные методы обследования, можно определить форму и стадию ХНДП, что необходимо для выбора адекватного метода лечения.

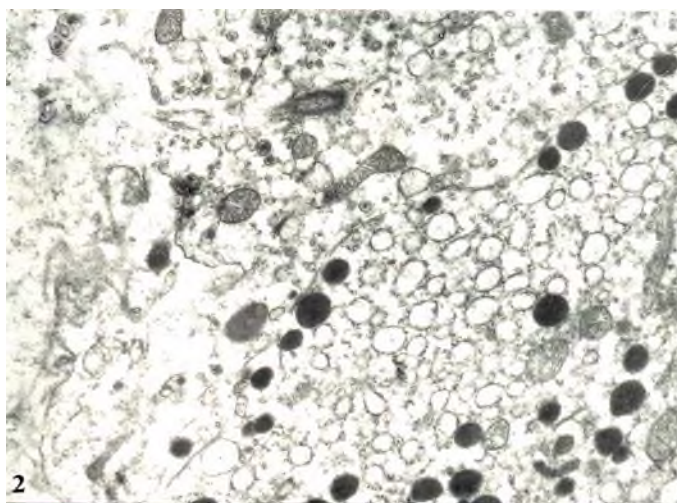
Результаты проведённых электронно-микроскопических исследований у 32 больных в зависимости от степени ХНДП показали, что при ХНДП в стадии компенсации, клетки, синтезирующие серотонин, встречались сравнительно редко. Изменения ультраструктурной организации ЕС-клеток носили двойной характер. Большая часть ЕС-клеток имела ярко выраженные дистрофические изменения. Наряду с этим, встречалось небольшое количество



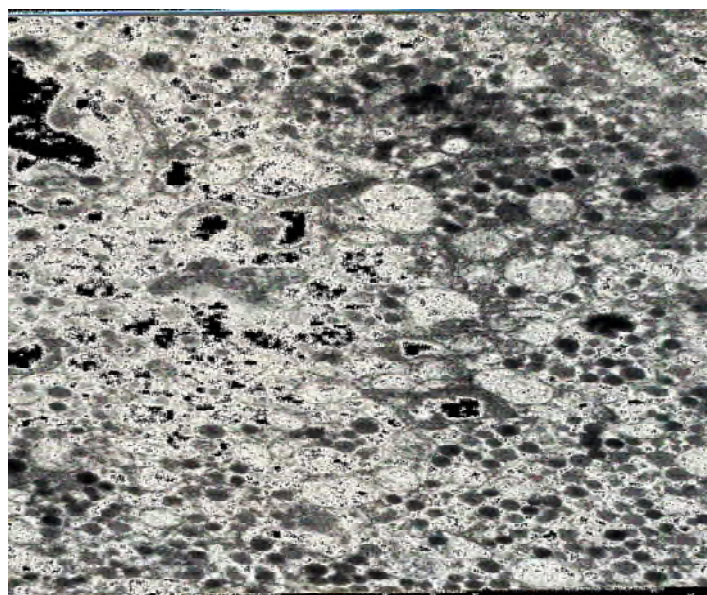
**Рис.1** Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом I ст. Инвагинации ядерной мембраны, конденсация хроматина. X 38 000. Контрастировано цитратом свинца.

клеток, находящихся в состоянии гиперфункционального напряжения. Ядра большинства ЕС-клеток имели неправильные формы, митохондрии ЕС-клеток были сильно набухшие, варьировали по величине и форме. Матрикс митохондрий обладал низкой электронной плотностью и содержал грубо-волокнистую субстанцию (рис. 1).

Наиболее выраженным дистрофическим изменениям подвергался гранулярный эндоплазматический ретикулум. Его цистерны были расширены и в эндоплазматическом ретикулуме обнаруживалось большое количества рибосом (рис. 2). Цитоплазма ЕС-клеток содержала довольно большое количество секреторных гранул (рис. 3,4).

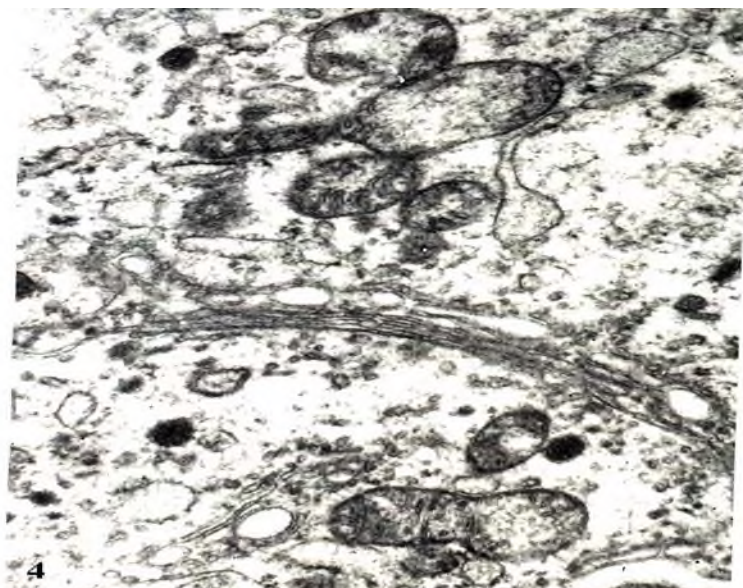


**Рис.2** Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом I ст. Вакуолизация цистерн гранулярной эндоплазматической сети. X 37 000. Контрастировано цитратом свинца.



**Рис.3** Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом I ст. Скопление секреторных гранул в цитоплазме. X 37 000. Контрастировано цитратом свинца.

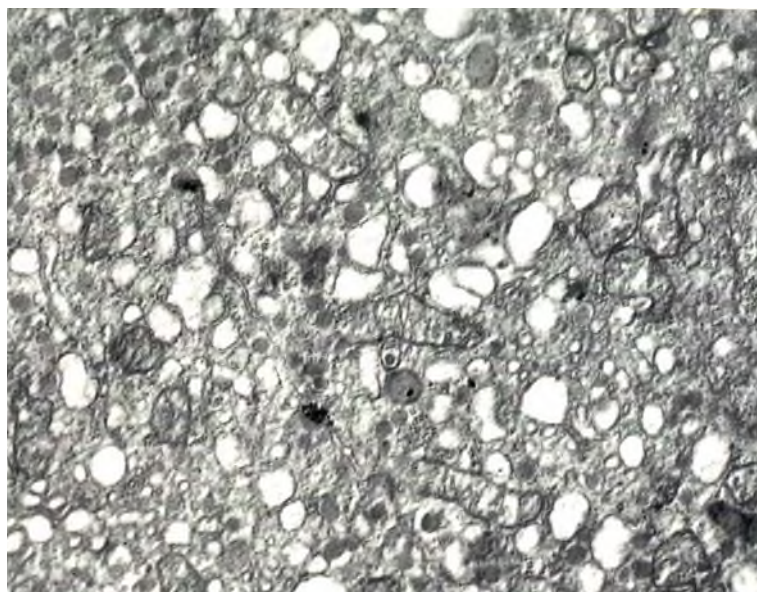




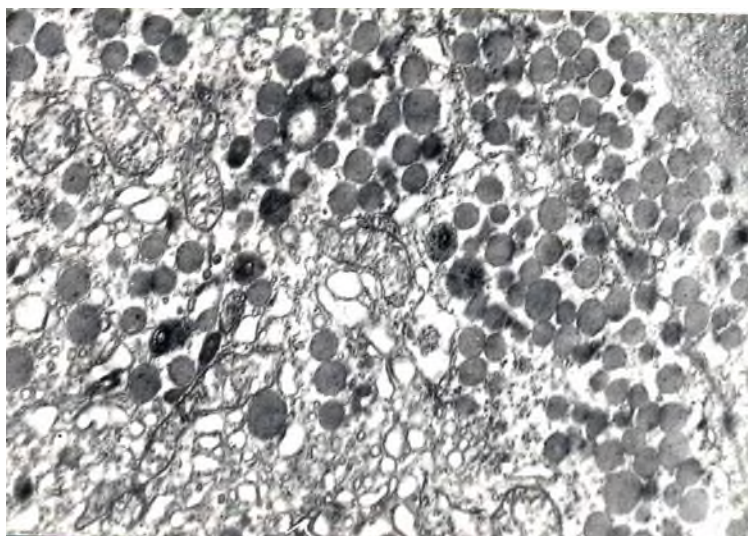
**Рис.4** Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом I ст. Делящиеся формы митохондрий. X 43 000. Контрастировано цитратом свинца.

Матрикс митохондрий имел мелко гранулярную структуру и обладал средней электронной плотностью.

У 11 больных в субкомпенсированной стадии ХНДП в цитоплазме ЕС-клеток наблюдались дистрофические изменения органелл, которые переходили в стадию деструкции, а также наблюдалось исчерпание компенсаторно-адаптационных внутриклеточных резервов (рис. 5,6).



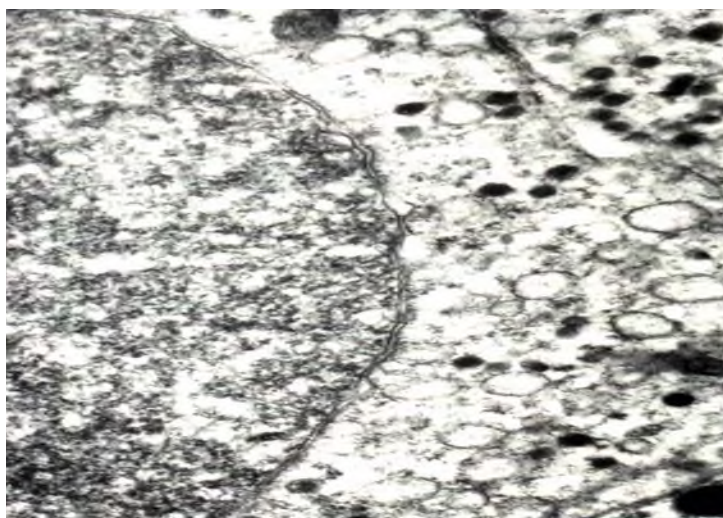
**Рис.5** Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом II ст. Расширение цистерн гранулярной эндоплазматической сети, очаговый лизис мембран. X 37 000. Контрастировано цитратом свинца.



**Рис.6** Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом III ст. Дезорганизация мембран цитоплазматического комплекса Гольджи. X 39 000. Контрастировано цитратом свинца.

Электронно-микроскопическое исследование ЕС-клеток у 9 больных с ХНДП в стадии декомпенсации, наряду с дистрофическими и деструктивными изменениями, выявило очаговый лизис внутриклеточных мембранных цитоплазматических структур. Разрушение наружных мембран крист митохондрий (рис.7,8) свидетельствуют о глубоких нарушениях окислительно-восстановительных процессов. Следствием этих нарушений является снижение секреторной активности ЕС-клеток. Всё это вместе взятое, даёт возможность утверждать, что при ХНДП, по мере прогрессирования патологического процесса в двенадцатиперстной кишке, снижается количество ЕС-клеток, синтезирующих серотонин.

Показания к коррекции ХНДП при хроническом калькулёзном холецистите определяли строго индивидуально с учётом тяжести течения заболевания и характера патологических изменений в органах, взаимосвязанных с двенадцатиперстной кишкой.

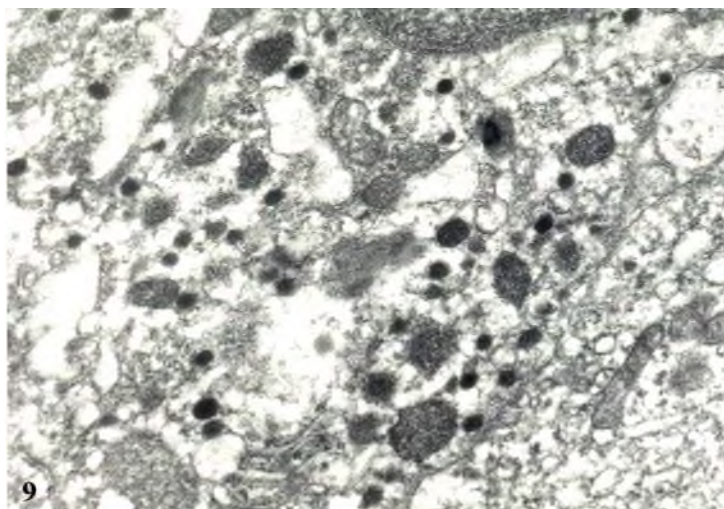


**Рис.7** Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом III ст. Очаговое просветление матрикса ядра и разрыхление ядерной мембраны. X 41 000. Контрастировано цитратом свинца.

Таблица

**Характер оперативных вмешательств при хроническом калькулёзном холецистите, сочетающемся с ХНДП**

Название операции	ХНДП			Всего
	Стадия компенсации и (n=38)	Стадия субкомпенсации (n=32)	Стадия декомпенсации (n=28)	
Операция Стронга	9	-	-	9
Серозомиотомия ДПКс антирефлюксной складкой	7	-	-	7
Левосторонняя спланхэктомия	2	-	-	2
Имплантация электродов в проекции передних антральных ветвей блуждающего нерва	4	-	-	4
Нижний дуоденоюноанастомоз по Робинсону	7	-	-	7
Нижний поперечный дуоденоюноанастомоз по Витебскому	5	2	-	7
Дуоденоюнальный анастомоз на изолированной петле по Ру по Грегори-Смирнову	4	4	-	8
Антрумэктомия по Ру в сочетании с СТВ	-	8	-	8
Прошивание ДПК с ГЭА по Ру	-	8	-	8
Подпривратниковое пересечение ДПК с дуоденоюнальным анастомозом по РУ	-	6	8	14
Антрумрезекция с СТВ, выключение ДПК, ГЭА конец в конец в сочетании с дуоденоюноанастомозом	-	4	9	13
Выключение ДПК с ГЭА по РУ и дуоденоюноанастомозом	-		11	11
Всего:	38	32	28	98



**Рис.8** Ультраструктура ЕС-клеток APUD-системы больных с дуоденостазом III ст. Лизис наружных мембран и крист митохондрий. X 43 000. Контрастировано цитратом свинца.

В послеоперационном периоде в 6 наблюдениях отмечались осложнения в виде: внутрибрюшное кровотечение (n=2), внутрибрюшные абсцессы (n=2) и нагноение раны (n=2). Летальных исходов не отмечалось.

Отдалённые результаты хирургического лечения хронического калькулёзного холецистита, сочетающегося с ХНДП, изучены в сроки от 1 до 8 лет у 84 пациентов. В 78 наблюдениях результаты были хорошими, в 4 удовлетворительными. Лишь в 2 случаях результаты были неудовлетворительными.

**Вывод.** Таким образом, выбор метода лечения больных с ХНДП зависит преимущественно от результатов комплексного обследования, включающего клинико-инструментальные и морфологические исследования моторики ДПК, которые позволяют определить форму ХНДП, её стадию и адекватно выбрать оптимальный метод лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алибеков Р.А., Касумян С.А. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия, 1998, №4. - С. 17
2. Бериашвили З.А. Рефлюкс гастрит у больных хроническим калькулёзным холециститом // Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1979
3. Гильмутдинов Ф.Г. Хроническое нарушение дуоденальной проходимости как причина постхолецистэктомического синдрома// Сборник трудов 2 научно-практ. конф. врачей Приволжского округа. Оренбург, 2001
4. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М., Пруднов М.И. Желчекаменная болезнь // Издательский дом Ваода, М., 2000. – С. 144
5. Мартынов В.Л., Измайлов С.П., Ильгенко В.П., Колгин Д.П. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия, 2005, №4
6. Нурматов А.Ж. с соавт.//Вестник хирургии, 1993, №1-2, -С. 20-23
7. Репин В.Н., Рыжаков П.С., Репин М.В. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости//Вестник хирургии, 1995, №5, -С.17-19

## ХУЛОСА

### Ташхиси муштарак ва табобати ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ дар мавриди холесистити калкулёзӣ

Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов

Натиҷаҳои муоина ва табобати 98 нафар беморони гирифтори ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ нишон доданд, ки интихоби табобати ҷарроҳии беморон дар мавриди боҳамоии холесистити калкулёзии музмин ва захми меъдаю рӯдаи дувоздаҳангушта аз таҳқиқи сарирӣ-санҷишӣ ва морфологӣ вобаста аст. Ин усулҳои таҳқиқ имкон медиҳанд, ки марҳилаҳои ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ ва интихоби мувофиқи табобати ҷарроҳӣ муайян карда шаванд.

## SUMMARY

### COMPLEX DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CHRONIC BREAKING OF DUODENAL PERMEABILITY UNDER CALCULOSUS HOLECYSTITIS

D.A. Abdulloev, K.M. Kurbonov

The results of examination and treatment of 98 patients with chronic breaking of duodenal permeability showed that choice of surgical operation under combination with chronic calculous holecystitis and ulcer disease of stomach and duodenum depends on the results of clinical instrumental and morphological investigations. These methods allow determine stages of chronic breaking of duodenal permeability and adequate choice of surgical manipulations.



## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРЮШНОТИФОЗНОГО ПЕРИТОНИТА

М. Д. Латифов, С. М. Ахмедов, Н. А. Расулов, Г. Т. Камиллов

*Кафедра хирургии с курсом топографической анатомии*

*Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров*

**Ключевые слова:** брюшнотифозный перитонит, препарат «Декасан», перфорация, декомпрессия и лаваж кишечника, УФО крови

**Актуальность.** Брюшной тиф и его грозное осложнение в виде перфорации на протяжении последних 15 лет остаётся одной из нерешённых проблем хирургов, инфекционистов, реаниматологов, так как отличается тяжёлым течением, частыми рецидивами, развитием брюшнотифозного перитонита и различных послеоперационных осложнений и характеризуется высоким процентом (30-56%) послеоперационной летальности (1,3,5,9).

В настоящее время повысился интерес к антисептикопрофилактике инфекций и антисептикотерапии путём применения антисептиков, контактирующих с инфектом и выполняющих непосредственную и губительную деятельность на возбудитель инфекции (2,4).

Среди существующих антисептических средств большое значение в клинической практике приобретает катионное поверхностно-активное вещество Декаметоксин (Dekametoxinum) - 0,02 % в составе раствора препарата «Декасан», которое с успехом используется в хирургических и терапевтических клиниках.

## ХУЛОСА

### Ташхиси муштарак ва табобати ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ дар мавриди холесистити калкулёзӣ

Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов

Натиҷаҳои муоина ва табобати 98 нафар беморони гирифтори ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ нишон доданд, ки интихоби табобати ҷарроҳии беморон дар мавриди боҳамоии холесистити калкулёзии музмин ва захми меъдаю рӯдаи дувоздаҳангушта аз таҳқиқи сарирӣ-санҷишӣ ва морфологӣ вобаста аст. Ин усулҳои таҳқиқ имкон медиҳанд, ки марҳилаҳои ихтилолоти музмини гузароии дуоденалӣ ва интихоби мувофиқи табобати ҷарроҳӣ муайян карда шаванд.

## SUMMARY

### COMPLEX DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CHRONIC BREAKING OF DUODENAL PERMEABILITY UNDER CALCULOSUS HOLECYSTITIS

D.A. Abdulloev, K.M. Kurbonov

The results of examination and treatment of 98 patients with chronic breaking of duodenal permeability showed that choice of surgical operation under combination with chronic calculousus holocystitis and ulcer disease of stomach and duodenum depends on the results of clinical instrumental and morphological investigations. These methods allow determine stages of chronic breaking of duodenal permeability and adequate choice of surgical manipulations.



## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРЮШНОТИФОЗНОГО ПЕРИТОНИТА

М. Д. Латифов, С. М. Ахмедов, Н. А. Расулов, Г. Т. Камиллов

*Кафедра хирургии с курсом топографической анатомии*

*Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров*

**Ключевые слова:** брюшнотифозный перитонит, препарат «Декасан», перфорация, декомпрессия и лаваж кишечника, УФО крови

**Актуальность.** Брюшной тиф и его грозное осложнение в виде перфорации на протяжении последних 15 лет остаётся одной из нерешённых проблем хирургов, инфекционистов, реаниматологов, так как отличается тяжёлым течением, частыми рецидивами, развитием брюшнотифозного перитонита и различных послеоперационных осложнений и характеризуется высоким процентом (30-56%) послеоперационной летальности (1,3,5,9).

В настоящее время повысился интерес к антисептикопрофилактике инфекций и антисептикотерапии путём применения антисептиков, контактирующих с инфектом и выполняющих непосредственную и губительную деятельность на возбудитель инфекции (2,4).

Среди существующих антисептических средств большое значение в клинической практике приобретает катионное поверхностно-активное вещество Декаметоксин (Dekametoxinum) - 0,02 % в составе раствора препарата «Декасан», которое с успехом используется в хирургических и терапевтических клиниках.

Доказано, что Декаметоксин оказывает выраженное бактерицидное действие на стафилококки, стрептококки, дифтерийную и синегнойную палочки, капсульные бактерии; фунгицидное действие на дрожжевые грибы, возбудители эпидермофитии, трихофитии, микроспории, эритразмы, некоторые виды плесневых грибов (аспергилы); антипротозойное действие на трихомонады, лямблии, а также противовирусное действие.

Препарат активен по отношению к микроорганизмам, устойчивым к пенициллину, хлорамфениколу, тетрациклинам, стрептомицину, мономицину, канамицину, неомицину, новобиоцину, эритромицину, олеандомицину, цефалоспорином, фторхинолонам и др.

Бактериостатические концентрации препарата близки к бактерицидным. Декаметоксин разрушает экзотоксины бактерий, а в концентрации 10 мкг/мл резко снижает адгезию коринебактерий, сальмонелл, стафилококков и эшерихий.

В процессе лечения Декаметоксином повышается чувствительность антибиотикорезистентных микроорганизмов к антибиотикам. Формирование резистентности к Декаметоксину происходит медленно.

Декаметоксин в концентрации, которая содержится в Декасане, не оказывает токсического действия и не вызывает аллергических реакций (4,6,7,8).

Наличие такого количества достоинств явилось причиной возникновения интереса к Декасану, как к местному антисептику, используемому в гнойной хирургии.

**Цель работы** - улучшение результатов хирургического лечения брюшнотифозного перитонита путём применения антисептика поливалентного действия «Декасан».

**Материалы и методы исследования.** На базе Городской клинической больницы скорой медицинской помощи (ГКБСМП) г. Душанбе в период с 1996 по 2007гг. по поводу брюшнотифозного перитонита на лечении находилось 127 больных.

Женщин было 29, мужчин - 98. Из них 70% больных были госпитализированы в период с 1996 по 1999гг., через 24 часа и более от момента прободения брюшнотифозных язв и с выраженной картиной распространённого перитонита.

Самостоятельно за медицинской помощью обратились 69 (54,3%) больных из инфекционных отделений г. Душанбе, из близлежащих районов республиканского подчинения доставлено 41 (32,2%) и 17 (13,3%) пациентов были переведены из других хирургических клиник.

Наибольшее количество больных с брюшнотифозной перфорацией госпитализированы в сентябре - ноябре - 45 (35,4% больных), что обусловлено сезонностью развития брюшного тифа.

Длительность течения брюшного тифа до поступления в стационар в 9 случаях составила 7 дней, в 33 случаях - 14 дней, в 66 случаях - 21 день, а в 19 случаях - более одного месяца. У большинства больных начало заболевания было острым, сопровождалось гипертермией (38-40,3°C), ознобом, сильной головной болью, общей слабостью. В этот период болезни лишь у некоторых больных наблюдались периодические и незначительные по интенсивности боли в животе. Однако, по мере продолжительности болезни, больные отмечали нарастание болей в животе, что затем сопровождалось развитием осложнения в виде перфорации и перитонита.

Перфорация брюшнотифозной язвы терминального отдела подвздошной кишки характеризовалась внезапными сильными болями в животе, которые вначале локализовались в правой подвздошной области или гипогастрии, а затем распространялись на все остальные области живота. Боли носили постоянный и нарастающий характер. Сильный абдоминальный болевой синдром отмечен у всех наблюдаемых больных (127 человек). Высокая температура отмечена у 108 из 127 больных (85%), причём у 45 из 108 больных она сопровождалась сильным ознобом. Рвота была постоянным симптомом прободной тифозной язвы 79 (62,2% больных), и была многократной, обильной, что свидетельствовало о развитии перитонита и парезе кишечника. Также были отмечены: вздутие живота (78 больных), головная боль (68),

задержка стула и газов (87), диарея (11), жидкий кровянистый стул (13).

Таким образом, в клинике перфоративной брюшнотифозной язвы подвздошной кишки преобладала триада основных признаков: сильные и резкие боли в животе, высокая температура с ознобом, обильная и многократная рвота.

Сроки перфорации были следующими: через 1 неделю от начала заболевания 19 человек; через 2 недели - 78; через 3 недели и более - 30.

Несмотря на отчётливую клинику «острого живота», 74 больных были доставлены в стационар через 3 суток и более от момента перфорации, а в первые 1-2 дня только 53 человека, что обусловлено недостатками организации медицинской помощи населению, трудностями доставки больных в стационар.

Наряду с клиническими проявлениями, диагностика перитонита базировалось на данных ультразвукового исследования (УЗИ) живота, обзорной рентгеноскопии или рентгенографии брюшной полости, лапароцентеза и лапароскопии. Уровень эндотоксикоза оценивался по показателям лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по формуле, представленной Я.Я. Кальф-Калифом в 1941г., молекул средних масс (МСМ) и продолжительности жизни парамеция по методике, разработанной Г.А. Пафамовым, парамециному тесту.

**Результаты и их обсуждение.** Больные с перфорацией брюшнотифозных язв поступали в стационар, как правило, в тяжёлом состоянии, с выраженной клиникой интоксикации и дегидратации. У них отмечалась выраженная тахикардия (пульс 120-140 в 1 мин.), гипотония (АД 80-90 мм.рт.ст.) и одышка (ЧДД 24-26 в 1 мин). Температурная реакция отличалась поллярностью: гипертермией (до 41,9°C) или гипотермией (35-36°C), которая являлась плохим прогностическим признаком, указывающим на резкое снижение защитных сил организма.

При осмотре больных имелось умеренное или выраженное вздутие живота. При пальпации живота отмечались резкая болезненность во всех отделах, напряжение мышц передней брюшной стенки и положительный симптом Щёткина-Блюмберга. При аускультации ослабление кишечных шумов, иногда определялся шум плеска.

Дополнительные методы исследования: обзорная рентгенография брюшной полости, ультразвуковое исследование, лапароцентез и реакция Видаля помогали в постановке правильного диагноза. Рентгенологическое исследование перед операцией было выполнено 78 больным, УЗИ - 116 и лапароцентез в 4 случаях.

На рентгенограммах выявлялись раздутые петли тонкой кишки, множественные чаши Клойбера, а также чётко определялся двойной контур кишечной стенки. Свободный газ в брюшной полости (под левым куполом диафрагмы) был выявлен только у 41 больного.

Реакция Видаля выполнена 117 больным на 3-14-й день от начала заболевания. Положительные результаты анализа получены у 89 больных (в разведении 1:200, 1:400, 1:800).

УЗИ брюшной полости в 97%, случаях определило наличие свободной жидкости в брюшной полости.

При лапароцентезе брюшной полости у 4-х больных выявлен гнойный перитонит.

Диагностика перфоративной брюшнотифозной язвы перед операцией не представляла затруднений у 2/3 больных, так как у них имелись соответствующий анамнез заболевания, типичные жалобы, данные объективного и рентгенологического исследований, УЗИ, а также результаты реакции Видаля. У остальных больных отмечено атипичное течение и она диагностировались как острый аппендицит, острый энтероколит, острая кишечная непроходимость, перфорация язвы желудка и т.д.

Перед операцией всем больным проводилась интенсивная консервативная терапия (в пределах 6-12ч.), включающая в себя введение коллоидных растворов, глюкозы, электролитов, аминокислот, сердечно-сосудистых препаратов и антибиотиков широкого спектра действия.

В течении 1-х суток прооперировано 124 больных, трое больных оперированы через 2-3 суток после госпитализации.



Все оперативные вмешательства выполнялись под эндотрахеальным интубационным наркозом, средне-срединным лапаротомным доступом.

Перфорация брюшнотифозной язвы, как правило, отмечена на свободном крае подвздошной кишки, на расстоянии от 5 до 60 см (чаще 15-20см) от илеоцекального угла.

Одна перфорация имела место у 77 больных, две - у 33, три - у 11, пять - у 2 больных. В четырёх случаях прободная язва не была найдена, хотя наличие и специфичность перитонита не вызывала сомнений. Размеры перфоративного отверстия колебались от 0,2 до 2,5 см, чаще они имели диаметр 0,2-0,3 см (112 больных). При осмотре подвздошной кишки в зоне перфорации брюшнотифозной язвы определялись выраженная гиперемия, тёмно-багровая окраска кишки, отечность, фибринозные налёты, а также увеличенные лимфатические узлы. При прикрытой перфорации тифозной язвы имела место дилатация кишки с ослаблением перистальтики на данном участке. При больших перфоративных язвах (более 2,5см) и массивном истечении кишечного содержимого в брюшную полость, подвздошная кишка чаще находилась в спавшемся состоянии, имелись небольшие проявления пареза кишечника.

В зависимости от характера экссудата брюшнотифозные перитониты были подразделены, по классификации Е.А. Войновский, К.А. Ревской в 1995г., на 3 группы: а) гнойный или гнойно-фибринозный; б) фекальный; в) смешанный (см. табл.).

Таблица

Характеристика экссудата при брюшнотифозном перитонита

Экссудат	Число наблюдений	
	Абс.	%
Гнойный или гнойно-фиброзный	56	44,1
Фекальный	49	38,58
Смешанный	22	17,32
Всего	127	100 %

Гнойный или гнойно-фибринозный перитонит отмечен у 56 больных. Как правило, у всех больных во время операции была обнаружена прикрытая перфорация, т. е. отверстие перфорации было прикрыто близлежащей петлёй тонкой кишки, брыжейкой или фибринозной плёнкой. Перфорация язв у этой группы больных были небольших размеров: 0,2, реже до 0,5см в диаметре. Количество гноя колебалось от 200 мл до 1,5л. При этом виде перитонита характерно образование значительного количества свежих, рыхлых гнойно-фибринозных спаек между петлями кишок или между кишкой и париетальной брюшиной, образование многочисленных абсцессов между петлями кишечника и под печенью. Кроме того, в зоне перфорации имеются массивные, легко отделяемые гнойно-фибринозные налёты, отмечен выраженный парез кишечника, вздутие тонкой и толстой кишки, гиперемия и отёчность стенки кишки, ослабление перистальтики. Брыжеечные лимфатические узлы резко увеличены и плотны.

Фекальный перитонит был выявлен у 49 больных, при перфорации брюшнотифозных язв больших размеров (1,5-2см и более). Во всех случаях во время операции наблюдалось свободное истечение кишечного содержимого в брюшную полость. При этом виде перитонита отмечалась менее выраженная воспалительная реакция со стороны тонкой кишки и париетальной брюшины (незначительное вздутие кишки, единичные гнойно-фибринозные плёнки, отсутствие гноя и гнойников, небольшая гиперемия и отёк серозной оболочки кишечника и париетальной брюшины).

Смешанные перитониты выявлены у 22 больных, у которых отмечалось различное сочетание фекального, гнойного, желчного и геморрагического компонентов. У некоторых больных в брюшной полости наряду с небольшим количеством кишечного содержимого имелось много жёлчи, что придавало экссудату желтовато-коричневый характер, а при вскрытии брюшной полости первоначально возникало подозрение на перфорацию дуоденальной язвы. У других больных к кишечному или гнойному содержимому присоединялся геморрагический компонент. По-видимому, кровотечение возникало при повреждении сосудов в момент перфорации. Во время операции кровотечения из перфоративных тифозных язв не наблюдались.

Объём хирургического пособия при брюшнотифозном перитоните в 115 случаях заключался в ушивании прободных язв двухрядными (первый ряд через все слои, второй серозо-мышечный) узловыми и (или) 8-образными швами (115). Сочетание иссечения перфоративных язв и ушивания предперфоративных язв узловыми и (или) полукиссетными серозо-мышечными швами выполнено пяти больным, изолированная санация брюшной полости - четырёх и резекция тонкой кишки вместе с множеством перфоративных язв с выведением концевой илеостомы - трём больным.

Ключевыми моментами объёма хирургического пособия считались адекватность санации брюшной полости, интраоперационная декомпрессия и лаваж кишечника, органоизбирательная фармакотерапия и способ закрытия раны брюшной стенки.

Группе больных (37 пациентов), санация брюшной полости осуществлена новым антисептиком поливалентного действия «Декасан», а антибактериальная терапия внутривисцеральным направленным транспортом последних в аутоэритроцитарных телах-носителях в сочетании с УФО крови.

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта осуществлялась однократной пункционной декомпрессией тонкой кишки (5), интубацией кишки через анус (7), формированием разгрузочной энтеростомы (18), цекоэнтеростомы (6) и резекцией кишки с выведением концевой энтеростомы (3). В 88 случаях интраоперационная декомпрессия и (или) интубация кишечника не проводилась.

Повторно по поводу реперфорации, прогрессирования перитонита и (или) развития ранней спаечной кишечной непроходимости оперировано 15 больных, в том числе после перенесённого ушивания язвы и санации брюшной полости раствором фурациллина (1:5000) - 10 больных, ушивания язвы и санации брюшной полости раствором «Декасан» - 1 больной, иссечения прободных язв - 4 больных.

Количество умерших составило - 22 (17,3%) больных и 7 пациентов в крайне-тяжёлом состоянии по настоянию родственников выписаны домой. Общая летальность составила 22,8%.

**Вывод.** Хирургическое лечение прободных брюшнотифозных язв и развившегося брюшнотифозного перитонита остаётся одной из сложных проблем urgentной хирургии и положительные результаты лечения данной патологии во многом зависят от своевременной диагностики наличия брюшнотифозной перфоративной язвы, выбора адекватного антисептика, органоизбирательной фармакотерапии и способа профилактики прогрессирования энтеральной недостаточности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуфатов Т.А, Рахматов А.Р, Ахмадов К. Послеоперационные осложнения при перфорации брюшнотифозных язв тонкого кишечника у детей // Здравоохранение Таджикистана, 2004, №3. -С.145-146
2. Ахмедов С.М, Латифов М.Д. Непосредственные результаты хирургического лечения брюшнотифозного перитонита // Турсунзода. 2007. -С.192

3. Вахидов В.А. Лечение брюшнотифозного перитонита // Ташкент.1986. -С.223
4. Волянский Ю.Л. Декаметоксин - антисептическое средство с широкими показаниями применения и в разнообразных лекарственных формах // Новые средства и методы противовоспалительной терапии в современной клинике.- Харьков, 1992. -С.34
4. Войновский Е.А., Ревской К.А. Хирургические осложнения брюшного тифа // М., Медицина.1995. -С.192
5. Временная фармакопейная статья 42У-17-93 «Декасан»
7. Гульмурадов Т.Г, Рахимов А.Р, Муминов Б.Г, Гулахмедов Д.Ш. Диагностика и хирургическая тактика при перфорациях брюшнотифозных язв кишечника // Здоровоохранение Таджикистана, 2001, № 1-2, -С.63-66
8. Пасечников С.П., Никитин О.Д. Применение Декасана в урологии // Клінічна хірургія. 2006. №3, -С.45-49
9. Сухарёв В. Ф. Результаты хирургического лечения больных с брюшнотифозной перфорацией // Вестник хирургии. 1987, -С. 46-49

### ХУЛОСА

#### **Натиҷаҳои таъбаоти ҷарроҳии илтиҳоби шадиди сифокпардаи доманаи шикамӣ**

**М.Д. Латифов, С.М. Аҳмедов, Н.А. Расулов, Г.Т. Комилов**

Дар мақола хулосаи илочи ҷарроҳии 127 нафар бемори сифоксоми доманаи шикамӣ, ки солҳои 1996-2007 дар Беморхонаи клиникии шаҳрии ёрии таъҷилии ш. Душанбе муолиҷа ёфтаанд, оварда шудааст.

Ташхиси ин беморӣ бо далелҳои истифодаи муштараки чунин усулҳо ба монанди ташхиси ғавқу садоӣ, рентгенографияи мавзеии ковокии шикам, усули лапароскопӣ ва тасдиқи озмоишгоҳии доманаи шикамӣ асоснок карда шудааст.

Муаллифон бори аввал барои танзифи даруни шикам безарарсози (антисептик) нави таъсири поливалентии «Декасан»-ро истифода бурданд, ки он дар баробари нақли равонаи дохилибобии адвие́ти зиддибактериявӣ, масунияти баданро тавассути нуршифоии хун баланд намуда шумораи натиҷаҳои ғайриқаноатбахшро аз 26% то 14,2% паст мегардонад.

### SUMMARY

#### **RESULTS OF SURGICAL TREATMENT UNDER TYPHOID PERITONITIS**

**M.D. Latifov, S.M. Ahmedov, N.A. Rasulov, G.T. Kamilov**

In the article the information about of surgical treatment of 127 patients with typhoid peritonitis hospitalised in 1996-2007 at the Dushanbe Town Clinical Hospital was given. The diagnostics of typhoid peritonitis is based on complex-use of methods: USI, round-up roentgenogram of abdomen, laparoscopy, laboratory analysis. Authors at first for abdomen-purification used new antiseptic of polyvalent effect Decasan that with intra-portal transport of antibacterial preparations allows to improve immune system by use USI of blood and to decrease the number of bad results from 26 to 14%.



## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ КЕЛОИДНЫХ РУБЦАХ КОЖИ

*М.С. Саидов, К.М. Мухамадиева, С.М. Мирзоева*

*Республиканский научный центр сердечно-сосудистой и грудной хирургии;  
Республиканский хозрасчётный научно-производственный центр восстановительной  
хирургии; кафедра неврологии и основ медицинской генетики ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** болевой синдром, келоидные рубцы, препарат «Тебантин»

**Актуальность.** Главной особенностью течения келоидных рубцов является болевой синдром, который по данным одних авторов встречается в 88% [4], в то время, как в других исследованиях данное состояние отмечалось в 19,5% случаев [5]. Характерна изменённая чувствительность к болевым раздражениям различного характера. По данным Шафранова В.В. и соавт. [4] при пальпации келоида (надавливанием) отмечается болезненность, в то время, как при уколе иглой, напротив, выявляется снижение чувствительности. Авторы отмечают, что некоторые пациенты с келоидными рубцами отмечают чувствительность к атмосферным колебаниям, что, по их мнению, связано с коллоидным состоянием рубцовой ткани. В то же время тактильная и температурная чувствительность келоидов снижена, что является фактором, предрасполагающим к их травматизации. Большие по площади келоиды, образовавшиеся за счёт размозжения или ожога тканей, представляют собой результат дисрегенерации дермы и относятся к фиброматозам [1,3]. Такие рубцы, спаиваясь с окружающими тканями и сдавливая нервные окончания, формируют туннельные синдромы, хронизируя болевой процесс. Посттравматический келоидный рубец играет роль так называемого триггерного механизма, который по мнению Каменева Ю.Ф. [2], представляет собой обособленную гиперраздражимую периферическую структуру, деятельность которой осуществляется в автономном режиме без видимого участия внешних и внутренних патогенных факторов. Формирование боли под влиянием постепенно нарастающего сдавления, характеризуется длительным прогрессирующим развитием, двигательными и чувствительными нарушениями, обилием вегетативно-трофических расстройств. Болевой синдром при келоидных рубцах препятствует проведению лечебных мероприятий и создаёт трудности консервативного и хирургического лечения келоидных рубцов, отдаляя или исключая необходимые этапы важной противорубцовой терапии и реабилитации. Используемые в настоящее время методы терапии келоидов (гормонотерапия, аппликации димексида с новокаином, пероральный приём нестероидных противовоспалительных препаратов, методы рефлексотерапии, физиотерапия) не оказывают целенаправленного влияния на этот важный сопутствующий феномен. К тому же, их применение сопровождается большим количеством побочных эффектов, что значительно ограничивает их применение.

Вышеизложенное диктует необходимость изучения данной проблемы, актуальность которой несомненна.

**Цель исследования:** улучшение результатов лечения келоидных рубцов, сопровождающихся болевым синдромом.

**Материал и методы исследования.** Нами обследовано 69 пациентов с келоидными рубцами, у которых болевой синдром был основной жалобой при поступлении. Больные были распределены на 3 группы в зависимости от этиологического фактора келоида (классификация Шуцкого И.В., 1988г): спонтанные, возникающие без видимой причины (15); посттравматические, образующиеся на месте травмы (39); послеоперационные, возникающие после хирургических вмешательств, медицинских и косметических манипуляций (15). Исследование

болевого синдрома проводилось с помощью визуальной аналоговой шкалы с интерпретацией боли и словесной рейтинговой шкалы. Результаты исследования приведены в таблице 1.

**Таблица 1**  
**Распределение пациентов с болевым синдромом при келоидных рубцах**

Вид рубца (n)	Боль (n (%))	Площадь (кв.см)	Давность	Характер боли	Иррадиация
Спонтанные (15)	12 (80%)	1-6	До 3-х лет	Слабая колющая	Без иррадиации
Посттравматические (39)	36 (92%)	12-20	До 3-х лет	Причиняющая страдания ноющая, треляющая	Иррадирующая
Послеоперационные (15)	7 (46%)	6-12	До 3-х лет	Беспокоящая, жгучая	Иррадирующая

Из таблицы видно, что наибольший процент пациентов с келоидными рубцами составляют лица с посттравматическими келоидными рубцами (92%), причём, по сравнению с другими рубцами, характер боли при этих видах рубцов наиболее интенсивный и иррадирующий в окружающие зоны. Боль при келоидных послеоперационных рубцах составляет лишь 46% и по интенсивности менее выражена, чем при посттравматических рубцах. Возможно, это связано с линейной формой послеоперационных рубцов и наиболее адекватным заживлением, чем при посттравматических (послеожоговых) рубцах. Для спонтанных келоидных рубцов боль также является частым сопутствующим симптомом (80%), однако, представлена она в виде слабой, колющей боли без иррадиации.

Необходимо отметить, что все пациенты исследуемой группы ранее получали традиционную физиотерапию в виде электрофореза с лидазой и гидрокортизоном. Данный вид терапии способствует как уменьшению размеров рубцового поражения, так и снижению боли в рубце. В связи с этим, нами было изучено влияние ранее проведённой терапии на уменьшение боли в области келоида. Данные приведены в таблице 2.

**Таблица 2**  
**Распределение пациентов с келоидными рубцами в зависимости от эффекта ранее проведённой терапии**

Вид рубца	Предыдущая терапия (к-во больных)	Уменьшение размеров рубца (к-во больных)	Уменьшение боли (к-во больных)
Спонтанные (15)	7	7	7
Посттравматические (39)	35	28	19
Послеоперационные (7)	3	3	3

Как видно, при спонтанных и послеоперационных келоидных рубцах кожи с улучшением кожного статуса отмечается и устранение боли, в то время как при посттравматических руб-

цах, несмотря на улучшение структуры рубца, уменьшение боли отмечается лишь в 54% случаев. Хочется отметить, что из 39 пациентов этой группы до конца довели лечение 35 больных (90%). Среди пациентов с послеоперационными рубцами лишь 3 (42%) закончили консервативную терапию. Остальные пациенты этих групп отказались от дальнейшего лечения из-за выраженного болевого синдрома во время проведения процедур.

**Результаты и их обсуждение.** С целью полноценной консервативной терапии и улучшения качества лечения келоидных рубцов кожи в схему терапии был включён препарат «Тебантин», представляющий собой структурный аналог гамма-аминомасляной кислоты, который усиливая синтез ГАМК, снижает количество глутамата и модулирует активность болевых рецепторов. Его применение обеспечивает высокую терапевтическую эффективность при различных формах невропатического болевого синдрома. Препарат выпускается Венгерским заводом «Гедеон Рихтер» в капсулах по 300 мг, принимается перорально независимо от приёма пищи. Биодоступность 100%, концентрация препарата в плазме достигает пика через 2-3 часа после приёма. Препарат выводится почками, не метаболизируется в печени. «Тебантин» назначался методом титрования, достигая суточной дозы 1800 мг.

**Таблица 3**

**Характеристика болевого синдрома у больных с посттравматическими келоидными рубцами до и после курса лечения «Тебантином» (% больных)**

Параметр боли	Тебантин	
	До лечения (к-во больных)	После лечения (к-во больных)
Причиняющая страдания	39	11
Ноющая	19	7
Стреляющая	13	5
Периодическая	7	0

После 10-дневного курса лечения «Тебантином» достоверно снизилась интенсивность боли по данным визуальной аналоговой и словесной рейтинговой шкалы. После окончания лечения постоянные боли трансформировались в периодические и стали значительно меньше беспокоить больных, уменьшились аллодиния и гиперпатия, увеличился объём движений в поражённой конечности, нормализовался цвет кожи. В 3,5 раза меньше пациентов отметили, что боль приносит им страдания, в 2,7 раз - отметили уменьшение ноющей боли, в 2,6 – уменьшение стреляющей боли. Уменьшение периодических болей отметили все больные (см. табл. 3). Выраженность болевого синдрома уменьшилась у всех больных. У 30% пациентов боль стала регрессировать уже на 3—4-й день, у 70% - на 6-7-й день приёма лекарства. Очевидно, что лечение «Тебантином» является симптоматическим, и потому наряду с его применением необходима терапия келоидного рубца. Однако в лечении келоидных рубцов кожи болевой синдром является не менее ведущим симптомом, чем сам косметический дефект.

**Вывод.** Лечение болевого синдрома при келоидных рубцах является важным этапом лечения данного заболевания, так как от этого зависит полноценность дальнейшей терапии. В схему лечения келоидных рубцов необходимо включать препараты, купирующие боль. «Тебантин», как безопасный и эффективный препарат, может использоваться в качестве препарата выбора первого порядка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вялов С.Л., Пшениснов К.П., Куиндоз П., Монтандон Д., Питте Б. Современные представления о регуляции процесса заживления ран (обзор литературы)//Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 1999, №1,-С. 49-55
2. Каменев Ю.Ф. Природа хронической боли (критерии разграничения, классификация, механизмы возникновения, диагностика). М.,2003,-С.96
3. Мяделец О.Д., Адаскевич В.П. Функциональная морфология и общая патология кожи// Витебск, изд-во Витебского мед. ин-та, 1997
4. Шафранов В.В., Короткий Н.Г., Борхунова Е.Н., Таганов А.В. Келоидные рубцы у детей/ М., 2006, -С.112
5. Shaffer.J.J, Taylor S.C., Cook-Bolden F. American Akademy of dermatolojy, 2002, №46

## ХУЛОСА

### Таботати алоими дарднок ҳангоми скарҳои келоидии пӯст

**М.С. Саидов, К.М. Муҳаммадиева, С.М. Мирзоева**

Дар мақола натиҷаҳои пажӯҳиши беморони дорои скарҳои келоидӣ, ки алоими дарднок ҳамроҳӣ мекунад, оварда шудааст.

Алоими дардӣ ҳангоми скарҳои келоидӣ дар 88% мавридҳо вомехӯрад ва ҳолати умумии беморонро бад намуда усулҳои таботати зиддискариро дур мекунад.

Барои таботати алоими дарднок муаллифон истифодаи доруи «Тебантин»-ро пешниҳод менамоянд. Дар 30 % беморон дард дар рӯзҳои сеюм ва чорум, дар 70% беморон бошад дар рӯзҳои шашум ва ҳафтуми истеъмоли ин дору таназзул кард. «Тебантин» ҳамчун доруи безарар ва таъсирбахш метавонад ба сифати доруи интихоби тартиби аввал истифода шавад.

## SUMMARY

### TREATMENT OF PAIN SYNDROME UNDER KELOID SCARS OF SKIN

**M.S. Saidov, K.M. Muhamadieva, S.M. Mirzoeva**

Pain syndrome under keloid scars of skin is in 88% cases, aggravates state of patients and makes far-away the use of anti-scar therapy. The results of examination of patients with keloid scars and pain syndrome are shown. Authors using Tebantine (Gabapentine) showed that the pain in 30% patient decreased in 3-4 days, in 70% – in 6-7 days after the dose. Safe and effective preparation Tebantine may be used first of all.



## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ БРОНХОВ ПРИ ОСЛОЖНЁННОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ЛЁГКИХ

*З.Ш. Файзиев*

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

**Ключевые слова:** лёгкие, морфология, фибробронхоскопия, эхинококкоз

**Актуальность.** Проблема эхинококкоза лёгких (ЭЛ) продолжает оставаться актуальной для нашего региона. Из всех локализаций эхинококковых кист (ЭК) в организме человека на лёгкие приходится около 25% случаев. Частота осложнённых форм ЭЛ достигает 30-40%, среди которых наиболее частыми и грозными являются нагноение ЭК (19,2-34,5 %), прорыв её в бронхиальное дерево (38-77%) и в плевральную полость (4,9-26,3%), лёгочное кровотечение (6,4-18,3%). Эти осложнения нередко приводят к гибели больных, что составляет от 2 до 10%. Развитие осложнений вызывает значительные трудности в диагностике и хирургическом лечении больных. Так, диагностические ошибки достигают 16-25%, а различные осложнения в послеоперационном периоде - до 40-47,5% (1,7-9).

Прорыв эхинококковой кисты лёгкого в бронх - это тяжёлое осложнение данной локализации паразита, что значительно ухудшает состояние больных (Дейнек И.Я., 1968, Петровский Б.В., 1985). При прорывах больших кист в бронх, кроме аллергических проявлений, отмечается быстрое развитие инфекционных осложнений со стороны бронхиального дерева, остаточной полости и перикистозной лёгочной ткани. Несмотря на достигнутые успехи в рентгенологической диагностике осложнённых форм эхинококкоза лёгких, всё же довольно часто встречаются дифференциально-диагностические трудности в распознавании осложнённого эхинококкоза лёгких (ОЭЛ) с другими полостными образованиями в лёгких (5) Для выработки оптимального плана лечебных мероприятий в комплексе мер предоперационной подготовки и определения сроков выполнения оперативных вмешательств при осложнённом эхинококкозе лёгких (ОЭЛ), большое значение имеет правильная оценка воспалительного процесса в бронхах.

В этих случаях большую услугу оказывает диагностическая фибробронхоскопия (ФБС) с морфологической верификацией вида эндобронхита (2,4,8). В литературе имеется много сообщений о преимуществах ФБС при непаразитарных гнойно-воспалительных процессах лёгких с изучением патоморфологических изменений бронхов (3,6). Однако, работы посвящённые изучению бронхологической картины при ОЭЛ немногочисленны, а в сопоставлении с морфологической верификацией изменений слизистой бронхов – практически отсутствуют.

**Целью исследования** явилось изучение патоморфологических изменений слизистой бронхов при осложнённом эхинококкозе лёгких.

**Материал и методы исследования.** За период с 1997 года по 2008 год в отделении грудной хирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой и грудной хирургии мы проанализировали опыт бронхоскопической диагностики с морфологической верификацией 97 больных ОЭЛ. Мужчин было 42 (43,3%), женщин - 55 (56,7%). Возраст больных варьировал от 15 до 70 лет. Лица молодого и трудоспособного возраста составили 69%.

Характер осложнений был таковым: прорыв эхинококковой кисты в бронх отмечен у 65 (67%) больных, нагноение ЭК без прорыва - у 7 (7,2%), прорыв в плевральную полость и бронх - у 8 (8,2%), лёгочное кровотечение - у 17 (17,6%).

Причинами лёгочного кровотечения были прорыв ЭК в бронх в 17 случаях, глубокий разрыв фиброзной капсулы без прорыва ЭК - в 5-ти. Этим больным проводилась диагностичес-



кая ФБС с целью верификации диагноза, установления источника кровотечения, особенно при двустороннем поражении.

Одиночные, односторонние кисты наблюдались чаще у 77 больных (79,4%). Множественный эхинококкоз (включая одиночные двусторонние ЭК) отмечен у 20 (20,6%) больных. ЭК чаще локализовались в нижних долях (80,6%), больше в правом лёгком.

Фибробронхоскопия при нагноении остаточной полости ЭК без прорыва в бронх произведена 7 (7,2%) больным, с целью дифференциальной диагностики с другими полостными образованиями лёгких. Фибробронхоскопия оказала неоценимую помощь в деле установления диагноза.

Во всех случаях прорыва ЭК в бронх или плевральную полость при отсутствии общих для исследований противопоказаний была выполнена ФБС.

Фибробронхоскопия проводилась аппаратом BF - ITR фирмы «Олимпус» (Япония) и R.Wolf (Германия). Процедура выполнена под местной анестезией (раствор лидокаина 1% или ксилокаина 2% в количестве 10-15 мл). При завершении исследования у больных взята биопсия из шпоры дренирующего бронха. Биоптаты бронхов фиксировали 10% раствором нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Характер воспаления оценивали по Г.И. Непомнящих.

Одно из важных мест в бронхоскопической диагностике занимает выявление и оценка воспалительных изменений бронхов. В клинической практике получили распространение два подхода к бронхоскопической характеристике воспалительных изменений бронхов. Один из них заключается в определении вида эндобронхита, другой - в определении распространённости бронхита и степени интенсивности воспаления без указания его характера. Выявление патологических процессов базировалось на наличии следующих элементов: вид слизистой бронхиального дерева, характер содержимого и секрета, кровоточивость слизистой оболочки, вид сосудистого рисунка, эластичность стенок и моторики, наличие дистонии трахеи и бронхов.

**Результаты и их обсуждение.** В определении вида эндобронхитов при осложнённом эхинококкозе лёгких мы придерживаемся классификации Путова Н.В. с соавт., Лукомского Г.И. с соавт., видоизменённой нами применительно к осложнённым формам эхинококкоза лёгких.

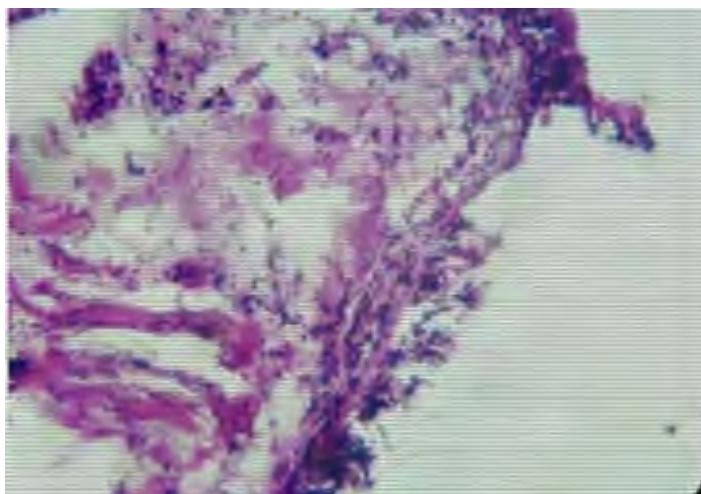
Так у 28 (31,1%) больных с катаральным и гнойным эндобронхитом при прорыве эхинококковой кисты в бронх обнаружено вклинение хитиновой оболочки в устье дренирующего бронха, что приводило к его обтурации (рис. 1.).



Рис. 1. Эндифото. Вклинившаяся хитиновая оболочка в устье S-8 правого лёгкого.

Выраженный отёк слизистой оболочки дренирующих бронхов – у 72 (74,2%) больных, выраженная гиперемия слизистой бронхов - у 79 (81,4%) больных, эти изменения часто были распространёнными и не зависели от инфицированности ЭК, так как здесь большое значение имеет аллергический фактор.

Важные эндоскопические симптомы ОЭЛ у исследуемых больных были следующие: кровоточивость - у 68 (70,1%), изъязвление слизистой оболочки бронхов - у 35 (36,0%) больных. Эти изменения зависят от характера воспалительной реакции со стороны организма, при нагноениях ЭК с прорывом в бронх или без него, нагноении остаточной полости (эхинококковый абсцесс), эхинококковой кисты лёгких.



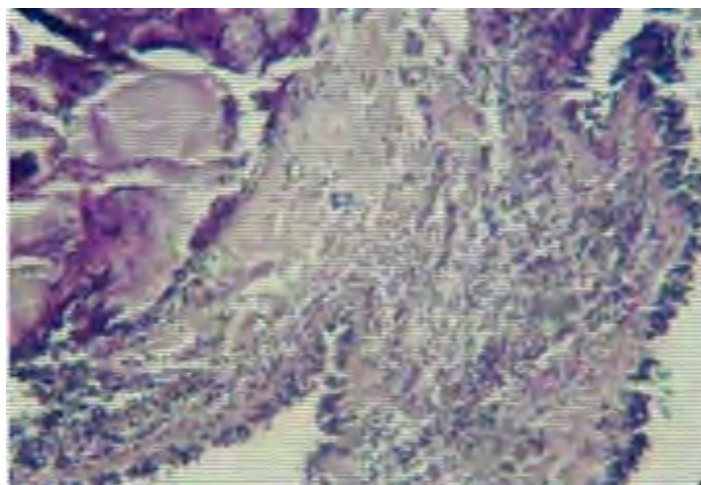
**Рис. 2. Микрофото. Катаральный бронхит. В строме отёк и небольшая очаговая воспалительная инфильтрация лейкоцитами и лимфоцитами, окраска гематоксилин-эозином, х 67.**

Катаральный эндобронхит (ограниченный и диффузный) наблюдался у 39 (40,2%) больных при прорывах неинфицированных кист, проявлялся гиперемией и отёчностью слизистой оболочки, скоплением слизистого или слизисто-гнойного секрета, деформацией устьев бронхов.

Гистологическое исследование биоптатов бронхов при катаральном эндобронхите (рис. 2) позволило выявить следующий комплекс морфологических изменений: слизистая бронха отёчная, покрыта серозным экссудатом с небольшим количеством лейкоцитов. Эпителий многорядный, но с признаками дезорганизации эпителиального слоя. Соотношение бокаловидных и реснитчатых клеток изменено в сторону преобладания бокаловидных. Базальный слой выражен отчётливо, как правило, утолщён, иногда со своеобразными полипоподобными образованиями. Состояние подслизистого слоя характеризуется выраженным полиморфизмом, с многочисленными расширенными капиллярами. Бронхиальные железы гипертрофированы, в них ацинусы перерастянуты слизью. Клеточные реакции выражены умеренно и обнаруживаются в виде скоплений мононуклеаров вокруг сосудов, под базальным слоем. В сосудах пристеночно расположены нейтрофилы и эозинофилы.

Гнойный эндобронхит (ограниченный и диффузный) - у 51 (52,6%) больных, он был связан с прорывом нагноившейся кисты в бронх и характеризовался обильной гнойной секрецией, закруглением шпор бронхов, резкой отёчностью слизистой оболочки, гиперемией, лёгкой кровоточивостью при контакте с фибробронхоскопом. Слизистые оболочки бронхов изъязвлены и покрыты гнойным фибринозным налётом.

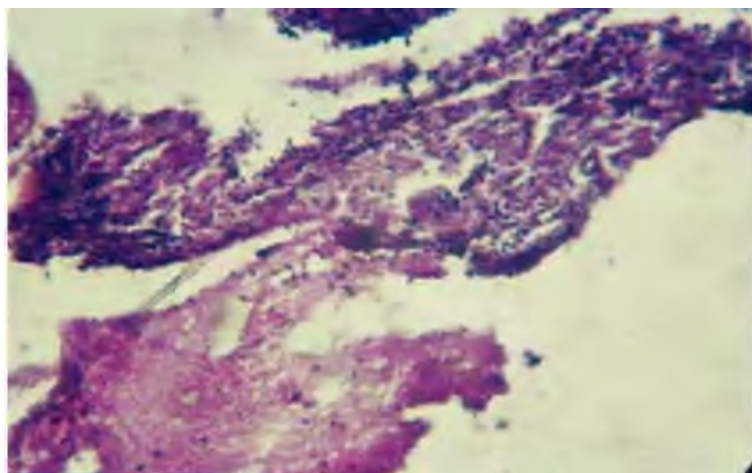
Морфологические признаки гнойного эндобронхита отличаются от катарального, увеличением количества нейтрофилов и эозинофилов, усилением диффузной инфильтрации под-



**Рис. 3. Микрофото. Гнойный бронхит. Призматический эпителий гиперплазирован, местами уплощён. В строме диффузная лимфо-плазмоцитарная и эозинофильная инфильтрация, кистозно-расширенные железы, склероз, окраска гемотоксилин-эозином, х 67.**

слизистого слоя и изредка пенетрацией базального слоя клеточными элементами. В покровном эпителии большое количество ослизняющихся бокаловидных клеток. В строме, железы, часть которых кистозно растянуты слизью, а также фиброз, явления отёка и большое количество расширенных сосудов, часть из которых имеет тромбы из бактерий и полуразрушенных лейкоцитов. Все слои слизистой пронизаны большим количеством лейкоцитов и лимфо-гистиоцитарных элементов. Местами слизистая имеет мелкие дефекты – эрозии (рис. 3.).

Одной из тяжелых форм эндобронхитов является фибринозно-язвенный эндобронхит, который наблюдался у 7 (7,2%) больных (рис.4).



**Рис. 4. Микрофото. На поверхности слизистой бронха видны фибриновые наложения в виде розовой бесклеточной массы. Эпителий уплощён, местами отсутствует. В строме подэпителиальные некрозы, диффузная воспалительная инфильтрация, отёк.**

Фибринозно-язвенный эндобронхит развивался при одновременном прорыве в бронх и плевральную полость больших и гигантских нагноившихся эхинококковых кист. Эндоскопи-

ческая картина выражалась в развитии множественных изъязвлений не только дренирующих бронхов, но и долевого, главных бронхов, язвы покрыты серо-грязным налётом, бронхи деформированы, сужены. В просвете бронхов в большом количестве гнойная мокрота с запахом.

При данном варианте эндобронхита морфологическая картина значительно отличается от первых двух, что проявляется, главным образом, в состоянии эпителиальной выстилки (рис. 4.).

Поверхностные слои некротизированы и пропитаны нитями фибрина. Имеется отёк слизистой, полнокровие сосудов. Пласт эпителия отличается небольшой высотой, уменьшенной рядностью и отчётливым чередованием участков, имеющих обычную высоту или явные признаки гипертрофии эпителиального покрова. Характерно утолщение базального слоя, его слияние с уплотнённым подслизистым слоем. В ряде случаев отмечается наличие большого количества участков, лишённых бокаловидных клеток, - «сухих зон», а также тенденцией к развитию различных видов ложной и истинной метаплазии. Местами, где фибриновые плёнки отсутствуют, образуются дефекты различной глубины. По краям наиболее глубоких язв – грануляционная ткань. Клеточная воспалительная инфильтрация выражена умеренно.

На основании проведённых эндоскопических и морфологических исследований видно, что между выявляемыми эндоскопическими вариантами существуют вполне определённые различия. При этом наибольшие различия касаются эпителиальной выстилки бронхов, в то время, как в других структурах бронхиальной стенки они стёрты. Общим и главным для изученных вариантов является «мозаичность» изменений, причём как эпителиального покрова, так и подлежащей ткани. Каждому варианту эндоскопической картины соответствует своя форма «мозаичности».

При ОЭЛ наблюдаются разнообразные морфологические изменения слизистой оболочки бронхов, причём при прорыве неинфицированных ЭК преобладают катаральные изменения, а при прорыве инфицированных и нагноившихся кист возникают гнойный и фибринозно-язвенный виды эндобронхита с более глубокими, атрофическими изменениями слизистой бронхов с явлением истинной и ложной метаплазии эпителия. Наличие в лимфоидно-плазмодитарном инфильтрате эозинофилов является проявлением аллергической реакции немедленного типа и служит косвенным диагностическим признаком основного заболевания. Обнаружение обрывков хитиновой оболочки является прямым диагностическим признаком ОЭЛ.

Таким образом, осложнённые формы эхинококкоза лёгких сопровождаются различными патологическими изменениями со стороны бронхиального дерева, паренхимы лёгких, плевры, в том числе, различные виды эндобронхитов, пневмониты, эхинококковые абсцессы, гнойные плевриты до развития эмпиемы плевры. Диагностика вышеуказанных осложнений нередко представляет большие трудности, в этом отношении фибробронхоскопия оказывает неоценимую помощь, она является одним из информативных инструментальных методов исследования. Фибробронхоскопия позволила нам визуально оценить состояние трахеобронхиального дерева, выявить эндоскопические симптомы заболевания лёгких и получение материала для цитологического, гистологического и бактериологического исследований. Кроме того, видеофибробронхоскопия является одним из объективных методов дифференциальной диагностики осложнённых форм эхинококкоза лёгких.

#### **Выводы:**

1. Фибробронхоскопия является высокоинформативным методом диагностики ОЭЛ. Она может выявлять клинко-морфологические изменения, которые не доступны ни одному современному диагностическому методу при данной патологии.

2. Сочетание эндоскопического и гистологического исследований бронхиального дерева показали, что при ОЭЛ развиваются различные виды эндобронхитов (катаральный – 40,2%, гнойный – 52,6%, фибринозно-язвенный – 7,2%).

3. Гистологическое исследование биоптатов бронхов выявило соответствие между вы-

деленными эндоскопическими вариантами и морфологическими изменениями в стенке бронха при ОЭЛ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р.П., Шогов Ф.Г., Атаев У.Б. Диагностика и лечение осложненного эхинококкоза лёгких.//Хирургия. 1972. N 3. -С. 50-65
2. Бирюков Ю.В., Гилевич М.Ю. Волков Ю.А., Голик А.Д. Клинико-морфологическое обоснование выбора метода операции при эхинококкозе органов грудной полости// Грудн. и сердечно-сосудистая хир. 1990. N 9. - С. 50-54
3. Герасенко В.А. Бронхологические методы в диагностике и лечении заболеваний лёгких. М., 1984
4. Исхаки Ф.Ю. Диагностика и дифференциальная диагностика осложненных форм эхинококкоза лёгких. Автореф. канд. дисс., Душанбе. 1996
5. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Шаумаров З.Ф., Гладков А.И., Мухаммадиев Ф. Диагностика и лечение осложнённого и сочетанного эхинококкоза лёгких//Хирургия эхинококкоза. Тез. междунар. симпозиума. Хива. 5-6 мая, 1994. -С. 5-9
6. Лукомский Г.И., Шулутко М.А. Бронхопальмонология//»Медицина», 1992
7. Файзиев З.Ш. Роль эндоскопических методов в диагностике и лечении осложнённого эхинококкоза лёгких. Автореф. канд. дисс., Душанбе. 2003
8. Усманов Н.У., Гарипов М.К. Хирургическая тактика при осложнённом эхинококкозе лёгких//Грудн. и серд.-сосуд. хирургия. 1991. N 8. - С. 53-56
9. Усманов Н.У., Гейниц А.В., Солиев Г.Г., Рашидов Ф.Ш. Хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза лёгких// Хирургия эхинококкоза. Тез. междунар. симпозиума. Хива. 5-6 мая 1994.- С. 64-65

## ХУЛОСА

### Тағйиротҳои морфологии луобпардаи нойжаҳо дар мавриди эхинококкози аворизии шуш

#### З.Ш. Файзиев

Муаллиф таҷрибаи ташхиси бронхоскопиро бо аниққунии морфологии 97 бемори эхинококкози аворизии шуш (ЭАШ) таҳлил ва баррасӣ кардааст.

Фибробронхоскопия усули ахбороти баланди ташхисии ЭАШ мебошад. Вай метавонад тағйиротҳои саририю морфологӣ, ки дар дарахти нойжаю хирной ҳангоми ин эътилол пайдо мешаванд ва онҳо ба ягон усули дигари ташхисии муосир дастнорасанд, муайян мекунад.

Пажӯҳиши гистологии биоптатҳои нойжаҳо (бронхҳо) мувофиқати байни гунаҳои ҷудокардашудаи эндоскопӣ ва тағйиротҳои морфологиро дар девораи нойжаҳо ҳангоми ЭАШ (катаралӣ (назлавӣ) – 40,2 %, чиркнок – 52,6 %, фибринӣ-решӣ – 7,2 %) ошкор сохт.

## SUMMARY

### MORPHOLOGICAL ALTERATIONS OF BRONCHI-MUCOSE UNDER COMPLICATED ECHINOCOCCOSIS OF LUNG

#### Z.Sh. Faiziev

The author analyzed results of bronchoscopy diagnostics with morphological verification of 97 patients with complicated echinococcosis of lung (CEL). Fibro-bronchoscopy is high informative method of CEL-diagnostics. This may show clinical morphological alterations at trachea-bronchial tree under the pathology, and the other actual diagnostics-methods have no any effect. Hystological analysis of bronchus-bioptates showed congruence between endoscopical variations and morphological alterations of bronchus-wall under CEL: katarrhal 40%, purulent 53%, fibrinosis-ulceral 7%.

## ПУНКЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Р.А. Зокиров, Ш.Ю. Юсупова, Н.Х. Багдасарова,  
И.Ф. Исмоилов, А.Р. Кодиров*

*Кафедра общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** пункционная диагностика, щитовидная железа, диффузный токсический зоб

**Введение.** В последнее десятилетие во всём мире отмечается значительный рост тиреоидной патологии, что ставит проблемы их диагностики и лечения в ряд наиболее важных медико-социальных задач [4]. Отмечается рост заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом, новообразованиями щитовидной железы [2-4].

В связи с этим становятся актуальными исследования разработок новейших методов диагностики, рациональных показаний к хирургическому лечению.

Опухолевидные образования щитовидной железы (ЩЖ) обнаруживаются при физикальном обследовании пациентов у 20% до 74,1% лиц, проживающих в йоддефицитных регионах [2,5,7]. Патологии ЩЖ в виде увеличения её объёма могут быть обнаружены как самим больным, его родителями, так и врачом в ходе профилактического осмотра [8,10]. В настоящее время УЗИ стало наиболее доступным и широко используемым методом исследования ЩЖ. Появление и широкое внедрение в практику метода УЗИ способствовало увеличению выявляемости частоты патологических образований в ЩЖ с 18 до 67% [2]. Метод УЗИ позволяет с большой точностью определить размеры ЩЖ, рассчитать её объём, массу, степень кровоснабжения, характер поражения, плотность и структуру образований, топографо-анатомические взаимоотношения органов шеи, состояние лимфатических узлов. Простота и малоинвазивность, а также безвредность метода дают возможность применять его многократно как у одного больного, у детей, а также у женщин во время беременности и кормления грудью.

Однако, до настоящего времени отмечаются трудности в дифференциальной диагностике узловых образований щитовидной железы. Существующие методы современной диагностики, давая возможность осуществить топическую диагностику узлового образования в ЩЖ, не всегда позволяют оценить характер патологии [3]. В последнее десятилетие широкое распространение получил метод дооперационной морфологической диагностики - пункционная тонкоигольная аспирационная биопсия (ПТАБ). Это цитологический метод исследования, материал для которого получают при помощи пункции ЩЖ шприцем ёмкостью 10 мл. с иглой размером 21 -25 G и последующей аспирацией после проведения иглы в образование. Информативность этого метода по данным [1, 12] составляет 52,3-93,6%, точность диагностики от 70 до 97% [6,9]. Авторы, имеющие многолетний опыт пункционных биопсий, отмечают высокую информативность данного метода [11]. На основании обобщения результатов более 16000 пункционных биопсий ЩЖ в 68% наблюдений выявили доброкачественные формы зоба, у 4 обследованных выявлены признаки малигнизации, неинформативные мазки получены у 16% больных, в 13% наблюдений по данным цитограммы диагностированы фолликулярные изменения.

С целью повышения эффективности метода ПТАБ исследование предлагается проводить под контролем УЗИ. Точность метода в этом случае достигает 90% и более. Результаты ПТАБ позволяют высказаться о доброкачественной, либо злокачественной природе узла. Приблизительно у 15- 20% больных в пунктате выявляются фолликулярные клетки. Как известно, фолликулярной аденомой называют опухоль фолликулярного строения без при-

знаков инвазии капсулы и или сосудов. Следовательно, отличить фолликулярную аденому от фолликулярного рака можно только на основании гистологического исследования.

Таким образом, важным компонентом дооперационной диагностики патологии щитовидной железы выступает пункционный метод.

**Цель исследования:** определить роль дооперационной пункционной биопсии в диагностике и в выборе тактики лечения при патологиях щитовидной железы.

**Материалы и методы исследования.** Проанализирован клинический материал за 2 года работы Городской клинической больницы №3 и ГМЦ г. Душанбе, где на базе Центра эндокринной и гнойно-септической хирургии за период с 2005 по 2007 г. (см. табл.) оперированы 106 больных с различной патологией щитовидной железы. Из их числа мужчин было 12 (11,3%), женщин 94 (88,6%).

На дооперационном этапе выявлены больные с различными формами зоба. Патология щитовидной железы распределилась следующим образом: больные со смешанными формами зоба составили 58 человек (54,7%), из них мужчин – 6, женщин – 52; больные с диффузным токсическим зобом (ДТЗ) – 30 человек (28,3%), из них мужчин – 4, женщин – 26; узловым зобом – 10 человек (9,4%), из них мужчин – 1, женщин – 9; кистозным зобом – 8 человек (7,5%), из них мужчин – 1, женщин – 7.

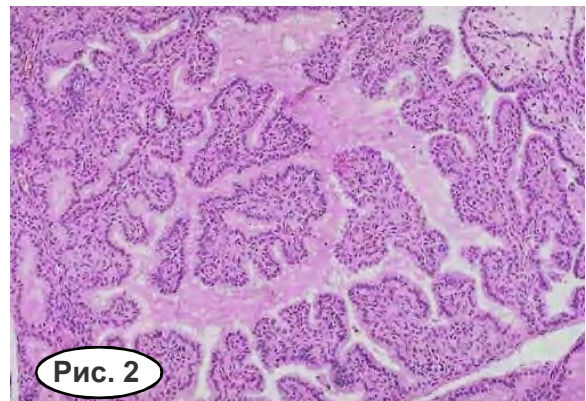
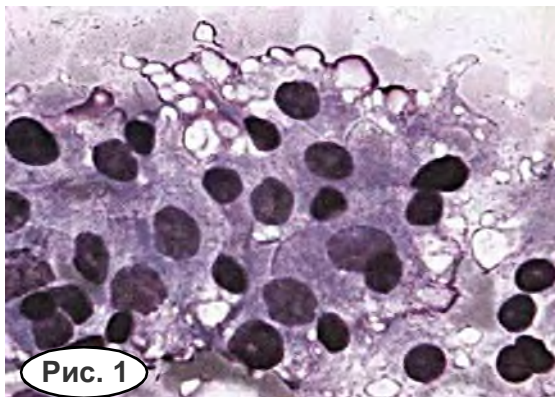
Таблица

Распределение больных по формам зоба, абс. (%)

№	Наименования	муж.	жен.	всего	%
1	Смешанные формы зоба	6	52	58	54,8
2	ДТЗ	4	26	30	28,3
3	Узловой зоб	1	9	10	9,4
4	Кистозный зоб	1	7	8	7,5
5	Всего	12	94	106	100

На дооперационном этапе проводили УЗИ органов шеи, которое позволяло оценить размеры, структуру, расположение патологических образований в ней, а также возможные изменения в регионарных лимфатических узлах. Ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнялось на аппарате imig Pont (фирмы «Newbie Packard») линейным датчиком 7,5МГц в режиме серой шкалы с использованием цветного и энергетического доплера.

Функцию щитовидной железы оценивали определением уровня трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4) и тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). У 65 больных в особо сложных случаях для дифференциальной диагностики рака щитовидной железы, доброкачественных новообразований и различия токсических форм зоба, проводилась тонкоигольная аспирационная биопсия под контролем УЗИ, значительно увеличивающая ценность исследования, посредством визуального контроля за продвижением иглы в тканях. Такая методика позволяла нам производить забор материала из необходимого участка железы, а также выбрать оптимальное направление и глубину пункции [7] с последующим цитологическим исследованием биоптата, что давало возможность целенаправленно определять тактику оперативного вмешательства в зависимости от результатов цитологического исследования.



**Рис. 1.** В цитологических препаратах встречаются клетки фолликулярного эпителия с пролиферацией ядер.

**Рис. 2.** В гистологических препаратах признаки токсического зоба проявляются в виде характерной триады: а) появление неровного очертания фолликулов (фестончатые фолликулы), б) жидкий, бледно окрашивающийся коллоид, в) в межфолликулярной ткани скопления лимфоидной ткани в виде диффузных инфильтратов и фолликулов с центрами размножения.

Данные цитологического заключения сравнивали с результатами послеоперационного гистологического исследования удалённых препаратов.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ исследований 65 пункционных биопсий выявил в 37 случаях картину железистой формы зоба, в 21 случае - коллоидный зоб, у 7 - аутоиммунный зоб. Результаты цитологического исследования 37 биоптатов с картиной железистой формы зоба выявили содержание большого количества крови, что объясняется обильным кровоснабжением пунктата при токсическом зобе. В цитологических препаратах встречаются клетки фолликулярного эпителия с пролиферацией ядер. Часто встречаются краевые (маргинальные) вакуоли в виде мыльных пузырей (рис. 1).

В гистологических препаратах (рис. 2) признаки токсического зоба проявляются в виде характерной триады:

- 1) появление неровного очертания фолликулов (фестончатые фолликулы);
- 2) жидкий, бледно окрашивающийся коллоид;
- 3) в межфолликулярной ткани - скопления лимфоидной ткани в виде диффузных инфильтратов и фолликулов с центрами размножения.

Точная информативность пункционной тонкоигольной аспирационной биопсии исследований при сопоставлении с результатами послеоперационного гистологического анализа составила 96,3 %.

Расхождения морфологических диагностик - 3,7%, что проявилось в двух случаях больных, оперированных по поводу смешанного токсического зоба 3-4 степени (цитологический диагноз - железистая форма, гистологическое исследование дало результат - фолликулярный рак). Эти больные были направлены в дальнейшем в Республиканский онкологический центр. Выявленная невысокая диагностическая ценность цитологического исследования в отношении указанных больных с фолликулярным раком была связана с трудностью забора материала из гиперплазированной полнокровной ткани щитовидной железы.

**Вывод.** Наиболее точным и информативным методом исследования в дооперативном периоде лечения, с целью проведения дифференциальной диагностики различной патологии щитовидной железы, является тонкоигольная аспирационная биопсия, проводимая под контролем УЗИ.

Этот метод необходим на диагностическом этапе при узловых патологиях щитовидной



железы для ранней морфологической верификации диагноза, определения круга больных, которым показано консервативное и хирургическое лечение, а также для определения объёма хирургического вмешательства.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дамидов В.П., Гольберт З.В. Ранний рак щитовидной железы //Ранняя онкологическая патология. М., Медицина, 1985. – С. 112-140
2. Дедов И.И., Трошина Е.А., Юшков П.В., Александрова Г.В. Диагностика и лечение узлового зоба // Петрозаводск, 2003
3. Ершова Г.И. Хирургия //М., 2004. №12. -С 47-49
4. Толстокоров А.С., Ершова Г.И. Пункционные методы диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы // Анналы хирургии, М., №5, 2007
5. Сафаров Н.С., Рахмонов А.Н., Юсупова Ш.Ю. К распространённости патологии эндокринной системы в условиях высокогорья //М., Международный конгресс «Лекарства и здоровье», 2009
6. Ballagh R.H., Cramer H., Lampe H.B. Accuracy of fine needle aspiration in the preoperative diagnosis of thyroid neoplasia // J. Otolaryngol. 1994. № 23. P. 360-365
7. Belfiore A., La Rosa G.L. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid //Endocrinol. Metod. Clin. North. Am. 2001 Vol. 30 P. 361-400
8. Burguera B., Gharib H. Thyroid incidentatomas. Prevalence, diagnosis, significance, and management // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. 2000. Vol. 26. P. 187-203
9. Caruso D., Mazzaferri E.L. Fine needle aspiration in the management of thyroid nodules// Endocrinologist. 1991. № 1. P. 194-202
10. Monzani F., Caraccio N., Goletti O. et al. // Clin. Endocrinol. 1997. Vol. 46. P. 9-15
11. Surgical Endocrinology /Eds M. Gerard, Doherty and Britt Skogseid. Philadelphia, 2000
12. Pacini F., Fugazzola L. et al. Detection of thyroglobulin in fine needle aspirates of nonthyroidal neck masses: a clue to the diagnosis of metastatic differentiated thyroid cancer //J. Clin. Endocrinol. Metab. 1992 Vol 74. P. 1401- 1404

### ХУЛОСА

**Ташхисоти пункционӣ ҳангоми бемориҳои ғадуди сипаршакл**

**Р.А. Зокиров, Ш.Ю. Юсупова, Н.Х. Багдасарова,**

**И.Ф. Исмоилов, А.Р. Кодиров**

Дар мақола пажӯҳиши ҳуҷайрашиносӣ (ситологӣ) дар 65 бемори гирифтори шаклҳои гуногуни ҷоғар таҳлил шудааст. Муаллифон муқаррар карданд, ки усули ҳуҷайрашиносӣ дар давраи ташхисӣ ҳангоми этилоли гирехдори ғадуди сипаршакл барои исботи бармаҳали морфологии ташхис, муайян кардани доираи бемороне, ки ба онҳо табобати дорушифой ва ҷарроҳӣ имконпазиранд, инчунин барои муайян намудани ҳаҷми мудохилаи ҷарроҳӣ зарур мебошад.

### SUMMARY

#### PUNCTIONAL DIAGNOSTICS UNDER DISEASES OF THYROID GLAND

**R.A. Zokirov, Sh.Yu. Yusupova, N.H. Bagdasarova,**

**I.F. Ismoilov, A.R. Kodirov**

In the article results of cytological investigation of thyroid gland in 65 patients with different forms of goitre is given. In is shown that cytological method is needed on diagnostics stage of knot pathology of thyroid gland for yearly morphological verification of diagnosis, determination of group of patients which indicated conservative and surgical treatment, and volume of operation.

## ВНЕДРЕНИЕ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИИ В ПРАКТИКУ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ В УСЛОВИЯХ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

*Ш.Р. Султонов*

*Кафедра детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** эндовидеохирургия, лапароскопические операции у детей

**Введение.** В последние годы в отечественной и зарубежной литературе публикуются работы о выполнении лапароскопических операций у детей. Это чрезвычайно перспективное направление в педиатрии, которое ещё не получило широкого применения из-за определённых технических сложностей проведения эндоскопических операций детям (3). По мнению авторов возможности лапароскопической хирургии в ближайшем будущем позволят выполнять всё более сложные эндоскопические операции самым маленьким детям с минимальной травмой и максимальной эффективностью для них.

Общепризнанное преимущество лапароскопической хирургии – это минимальная травматичность доступа и манипуляций, отличная визуализация важнейших этапов операции за счёт мощного освещения и значительного оптического увеличения, быстрое послеоперационное восстановление пациентов, отличные косметические результаты и др., что особенно важно в абдоминальной хирургии детского возраста (4). Проведение лапароскопических операций у детей имеет ряд важных особенностей: малый объём брюшной полости и размеров передней брюшной стенки, минимально возможный объём накладываемого карбоксиперитонеума, преимущественное использование троакаров и инструментов малого диаметра, особенности проведения анестезии, их учёт является важнейшим фактором для безопасного выполнения любой лапароскопической операции у детей (3, 4).

В практике детской хирургии в республике, заслуга внедрения эндовидеохирургических операций у детей принадлежит кафедре детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино при Национальном медицинском центре Республики Таджикистан. В июле 2007 года нам впервые удалось эндовидеохирургическим способом произвести аппендэктомия с санацией и дренированием брюшной полости у 9-летней девочки с диагнозом «Острый гангренозно-перфоративный аппендицит, диффузный перитонит». Послеоперационный период у ребёнка протекал гладко, и на 5 сутки после операции девочка в хорошем состоянии была выписана домой.

На протяжении этого года нами были внедрены и другие эндовидеохирургические оперативные вмешательства у детей.

**Цель исследования:** показать эффективность эндовидеохирургии в лечении хирургических заболеваний детского возраста.

**Материалы и методы исследования.** В 2007 и 2008 гг. всего было произведено 53 эндовидеохирургических операций у детей в возрасте от 3 до 15 лет, из них острый флегмонозный аппендицит был у 14, аппендикулярный перитонит - у 12 (местный - у 3, диффузный - у 7, разлитой - у 2), дивертикулэктомия произведена 2 больным, ликвидация кисты яичника – 3, ликвидация спаечной кишечной непроходимости – 2, частичная оментэктомия – 2, грыжесечение – 5, острый холецистит – 1, ликвидация варикоцеле – 4, диагностическая лапароскопия произведена 8 больным. Операции производились эндовидеохирургическим набором фирмы Карл-Шторц (Германия).

**Результаты и их обсуждение.** При выполнении эндовидеохирургических вмешательств серьёзных осложнений не наблюдалось. Послеоперационный период у всех больных проте-

кал гладко, большинство больных начали свободно двигаться через 8-12 часов. Больные с осложнённым аппендицитом начали ходить к концу 1-2 суток. Средняя продолжительность госпитализации составила от 2 до 10 суток. Все пациенты выписались в удовлетворительном и хорошем состоянии.

Лапароскопический доступ практически исключил нагноение раны, расхождение её краев, кровотечение, эвентрацию, развитие ранней спаечной кишечной непроходимости и т.д.

Все начатые лапароскопические вмешательства завершены эндохирургически. Только у одного больного при закрытой травме живота, мы были вынуждены на диагностическом этапе перейти на открытую лапаротомию, так как имел место разрыв тонкого кишечника на уровне траецовой связки и тяжёлый парез кишечника, требующий декомпрессии.

Таким образом, применение эндовидеохирургии в экстренной и плановой хирургии детского возраста следует признать оптимальным методом диагностики и лечения (1), так как он уменьшает время динамического наблюдения пациентов, позволяет избежать необоснованных лапаротомий (2), выбрать оптимальную тактику лечения, уменьшить травматичность операций, оптимизировать лечебный процесс, добиться лучшего косметического эффекта, сократить пребывание больного в стационаре, снизить количество осложнений.

**Вывод.** Внедрение эндоскопической хирургии в условиях Таджикистана благоприятно отразилось на лечении детей с хирургическими заболеваниями. Наши наблюдения свидетельствуют о целесообразности внедрения эндовидеохирургии в практику детской хирургии. Следовательно, на современном этапе развития хирургии, лапароскопическая хирургия является новым эффективным и перспективным методом лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дронов А.Ф. с соавт. Эндоскопическая хирургия у детей// М., 2002
2. Дронов А.Ф. с соавт. Лапароскопические операции у детей грудного возраста// Эндоскопическая хирургия. Научно-практический журнал. М., 2005. №1. -С. 53-54
3. Горлунов А.В. с соавт. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита // Тез. докл. VI Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. М., 2003. -С. 43-44
4. Гумеров А.А. с соавт. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острой хирургической патологии органов брюшной полости у детей // Мат. III Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». М., 2004. –С.446

## ХУЛОСА

**Татбиқи эндовидеоҷарроҳӣ дар таҷрибаи ҷарроҳии кӯдакони дар шароити**

**Ҷумҳурии Тоҷикистон**

**Ш.Р. Султонов**

Усули эндовидеоҷарроҳиро муаллиф дар таҷрибаи бемориҳои ҷарроҳии синни кӯдакӣ дар 53 нафар кӯдаки бемор, ки бо эътилоли гуногуни узвҳои ковокии шикам ва фосилаи паси он доштанд, истифода намуд ва ба натиҷаҳои хуб ноил гашт.

Ҷароҳатҳои ҷарроҳӣ аз 0,5 то 1 см дар пардаи пеши шикам буда бо як ё ду баҳия (кӯк) дӯхта шуданд. Усули эндовидеоҷарроҳӣ истифодаи буриши васеи қабат-қабати девораи шикамро, ки аз 10 то 25 см мебошанд, истисно кард.

Афзалияти ин усул дар камосебии ҷои роҳкушоии ҷарроҳӣ, мушоҳидаи аълои ҳамаи давраҳои он, камшавии дарди баъдиҷарроҳӣ, фалаҷи чузъии рӯда, барвақт барқарор кардани фаъолияти ҷисмони бемор, камшавии аворизи баъдиҷарроҳӣ, чунон чи бемории лиҳоми ковокии шикам, инчунин дар ихтисори мӯҳлати бистарии мариз дар беморхона ва натиҷаҳои хуби ороишӣ мебошад.

**SUMMARY**  
**INTRODUCTION OF THE ENDOVIDEOSURGERY TO THE PRACTICE OF**  
**CHILDREN'S SURGERY AT TAJIKISTAN**

**Sh.R. Sultonov**

The author used endovideosurgical methods in 53 children with pathologies of abdomen and cavity behind abdomen. Results were very good. Operation-wounds on anterior abdomen-wall were 0,5-1,0 cm on which put one-two stitches only. The method expels the use of wide in lamella cut of abdomen-wall of 15-25 cm. Method-advantages are small injuries of operation-admission, good visualization of all operation-stages, relaxation of post-operating pain, absence of paresis of intestines, yearly rehabilitation of physical activity, decreasing post-operating complications (for example commisure-desease) and hospital-terms, optimal cosmetic effect.



**ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЁННОГО**  
**ВЫВИХА БЕДРА**

*Д.У. Урунбаев, Д.М. Сафаров, М.А. Шокаримова*  
*Кафедра травматологии и ортопедии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** врождённый вывих бедра, дисплазия тазобедренного сустава, паллиативные реконструктивно-пластические операции

**Актуальность.** Врождённый вывих бедра (ВВБ), несмотря на значительные успехи в консервативном и оперативном лечении, продолжает оставаться одной из актуальных проблем ортопедии детского возраста и юношей. Частота его колеблется от 0,3 до 10,9% (1,2,5). Профилактическая направленность данной проблемы сводится к возможно более раннему выявлению и лечению детей с различной степенью тяжести, неправильного развития тазобедренного сустава (ТБС). Наиболее эффективным является лечение, начатое в первые дни и недели жизни ребёнка, когда ещё отсутствуют вторичные изменения элементов ТБС (2,3,6).

Многие авторы утверждают, что отдалённые результаты лечения ВВБ тем хуже, чем больший срок прошёл после устранения вывиха (2,3). Безуспешность консервативного лечения ВВБ, патологические изменения в ТБС, связанные с несвоевременным консервативным вправлением в основном служат показаниями к оперативному лечению (4,5,7). Существующие многочисленные методы хирургического лечения ВВБ не удовлетворяют ортопедов и больных своими отдалёнными дегенеративными последствиями и рецидивами.

Таким образом, в проблеме подбора эффективного метода лечения ВВБ в возрастном аспекте остаётся множество вопросов, которые необходимо изучить и решить ортопедом.

**Цель** – определение наиболее адекватных методов лечения ВВБ в возрастном аспекте и улучшение результатов консервативного и оперативного способов лечения у детей и подростков.

**Материал и методы исследования.** Работа по организации раннего выявления и лечения дисплазии тазобедренного сустава (ДТС) проводилась в Душанбе и других городах республики путём регулярного осмотра детей в роддомах и дошкольных учреждениях. К сожалению

**SUMMARY**  
**INTRODUCTION OF THE ENDOVIDEOSURGERY TO THE PRACTICE OF**  
**CHILDREN'S SURGERY AT TAJIKISTAN**

**Sh.R. Sultonov**

The author used endovideosurgical methods in 53 children with pathologies of abdomen and cavity behind abdomen. Results were very good. Operation-wounds on anterior abdomen-wall were 0,5-1,0 cm on which put one-two stitches only. The method expels the use of wide in lamella cut of abdomen-wall of 15-25 cm. Method-advantages are small injuries of operation-admission, good visualization of all operation-stages, relaxation of post-operating pain, absence of paresis of intestines, yearly rehabilitation of physical activity, decreasing post-operating complications (for example commisure-desease) and hospital-terms, optimal cosmetic effect.



**ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЁННОГО**  
**ВЫВИХА БЕДРА**

*Д.У. Урунбаев, Д.М. Сафаров, М.А. Шокаримова*  
*Кафедра травматологии и ортопедии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** врождённый вывих бедра, дисплазия тазобедренного сустава, паллиативные реконструктивно-пластические операции

**Актуальность.** Врождённый вывих бедра (ВВБ), несмотря на значительные успехи в консервативном и оперативном лечении, продолжает оставаться одной из актуальных проблем ортопедии детского возраста и юношей. Частота его колеблется от 0,3 до 10,9% (1,2,5). Профилактическая направленность данной проблемы сводится к возможно более раннему выявлению и лечению детей с различной степенью тяжести, неправильного развития тазобедренного сустава (ТБС). Наиболее эффективным является лечение, начатое в первые дни и недели жизни ребёнка, когда ещё отсутствуют вторичные изменения элементов ТБС (2,3,6).

Многие авторы утверждают, что отдалённые результаты лечения ВВБ тем хуже, чем больший срок прошёл после устранения вывиха (2,3). Безуспешность консервативного лечения ВВБ, патологические изменения в ТБС, связанные с несвоевременным консервативным вправлением в основном служат показаниями к оперативному лечению (4,5,7). Существующие многочисленные методы хирургического лечения ВВБ не удовлетворяют ортопедов и больных своими отдалёнными дегенеративными последствиями и рецидивами.

Таким образом, в проблеме подбора эффективного метода лечения ВВБ в возрастном аспекте остаётся множество вопросов, которые необходимо изучить и решить ортопедам.

**Цель** – определение наиболее адекватных методов лечения ВВБ в возрастном аспекте и улучшение результатов консервативного и оперативного способов лечения у детей и подростков.

**Материал и методы исследования.** Работа по организации раннего выявления и лечения дисплазии тазобедренного сустава (ДТС) проводилась в Душанбе и других городах республики путём регулярного осмотра детей в роддомах и дошкольных учреждениях. К сожалению

нию, с распадом налаженной системы советского здравоохранения, разрушилась и система профилактической ортопедии и диспансеризации. Во многих городских и районных больницах и поликлиниках закрылись травматолого-ортопедические отделения и кабинеты, прекратилось диспансерное наблюдение за больными с ВВБ.

Мы располагаем опытом консервативного и оперативного лечения 949 больных (1093 сустава) с ВВБ в возрастном аспекте (табл. 1). Среди них преобладали девочки – 788 (83,1%). Основную часть составили больные в возрасте до 3-летнего возраста - 815 (85,9%), которым проведено консервативное лечение. Левосторонние поражения отмечены у 592 (54,2%), правосторонние – у 222 (20,3%) и двусторонние - у 279 (25,5%).

**Таблица 1**  
**Распределение больных по полу, возрасту и сторонам поражения**

Возраст больных	Пол				Поражённые суставы						Всего	
	девочки		мальчики		лево- сторон- ные		право- сторон- ные		двусто- ронние		КОЛ-ВО БОЛЬНЫХ	КОЛ-ВО СУСТАВОВ
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
до 9 мес.	513	85,5	87	14,5	362	53,3	139	20,4	179	26,3	600	680
6 мес. - 3 года	162	75,3	53	24,7	136	50,8	54	20,1	78	29,1	215	268
3-9 лет	63	82,9	13	17,1	45	53,6	21	25,0	18	21,4	76	84
10 лет и старше	50	86,2	86	13,8	49	80,3	8	13,1	4	6,6	58	66
Итого	788	83,1	161	16,9	592	54,2	222	20,3	279	25,5	949	1093

### Результаты и их обсуждение.

#### 1. Раннее лечение детей с дисплазией тазобедренного сустава

Раннее лечение детей с дисплазией тазобедренного сустава (ДТБС) I-II степени проведено у 600 детей, лечившихся в детской областной поликлинике Худжанда. Девочек было 513 (85,5%), мальчиков 87 (14,5%). Поражение левого ТБС отмечено у 362 (53,3%), правого – у 139 (20,4%) и двустороннее – у 179 (26,3%). Лечение начиналось с 3 недель после рождения до 9-месячного возраста при помощи широкого пеленания, отводящих штанишек, шины ЦИТО, Виленского и Волкова. Из-за сложности их изготовления, недоступности удержания конечности в положении дозированного отведения и гигиенического ухода за промежностью ребенка, одним из авторов (М.А. Шокаримова) была предложена специальная подковообразная шина, изготавливаемая из оргстекла или фанеры, на которую одевался специальный чехол из фланелевой ткани со специальными ремешками для удержания конечностей в положении необходимого отведения. Тазовая область находится в свободном пространстве между ножками шины, что облегчает гигиенический уход за промежностью и позволяет проведение массажа и физиопроцедур. При лечении шиной детей до 3-месячного возраста - полное восстановление анатомической формы и функции сустава отмечено у 100%, от 3 до 6 мес. – у 85% и старше 6 мес. – у 75% больных.

#### 2. Функциональное вправление врождённого вывиха бедра

В случае поздней диагностики или при безуспешном консервативном лечении различными шинами 215 детям (268 суставов) в возрасте от 6 мес. до 3 лет проведено функциональное

вправление ВВБ. Среди них левосторонний вывих был у 136 (50,8%), правосторонний – у 54 (20,1%) и двусторонний – у 78 (29,1%). Детей в возрасте от 6 мес. до 1 года было 46 (21,6%), 1-2 года – 136 (63,1%) и 2-3 лет – 33 (15,3%). Функциональное вправление использовано у детей со II и III степенью ДТБС и проведено на специальной детской кровати, смонтированной полуовальной дугой с подвижными фиксаторами-блоками с 2 сторон для медленного отведения конечностей. После накладывания клеевой или лейкопластырной манжетки обе конечности подвешивают на подвижные фиксаторы и натягивают до отрыва ягодич от постели. Через 2 дня после адаптации ребёнка начинается медленное отведение конечностей у детей до 1 года по 5-10% в течение 2 недель, а у детей до 3 лет – 3-4 недели медленно из-за наличия дистрофических и спаечных образований в тазобедренном комплексе. Дополнительная тяга по оси шейки бедра начинается при достижении угла отведения до 70-80°. После достижения клинического и рентгенологического признаков вправления вывиха во всех случаях накладывали тазобедренную повязку в положении Лоренца-1 на 3 месяца с палочной распоркой. В процессе лечения больные получали комплексное лекарственное лечение, физиотерапевтические процедуры. После снятия гипсовой повязки конечности фиксировались шиной Виленского без нагрузки до 3-4 месяцев. Осевую нагрузку на конечности детям до 1 года разрешали через 4 месяца, а от 1 до 3 лет – через 6-8 месяцев.

Анализ ближайших и отдалённых результатов в течение 2-5 лет показал, что хорошие и удовлетворительные клинические, функциональные и рентгенологические показатели отмечены у 211 детей (323 сустава), а у 4 детей до 3-летнего возраста с двусторонним поражением, с одной стороны вывих не вправился. Мы не согласны с некоторыми авторами (1), которые производят функциональные вправления скелетным вытяжением. При этом методе вероятность вправления вывиха невысока, вызывает воспалительный процесс мягких тканей вокруг спиц и болевой синдром.

### 3. Адекватные методы открытого вправления вывиха бедра

Нами оперативному вмешательству подвергнуты 76 больных (92 сустава) в возрасте 3-9 лет с ВВБ II-III степени. Девочек было 63, мальчиков 13. Односторонние поражения зарегистрированы у 60 больных (левосторонние - у 42, правосторонние – у 18), двусторонние – у 16 (24 сустава). Основными показаниями к оперативному лечению являлись: позднее обращение (72 чел.), особенно из сельской местности, и у 4 детей, получивших функциональное лечение (у 2 вывих не вправился с одной стороны и у 2 наступил рецидив вывиха), связанный с нарушением послеоперационного ортопедического режима.

В начале своей работы нами использованы операции Колонна, Заградничека и Колонна-Заградничека (250 операций). Однако наблюдение отдалённых результатов показало, что у более 79% развились тяжелые деструктивные изменения ТБС, контрактуры и нарушения опорности конечности у более 75%, в связи с чем, в настоящее время указанные операции не производятся.

Таблица 2

### Характеристика больных по возрасту и видам операции

Возраст больных	Открытое вправление		Открытое вправление с коррекцией ШДУ и торсии		Открытое вправление с коррекцией ШДУ и ацетабулопластика по Тихоненкову-Мельникову		Межвертельная корригирующая остеотомия таза по Солтеру	
	К-во боль-ных	К-во суставов	К-во боль-ных	К-во суставов	К-во боль-ных	К-во суставов	К-во боль-ных	К-во суставов
3-5	4	4	12	12	5	7	7	9
6-9	-	-	13	15	17	18	18	19
Итого	4	4	25	27	22	25	25	28

Способ хирургического лечения подбирали после тщательного анамнестического, клинического, рентгенологического и возрастного обследования (табл. 2):

А. Открытое вправление вывиха без углубления впадины использовано у 4 детей, в случае отсутствия вправления после функционального способа или при рецидиве вывиха, при нормальной торсии и шеечно-диафизарного угла (ШДУ). В отдалённых сроках наблюдений отмечали полное анатомо-функциональное восстановление тазобедренного сустава и опорность конечности.

Б. При наличии нарушения торсии (ретро и антеторсия), не превышающей 300 и ШДУ - 1300 нами использовано дератационно-варизирующая межвертельная остеотомия бедра с фиксацией Г-образной пластиной 25 детям (27 суставов). В послеоперационном периоде инфекционные осложнения не отмечались, клинически и рентгенологически достигнута стабильность головки бедра. В отдалённых сроках (до 5 лет) восстановлены нормальная анатомия и функции суставов у всех больных.

В. При наличии увеличения торсии более 300, ШДУ - 1300, смещения головки бедра вверх на 3 см и выраженной скошенности крыши ветлужной впадины, нами производилось открытое вправление вывиха после корригирующей укорачивающей и деторсионной подвертельной остеотомии с последующей надацетобулярной аутопластики 22 больным (25 суставов). В 10 случаях из них применена внутрелимбусная ацетобулопластика, для чего производилось окончательное расслоение лимбуса. После приподнятия последнего в кортикальной части просверливали 2 косых канала, в которые вводились заостренные части резецированного и продольно разделённого трансплантата. Полулунная часть трансплантата должна быть направлена в сторону сустава, поверх которого ушивался отслоенный лимбус. Такую операцию считаем адекватной, так как она создаёт большую углублённость впадины и устойчивость вправленной головки бедра. У 2 детей этой группы наступил рецидив вывиха из-за нарушения послеоперационного ортопедического режима лечения. Им под общим обезболиванием произведено закрытое вправление по Лоренцу и внешняя иммобилизация продолжена. В отдалённых сроках требовалось продолжительное реабилитационное лечение, которое привело к анатомо-функциональному восстановлению оперированной конечности.

Г. У 25 детей (28 суставов) до 12-летнего возраста с выраженной диспропорцией развития тазобедренного комплекса и подвывихом бедра произведена межвертельная корригирующая остеотомия с устранением всех патологических деформаций бедра с обязательной надвертлужной остеотомией таза по Солтеру. У части этих больных (9 суставов) из-за неустойчивости отломков для удержания смещённой части таза прибегли к фиксации двух отломков одной спицей Илизарова через крыло подвздошной кости.

В послеоперационном периоде всем больным была наложена тазобедренная гипсовая повязка со штаниной со здоровой стороны. Для продолжения послеоперационной анальгезии через катетер, введённый в перидуральное пространство, вводились анальгетики в течение 2-3 дней. У всех больных отмечено первичное заживление раны. Однако, у 11 детей отмечено повышение температуры в течение 3-5 дней, связанное с рассасыванием гемартроза. Через 1-2 месяца снималась гипсовая повязка и проводилась комплексная восстановительная терапия. Нагрузка на оперированную конечность разрешалась через 6 месяцев. У 93,5% детей получены хорошие и у 6,5% - удовлетворительные результаты.

Адекватный подбор радикального оперативного вмешательства с учётом возраста, тяжести изменения тазобедренного комплекса в отдалённых сроках (до 5 лет) привели к положительному результату у 93,5% детей, у 6,5% детей развились контрактуры в тазобедренном и коленном суставах и асептический некроз. Им проведено комплексное лекарственное, физиотерапевтическое, санаторно-курортное лечение, ЛФК и массаж, которые способствовали восстановлению анатомии и функции конечности.

#### 4. Паллиативные реконструктивно-пластические операции



Среди ортопедических больных подросткового возраста и старше особое место занимали ВВБ, особенно у девушек. Многие ортопеды (1) считают нецелесообразным хирургическое вмешательство (чаще при двустороннем поражении) в ТБС. Между тем, не прекращаются обращения подростков за помощью ортопедов. Часть ортопедов рекомендуют производство паллиативных операций детям подросткового возраста с целью уменьшения болевого синдрома, создания стабильности в суставе, улучшения походки и качества жизни (4,5).

Таблица 3

Использованные виды операций

Виды операций									
Операция Шанца и удлинение		Удлинение конечности		Операция Шанца-Илизарова		Операция Киммерсона-Байера-Лоренца		Надацетабулярная костно-мышечная пластика	
к-во больных	к-во суставов	к-во б-ных	к-во суст.	к-во б-ных	к-во суст.	к-во б-ных	к-во суст.	к-во б-ных	к-во суст.
20	23	9	9	26	26	3	3	7	7

4. Нами 58 (61 сустав) больным произведены реконструктивно-пластические операции в возрасте от 10 до 20 лет (девочек было 50, мальчиков 8). Левосторонние поражения отмечены у 48, правосторонние – у 7 и двухсторонние – у 3. Основными причинами позднего обращения были: отказ родителей от хирургического лечения в раннем возрасте у 42 детей, поздняя диагностика из-за отсутствия ортопеда в поликлиниках – у 9 и усиление болевого синдрома в тазобедренном суставе и ухудшение походки – у 7 детей. У всех больных при поступлении отмечалась выраженная хромота в одну сторону, или утиная походка, перекос таза, искривление позвоночника. Учитывая отрицательный опыт применения внутрисуставных вмешательств ортопедами предыдущих поколений, нами для полного сохранения имеющейся структуры тазобедренного сустава были осуществлены на костях исключительно внесуставные вмешательства в виде остеотомии бедра, создания навеса различными реконструктивными операциями (табл. 3).

I. После соответствующей подготовки 20 больным (23 операции) произведена типичная операция Шанца (osteotomy в/3 бедра с фиксацией пластиной АО под углом 300 с упором на седалищный бугор). После сращения области остеотомии всем им произведено удлинение бедра за н/3 бедра аппаратом Илизарова. Длина удлинения соответствовала функциональному дооперационному укорочению (3-8 см). В случае двухсторонней операции Шанца удлинение конечностей не проводилось.

II. В связи с отказом от оперативного вмешательства в тазобедренном комплексе 9 больным при одностороннем вывихе бедра произведено только удлинение бедра соответственно укорочению аппаратом Илизарова. У 3 больных отмечена разгибательная контрактура в коленном суставе, которая восстановлена после снятия аппарата.

III. В последние годы преобладающее место у больных занимает операция Шанца-Илизарова – подвертельная остеотомия бедра с углом опоры в седалищную кость под углом 350 (26 больных).

IV. Высокая подвертельная остеотомия бедра с упором проксимального конца дистального отломка в остаточную вертлужную впадину выполнена 3 больным. Эта операция, по нашему мнению, создаёт более стабильный сустав с устойчивой походкой. Вторая остеотомия

произведена на уровне верхней трети бедра для одновременного удлинения конечности аппаратом Илизарова. Для большей устойчивости стабилизации - проксимальный и дистальный отломки дополнительно фиксировали стержнями, прикрепленными на дополнительных планках.

V. При наличии неустойчивости сустава 7 больным производился костно-мышечный на-вес на сосудистой ножке из крыла подвздошной кости над головкой бедра. В ближайшем послеоперационном периоде отмечались воспаления мягких тканей вокруг спиц и стержней у 5 больных, которые купировались инъекцией антибиотиков. Удлинение бедра начинали на 8-10 день по 0,5-1 мм в сутки в течение 1-1,5 мес., а укрепление регенерата достигнуто в течение 3 месяцев. У 16 больных развилась разгибательная контрактура коленного и у 8 тазобедренного суставов.

Таблица 4

Отдалённые результаты лечения ВВБ

	Виды лечения	Результаты лечения					
		хорошие		удовлетворительные		неудовлетворительные	
1.	Раннее	520	86,7	65	10,8	15	2,5
2.	Функциональное	177	82,3	34	15,8	4	1,9
3.	Открытое вправление	4	100	-	-	-	-
4.	Открытое вправление с норм ШДУ и торсии	25	100	-	-	-	-
5.	Открытое вправление с ацетапластикой	20		-	-	2	
6.	Межвертельная корригирующая остеотомия по Солтеру	23	93,5	2	6,5	-	-
Паллиативные реконструктивно-пластические операции							
7.	Операция Шанца	-	-	20	34,5	-	-
8.	Удлинение бедра	6	10,3	3	5,2	-	-
9.	Операция Шанца-Илизарова	-	-	29	50,0	-	-
	Итого	775	81,7	153	16,1	21	2,2

Изучение отдалённых результатов паллиативных операций у 58 больных в течение 5 лет показало, что в 93,8% случаев выравнивание или значительное изменение разницы в длине конечностей, заметное улучшение походки облегчали больным равноценное общение со сверстниками, а по достижению соответствующего возраста и созданию семьи. По этим причинам больные меньше всего предъявляли претензии к имевшимся в той или иной степени ограничениям движения.

Отдалённые результаты лечения оценивались по балльной системе ЦИТО (табл. 4):

- хороший результат – у больного отсутствовал болевой синдром, ходьба свободная, выполняет физическую нагрузку;
- удовлетворительный результат - отсутствие жалоб, умеренное ограничение движения в суставе и физические нагрузки;
- неудовлетворительный результат – наличие болей и ограничение движения, хромота, симптом Трендленбурга положительный, на рентгенограмме - нарушение соотношений элементов в ТБС, линия Шентона сдвинута, деформация головки и явления артроза.

### **Выводы:**

1. Раннее выявление и комплексное лечение ДТБС I-II степени профилактическими штанишками и шинами различных конструкций у детей раннего возраста является наиболее эффективным.
2. Функциональный атравматический метод вправления ВВБ начатый с 6-месячного возраста часто даёт стойкое анатомо-функциональное восстановление (98,2%), однако у детей 2,5 лет и старше вправление часто сопровождается относительной болезненностью и продолжительностью и в ряде случаев при двухстороннем поражении могут быть рецидивы (1,9%).
3. Адекватный выбор оперативного лечения с ВВБ II-III ст. у детей 3-9 лет даёт у 93,5% больных полное анатомо-функциональное восстановление ТБС. У 6,5% больных в послеоперационном периоде отмечены контрактуры в суставах и асептический некроз головки бедра, которым необходимо проведение продолжительного комплексного восстановительного лечения.
4. Индивидуальный подбор паллиативных реконструктивно-пластических внесуставных операций у больных 10-20 лет является обоснованным, поскольку он устраняет или нормализует биомеханические условия, обеспечивающие уравнивание длины конечности, стабилизации сустава при сохранении имевшихся его функций.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Абалмасова Е.Н., Язуина Е.В. Развитие тазобедренного сустава после лечения врождённого вывиха и подвывиха бедра у детей. Ташкент. Медицина, 1983
2. Ахтямов И.Я., Соколовский О. Хирургическое лечение дисплазии тазобедренного сустава. Казань, 2008
3. Кученок Я.Б. Функциональное лечение врождённого вывиха бедра у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет: Автореф. докт. дисс., Киев, 1976
4. Поздникин Ю.И., Волошин С.Ю., Болтуева А.Б. Пути профилактики аваскулярного некроза головки бедра при консервативном лечении врождённого вывиха бедра у детей грудного возраста // Мат.конгресса «Человек и его здоровье». С-Пб., 1999. – С. 170-171
5. Соколовский А.М. Хирургическая реконструкция диспластического тазобедренного сустава у подростков // Травматология, ортопедия и протезирование.- 1987. -№6. –С.7-11.
6. Тихоненков Е.С. Врождённый вывих бедра // Руководство. Травматология и ортопедия. Т.3. 1977. – С. 230-268
7. Усикова Т.Я., Гусак В.Ф., Сауцкая Г.И., Холдарев А.П. Функциональный метод лечения детей в возрасте до 3 лет с врождённой патологией тазобедренного сустава//Травматология, ортопедия и протезирование.1987. №10. –С.37-40

### **ХУЛОСА**

#### **Чанбаҳои синну солии табобати бечошавии**

#### **модарзодии устухони рон**

#### **Д.У. Урунбоев, Д.М. Сафаров, М.А. Шокаримова**

Муаллифон натиҷаҳои табобати дорушифой (консервативӣ) ва ҷарроҳии 949 (1093 банду бугум) нафар беморонро аз ҷиҳати синну сол омӯхтанд. Ба кӯдакони то 3 сола табобати дорушифой (тахтаҷаи шикастабандӣ, вазоифӣ) гузаронида шуд.

Тарзи ҷо ба ҷо кардани кушод ба кӯдкони то 9 сола ва аз 10 сола боло бошад ҷарроҳии муваққатӣ (паллиативӣ) иҷро карда шуд.

Дар муддатҳои дуртарин дар 81,7% натиҷаҳои хуб, 16,1% қаноатбахш ва 2,2 % ғайриқаноатбахш ба даст омаданд.

## SUMMARY

### AGE ASPECTS OF TREATMENT OF INBORN LUXATION OF FEMUR

**D.U. Urunbaev, D.M. Safarov, M.A. Shokarimova**

Authors studied results of conservative and operative treatment of 949 (1093 joints) patients in age aspect. Conservative treatment (use splints, functionally) was made in children to 3 years, often setting a joint – to 9 years, palliative operations – more 10 years. The far results were: good in 82%, satisfactory in 16%, bad in 2%.



## ПОКАЗАТЕЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИН-8 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

*С.Х. Аль-Шукри, Д.Н. Солихов*

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

**Ключевые слова:** простатит, интерлейкин – 8, эякулят

**Актуальность проблемы.** Трудности лечения, тяжесть осложнений и последствий определяют важность совершенствования методов более ранней и точной диагностики хронического простатита и характеристики его активности [1-3]. Одним из основных способов диагностики хронического простатита до сих пор остаётся микроскопическое исследование секрета предстательной железы (Тиктинский О.Л., 1990; Meares E.M., 1980, 1989). Проведение иммунологических исследований эякулята для диагностики хронического простатита рекомендуют В.Н.Ткачук и соавт. (1989), С.Е.Depuydt и соавт. (1996) и др. Однако, некоторые авторы (Тотолян А.А., 1997, Strober W. и James S.P., 1994) допускают возможность изменений иммунологических показателей в биологических жидкостях в связи с системными иммунными реакциями [4,6]. Подчёркивая, что эякулят является биологической жидкостью, состоящей из секрета нескольких половых желёз, считают, что его многокомпонентность также может оказывать влияние на результаты исследования. Впрочем, степень этого влияния до сих пор не определена. Интерлейкин-8 (ИЛ-8) передаёт активационные сигналы между клетками иммунной и не иммунной систем, они служат медиаторами и модуляторами иммунных реакции [1,5,10,15]. Основная роль ИЛ-8 – усиление хемотаксиса лейкоцитов. Его концентрация значительно выше в эякуляте у инфертильных мужчин при наличии лейкоцитоспермии [5,6,9,11,13].

**Цель исследования:** оценка показателей эякулята для диагностики и активности хронического простатита.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 36 больных хроническим простатитом в латентной фазе (в возрасте от 26 до 37 лет) и 20 здоровых мужчин. Эякулят получали методом мастурбации после 4-5 дневного полового воздержания. А также проведён забор венозной крови для иммунологических исследований. Диагноз «хронический простатит» установлен на основании анамнеза, заполненной шкалы IPSS клинических признаков данных лабораторных и ультразвуковых исследований, урофлоуметрии, доплерографии предстательной железы. Всем больным проведена 4-х стаканная проба мочи, анализ эякулята на

## SUMMARY

### AGE ASPECTS OF TREATMENT OF INBORN LUXATION OF FEMUR

**D.U. Urunbaev, D.M. Safarov, M.A. Shokarimova**

Authors studied results of conservative and operative treatment of 949 (1093 joints) patients in age aspect. Conservative treatment (use splints, functionally) was made in children to 3 years, often setting a joint – to 9 years, palliative operations – more 10 years. The far results were: good in 82%, satisfactory in 16%, bad in 2%.



## ПОКАЗАТЕЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИН-8 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

*С.Х. Аль-Шукри, Д.Н. Солихов*

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

**Ключевые слова:** простатит, интерлейкин – 8, эякулят

**Актуальность проблемы.** Трудности лечения, тяжесть осложнений и последствий определяют важность совершенствования методов более ранней и точной диагностики хронического простатита и характеристики его активности [1-3]. Одним из основных способов диагностики хронического простатита до сих пор остаётся микроскопическое исследование секрета предстательной железы (Тиктинский О.Л., 1990; Meares E.M., 1980, 1989). Проведение иммунологических исследований эякулята для диагностики хронического простатита рекомендуют В.Н.Ткачук и соавт. (1989), С.Е.Depuydt и соавт. (1996) и др. Однако, некоторые авторы (Тотолян А.А., 1997, Strober W. и James S.P., 1994) допускают возможность изменений иммунологических показателей в биологических жидкостях в связи с системными иммунными реакциями [4,6]. Подчёркивая, что эякулят является биологической жидкостью, состоящей из секрета нескольких половых желёз, считают, что его многокомпонентность также может оказывать влияние на результаты исследования. Впрочем, степень этого влияния до сих пор не определена. Интерлейкин-8 (ИЛ-8) передаёт активационные сигналы между клетками иммунной и не иммунной систем, они служат медиаторами и модуляторами иммунных реакции [1,5,10,15]. Основная роль ИЛ-8 – усиление хемотаксиса лейкоцитов. Его концентрация значительно выше в эякуляте у инфертильных мужчин при наличии лейкоцитоспермии [5,6,9,11,13].

**Цель исследования:** оценка показателей эякулята для диагностики и активности хронического простатита.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 36 больных хроническим простатитом в латентной фазе (в возрасте от 26 до 37 лет) и 20 здоровых мужчин. Эякулят получали методом мастурбации после 4-5 дневного полового воздержания. А также проведён забор венозной крови для иммунологических исследований. Диагноз «хронический простатит» установлен на основании анамнеза, заполненной шкалы IPSS клинических признаков данных лабораторных и ультразвуковых исследований, урофлоуметрии, доплерографии предстательной железы. Всем больным проведена 4-х стаканная проба мочи, анализ эякулята на

чувствительность к антибиотикам и на флору. Содержание ИЛ-8 определяли с помощью иммуноферментных тест систем «Quavtirine» фирмы «R&D system» (США). У всех пациентов основной группы выявлена урогенитальная моноинфекция методом полимерной цепной реакции: *Chlamidia trachomatis* – у 8 пациентов, *Mycoplasma hominis* – у 6 пациентов, *Ureaplasma urealiticum* – у 4 пациентов.

**Результаты и их обсуждение.** Медиана концентрации интерлейкина-8 в эякуляте при хроническом простатите, вызванном *Chlamidia trachomatis* составила 3847 пкг/мл (2128, 6954), *Mycoplasma hominis* – 1959 пкг/мл (796, 3925), *Ureaplasma urealiticum* – 2115 пкг/мл (1112, 4113). Медиана концентрации ИЛ-8 в эякуляте при абактериальном простатите составила 1664 пкг/мл (682, 4372). Медиана концентрации ИЛ-8 в эякуляте у здоровых мужчин составила 450 пкг/мл (80, 800). Таким образом, уровень ИЛ-8 у больных хроническим простатитом был более высоким, чем у здоровых лиц ( $U=92$ ;  $P=0,001$ ), и имел более высокую степень варьирования ( $F=11,2$ ;  $P=0,001$ ).

Наши результаты подтверждают полученные J.M. Gavailon данные об увеличении концентрации ИЛ-8 в эякуляте при воспалительных болезнях мужских половых органов. По-видимому, повышение содержания ИЛ-8 в эякуляте происходит не только у инфертильных мужчин с лейкоцитоспермией, но и у фертильных больных хроническим простатитом. При проведении корреляционного анализа выявлена устойчивая положительная связь между количеством лейкоцитов и содержанием ИЛ-8 в эякуляте.

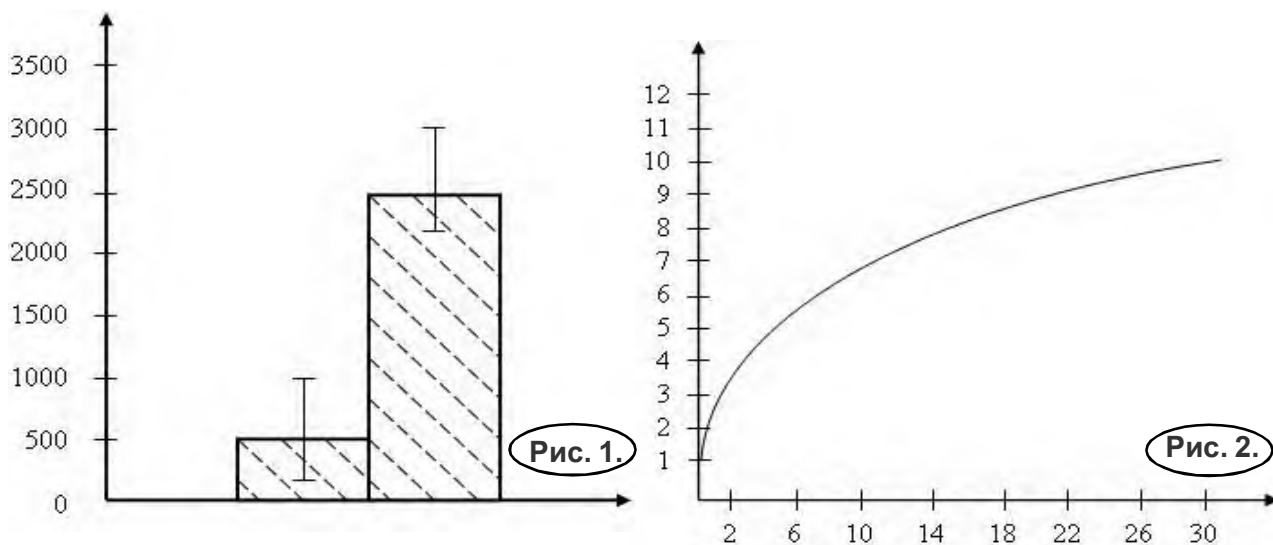


Рис. 1. Содержание ИЛ-8 у здоровых мужчин и больных хроническим простатитом ИЛ-8 (пкг/мл)

Рис. 2. Зависимость содержания ИЛ-8 в эякуляте от количества лейкоцитов в поле зрения в эякуляте у больных хроническим простатитом

Для уточнения роли ИЛ-8 при хламидийной, уреоплазменной и микоплазменной урогенитальной инфекции было проведено сравнение его содержания в эякуляте больных хроническим простатитом у которых обнаруживалась инфекция, и больных, у которых инфекционный агент не был выявлен. Таким образом, отсутствие различий при инфекционном и неинфекционном простатите свидетельствует о неспецифичности данного показателя в отношении выше указанных возбудителей.

**Вывод.** У больных хроническим простатитом ИЛ-8 в сыворотке крови, секрете предста-

Таблица

**Концентрация ИЛ-8 (в пкг/мл) в эякуляте у больных хроническим бактериальным и абактериальным простатитом, Me (min – max)**

Урологическая инфекция	Группа больных	
	Бактериальный хронический простатит	Абактериальный хронический простатит
<i>Chlamydia trachomatis</i>	3487 (2128, 6954)	1667 (682, 4372)
<i>Mycoplasma hominis</i>	1959 (976, 3925)	1664 (682, 4372)
<i>Ureoplasma ureolyticum</i>	2115 (1112, 4113)	1664 (682, 4372)
Herpes virus simplex ( 1 и 2 типов )	1119 (372, 3824)	1664 (682, 4372)

тельной железы и эякуляте повышается по сравнению со здоровыми людьми. Повышение содержания ИЛ-8 в секрете предстательной железы и эякуляте коррелирует с повышением содержания других маркеров воспаления, что заставляет использовать его для диагностики и определения степени активности хронического простатита. Отсутствие корреляционной взаимосвязи между содержанием ИЛ-8 в эякуляте и секрете предстательной железы и большая дисперсия признака позволяет использовать этот критерий в диагностических целях в комплексе с другими показателями местного иммунитета.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дранник Г.Н. Иммунонефрология. Киев. 1989
2. Лабораторные методы исследования в клинике //Под редакцией В.В. Миньшикова. 1987
3. Тотолян А.А., Смирнов А.Ю., Дирковский В.А. Микрометоды определения иммуноглобулинов и компонентов в биологических жидкостях человека (адаптация к фотометрам планшетного типа). Мет.рекомед-я. Л.1990
4. Bansal A.S., Thomson A., Steatman C et al //Autoimmunimunity. 1997. vol. 226. p.222 – 226
5. Cavaillon J.M. // Pathobiology. 1990. vol. 38. p. 36-42
6. Depgolt C.E., Bostmans E., Zolota A et ol //Androl. 1996. vol. 6. p. 699 – 707
7. Harhey P. Interferons and citokineci. 1992. end citokaines 1992 . vol. 21. p. 6- 12
8. Hussent F., doussent B., Cordonnier J. L et dl // Hum.Reprod. 1993.vol.30. p.339 – 343
9. Koumantakis E., Matalliotakis I., Kyriakou D et al// Andrologya. 1998. Vol.30.p.339-343
10. Garra O., Lancet A. 1989. 0 N 8645 P. 1003-1005
11. Rajasekaran M., Helstrom W.J. Nas. R.K., Sikka S.C.//Fertil.and.Steril. 1995. vol.64. p.166-171
12. Shimonov itz ., Barak V., Zacut D et al Hum Reprod. Immunol. 1995. vol. 4.P. 655
13. Shimonova K., Matsuzaki N., ida N et al J Reprod.immunol. 1995. vol.34. p. 311 -316
14. Soto A.I., Mewhinney P.H., Kibbler C.C., Cohen J.//cytokin. 1989, vol.34. P. 311-316
15. Westnick J. Cytokines. London. 1993

## ХУЛОСА

### Нишондиҳандаи интерлейкин – 8 дар беморони гирифтори илтиҳоби музмини ғадуди простата

С.Х. Ал-Шукри, Д.Н. Солихов

36 нафар бемори синни 26-37 солаи гирифтори илтиҳоби бактериявӣ ва бебактериявии музмини ғадуди простата муоина карда шуданд.

Барои арзёбии нишондиҳандаҳои нузола, ташхисот ва дараҷаи фаъолии илтиҳоби музмини ғадуди простата (ИМҒП), муаллифон, миқдори интерлейкин – 8 (ИЛ-8)-ро дар нузола ба воситаи санҷишҳои ферментӣю масунии системаҳои «Quavtirine»-и фирмаи «R&D sistem» (ИМА) муайян намуданд.

Муаллифон бо назардошти он, ки иммуноглобулин чун ситокинҳо нишонаҳои илтиҳоб мебошанд, робитаи мутақобилаи байни миқдори ИЛ-8 ва иммуноглобулинро дар нузолаи беморони гирифтори ИМҒП омӯхтанд.

Дар беморони ИМҒП интерлейкин-8 дар зардоби хун, дар усораи ғадуди простата ва нузолаи онҳо дар муқриси бо инсонҳои солим баланд мешавад. Зиёдшавии миқдори ИЛ-8 дар усораи ғадуди простата ва нузола бо баландшавии дигар нишонаҳои илтиҳоб мутаносиб мебошад, ки истифодаи онро барои ташхисот ва муайян намудани дараҷаи фаъолии ИМҒП водор месозад.

## SUMMARY

### THE INDEX INTERLEUKINE-8 IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

S.H. Al-Shukri, D.N. Solihov

The examine of 36 patients with chronic bacterial and abacterial prostatitis was made in age 26-37 years. For the value of indexes of euaculate, diagnostics and activity of chronic prostatitis authors determined the level of interleukine-8 (IL8) by immune-enzyme test-systems Quavtirine of firm R&D System (USA). Just as immunoglobulin and cytokines is marker of inflammation, as the connection between level of IL8 and Ig in euaculate of patients with chronic prostatitis was studied. It was shown that IL8 was increased that was correlated with some others inflammation-markers, therefore may be used under diagnostics and determination of activity of prostatitis.





## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Х.Х. Рабиева, Т.Д. Имамарбекова*

*Ш.Х. Гуламова, Д.С. Мирзоева*

*Таджикский институт последипломной подготовки  
медицинских кадров*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, гестоз,  $\beta_2$ -микроглобулин, преэклампсия

**Актуальность.** Одной из актуальных проблем современного здравоохранения остаются заболевания сердечно-сосудистой системы, сохраняющие лидирующее положение в структуре смертности и заболеваемости среди взрослого населения (ВОЗ, 1999г.). Артериальная гипертензия (АГ) – одна из наиболее распространённых форм этой патологии, частота которой среди взрослого населения составляет 20-30% [1,2,5,11]. Исследования последних лет свидетельствуют, что наиболее частой причиной стойкого повышения артериального давления (АД) является первичная гипертония (гипертоническая болезнь), доля которой в общем количестве случаев гипертонии по данным зарубежных авторов достигает 99%, отечественных – 25-30% населения [9,12].

Исследования, проведённые в Таджикистане, показали, что АГ занимает первое место в структуре первичной заболеваемости патологией органов кровообращения и составляет 40,3% [10]. В этом направлении гипертензия, осложняющая беременность, является наиболее частой причиной перинатальной и материнской заболеваемости и смертности [4,6,7]. Частота гипертензивных состояний у беременных женщин различных регионов России составляет от 7 до 29% [3,11], в Таджикистане – 11-16% [10]. Установлено, что у 25% женщин, перенёсших гестоз различной степени, беременность протекала на фоне гипертонической болезни [8]. Существующие литературные данные указывают, что окончательных и однозначных цифр по частоте встречаемости АГ нет, что, вероятно, обусловлено отсутствием полноценной и исчерпывающей классификации гипертензивных состояний у беременных, различием в интерпретации полученных клинических и лабораторных данных и, зачастую, гипердиагностикой в отношении гестоза.

До настоящего времени одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности остаётся гестоз [1-3]. Эта патология наблюдается у 20-40% беременных, характеризуясь значительными нарушениями гомеостаза и взаимным отягощением патологических процессов, происходящих в организме и приводящих к значительному ухудшению исхода родов, как для матери, так и для плода [4,5].

В этом направлении эклампсия продолжает оставаться одной из главных причин материнской смертности, которая колеблется от 2 до 14% без учёта таких сопутствующих осложнений, как массивная кровопотеря, шок, отёк лёгких, острая почечная и печёночная недостаточность [6]. На современном этапе долговременный прогноз для большинства женщин, перенёсших эклампсию, благоприятен при условии обеспечения современного уровня терапевтической коррекции рассматриваемого осложнения гестационного периода [3].

Для определения тяжести гестоза у беременных с гипертонической болезнью, наиболее надёжными критериями могут быть биохимические изменения крови. В качестве биохимического показателя крови мы решили определить уровень  $\beta_2$ -микроглобулина.

Бета 2-микроглобулин имеет молекулярную массу 12KD и принадлежит к части лёгкой цепи мембран, связанных HLA антигенов. Мембраны, связанные HLA-1, состоят из двух полипеп-

тидных цепей: тяжёлой цепи с антигенными структурами и лёгкой цепи. Определение  $\beta_2$ -микроглобулина в сыворотке или плазме является вспомогательным в клинической оценке клеточного иммунитета, и используются в качестве онкомаркёра. Изменение уровня  $\beta_2$ -микроглобулина в моче свидетельствует о нарушении почечной фильтрации.  $\beta_2$ -микроглобулин синтезируется в лимфатической системе. При различных заболеваниях концентрации  $\beta_2$ -микроглобулина повышается в результате повышения клеточного оборота. По этой причине уровень  $\beta_2$ -микроглобулин является хорошим индикатором развития заболевания и оценки терапии.

**Цель настоящего исследования:** изучить прогностическое значение  $\beta_2$ -микроглобулина в развитии тяжёлой преэклампсии у женщин с гипертонической болезнью.

**Материал и методы исследования.** Для достижения поставленной цели нами проведено клиничко-лабораторное обследование 36 женщин репродуктивного возраста 19-44 лет, среди которых 7 – небеременных женщин, страдающих гипертонической болезнью (I группа), 9 – здоровых беременных (II группа), 20 – беременных с тяжёлой преэклампсией (III группа).

Всем женщинам проводилось исследование  $\beta_2$ -микроглобулина в плазме крови иммуноферментным анализом (ИФА) в Научно-исследовательском институте профилактической медицины.

Нормальные значения этого пептида в пробах мочи, сыворотке/плазме при использовании набора: пробы мочи 0-0,3 мг/мл, в сыворотке или плазме 0-3мг/мл. Анализ проводился соответственно методике (образцы сыворотки или плазмы разбавлялись 1:100 буфером для образцов, следовательно, 10 мкл образца могут быть разбавлены 1000 мкл буфера для образцов, дальше следует инструкции).

Статистическую обработку результатов осуществляли с использованием стандартных средств анализа, включающих классические методы описательной статистики.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты исследований показали, что средний возраст обследованных составлял 32,5±1,08г: первородящие составили 15%, повторнородящие - 35%, многорожавшие - 50%.

Большинство обследованных имели отягощённый акушерский анамнез: акушерские кровотечения - 25%, анте- и интранатальная гибель плодов - 15%, невынашивание – 5,5%, преждевременные роды – 1,5%, преждевременное излитие околоплодных вод – 1,5%; операцию кесарево сечение имели 10% женщин, были родоразрешены путём наложения акушерских щипцов – 5%, гестоз в прошлом 1%.

Результаты иммуноферментного анализа показали, что в группе женщин, страдающих гипертонической болезнью (I группа) концентрация  $\beta_2$ -микроглобулина составляла 2,0±0,2 мг/мл, что соответствует нормативному диапазону здоровых пациенток, у которых концентрация  $\beta_2$ -микроглобулина соответствует 0-3,0мг/мл ( $t = 0,19$ ,  $P > 0,05$ ).

Сравнительный анализ показал, что среди здоровых беременных с цифрами АД 100/60 – 110/70 мм.рт.ст. (II группа), концентрация  $\beta_2$ -микроглобулина находилась в нормальном диапазоне и составляла 1,94±0,2 мг/мл ( $P > 0,05$ ).

Следует указать, что среди беременных с лёгкой преэклампсией (страдали хроническим пиелонефритом), цифры АД которых колебались в пределах 120/80 и 130/90 мм.рт.ст., концентрация  $\beta_2$ -микроглобулина также находилась в нормальном диапазоне и составляла 2,6±0,1 мг/мл ( $t = 2,7$ ,  $P = 0,01$ ).

Исследование плазмы женщин с тяжёлой преэклампсией (III группа) свидетельствовало

о значительном повышении концентрации  $\beta_2$ -микроглобулина, составляя при этом  $5,2 \pm 0,3$  мг/мл ( $t = 7,5$ ,  $P < 0,001$ ).

У беременных этой группы цифры АД колебались в пределах 140/90 мм.рт.ст.- 220/110 мм.рт.ст.; они были в позднем репродуктивном возрасте, имели отягощённый анамнез (страдали хроническим пиелонефритом, ожирением, перенесли гестоз при предыдущих беременностях).

Полученные нами результаты совпадают с данными [12,13], согласно которым, концентрации  $\beta_2$ -микроглобулина в сыворотке крови беременных с преэклампсией составляла  $3,26 \pm 0,99$  мг/мл, женщин с гестационной гипертензией –  $2,44 \pm 0,77$  мг/мл ( $P = 0,01$ ), у здоровых пациенток –  $1,62 \pm 0,54$  мг/мл ( $P = 0,001$ ).

Авторы показали, что преэклампсия, сопровождающаяся гипертензией во время беременности, связана с болезнью почек, печени или же тромбоцитопенией, но чаще характеризуется почечной причастностью - протеинурией и уменьшением клубочковой фильтрации [13].

#### **Выводы:**

1. Гипертоническая болезнь является фактором риска развития тяжёлой преэклампсии во время беременности.
2. Высокая концентрация  $\beta_2$ -микроглобулина в сыворотке крови является индикатором тяжести преэклампсии.
3. Выявление женщин, предрасположенных к развитию преэклампсии и обследование их с использованием современных технологий, позволяет провести профилактику развития этого грозного осложнения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бурков С.Г. Гипертоническая болезнь и беременность// Медицинский центр «Арт-Меди», М., 2006
2. Гэнт Н.Ф., Гилстрэн Л.С. Гипертензия при беременности// Технический бюллетень АСОГ. Даллас, 1995. -С. 2-17
3. Вихляева Е.М., Супряга О.М. Артериальная гипертензия у беременных. // Терапевтический архив, 1998, -С. 29-32
4. Кулаков В.И., Фролова О.Г., Токова З.З. Пути снижения материнской смертности в РФ// Акушерство и гинекология. 2004. №2
5. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. Артериальная гипертензия у беременных // Акушерство-гинекология, 2002. №3. -С. 3-6
6. Мурашко Л.Е., Ткачёва О.Н., Тумбаев И.В. Определение роли эндотелиально-сосудистого фактора в патогенезе гипертензивного синдрома при беременности//Материалы VII-го Российского форума «Мать и дитя». М, 2005.-С. 159-160
7. Нарзуллаева Е.Н., Иноятова М.А. Течение и исход при гестозах у возрастных первородящих женщин//Материалы IV съезда акушеров-гинекологов Республики Таджикистан, 2003. -С.123-124
8. Нарзуллаева Е.Н., Гулакова Д.М. Взаимосвязь фетоплацентарного кровотока и перинатальных исходов у беременных с тяжёлыми формами гестоза//Материалы VII-го Российского форума «Мать и дитя». М, 2005
9. Ольбинская Л.И., Мартинов А.И., Хапаев Б.А. Мониторирование артериального давления в кардиологии. М., Издательский дом «Русский врач». 1998, -С. 45-47
10. Рахимов З.Я. Итоги деятельности и перспективы развития кардиологической службы Республики Таджикистан//Здравоохранение Таджикистана. Душанбе, 2003, №4, -С.24-27
11. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М., 1999
12. Sibai В.М. The HELLP syndrome (hemolysis, elevates liver enzymes, and low platelets):

Much ado about nothing? // Amer. J. Obstet. Gynecol., 1990. Vol. 154. P. 654-664

13. Soudan P.J., Farrel T.J., Brown M. A., Beta 2-mikroglobulin in hypertensive pregnancies/ /Am J Kidney Dis 1998. Fed: 31 (2):308-1

### ХУЛОСА

#### Пешгӯии инкишофи презклампсия дар занони гирифтори фишорбаландии хун

**Х.Х. Рабиева, Т.Д. Имомарбекова,**

**Ш.Х. Ғуломова, Д.С. Мирзоева**

Муаллифони мақолаи мазкур дар таҳқиқи худ кӯшидаанд, ки механизми бакорандозии пайдоиши ихтилолоту ҳипертензивиро ҳангоми ҳомиладорӣ ошкор намоянд, ки онҳо дар навбати худ барои саривақт гузаронидани чораҳои пешгирии ин оризаи таҳдидомез имконият фароҳам меорад.

Муайянкунии концентратсияи  $\beta_2$  – микроглобулин бо усули ИФА ин индикаторе дар зардоби хуни занони ҳомилаи мубталлои ҳестоз мебошад, ки тавассути он дараҷаи вазнинии этилолро муқаррар намуд.

Концентратсияи зиёди  $\beta_2$  – иммуноглобулин дар зардоби хуни занони гирифтори фишорбаландии хун метавонад инкишофи ҳестози вазнинро пешгӯӣ кунад. Дар занони бемори ҳомила миқдори  $\beta_2$  – иммуноглобулин  $5,2 \pm 0,3$  мг/мл буда, дар занони солими ҳомила бошад  $1,94 \pm 0,2$  мг/мл ташкил дод.

### SUMMARY

#### PROGNOSIS OF PROCESS OF PRE-ECLAMPSIA IN WOMEN WITH HYPERTONIC DISEASE

**H.H. Rabieva, T.D. Imamarbekova, Sh.H. Gulamova, D.S. Mirzoeva**

Authors studied initiation-mechanism of hypertensive alterations in pregnancy that allows to make prophylaxis serious complication. The severity of gestosis was determined by concentration of beta 2 microglobuline of serum in pregnant women. High level of it in pregnant women with hypertonic disease may prognose the initiation of serious gestosis:  $5,2 \pm 0,3$  mg/ml as compared to  $1,9 \pm 0,2$  mg/ml in healthy pregnant women.



## РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ПАТОЛОГИИ ВЛАГАЛИЩА И ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН ПЕРИ - И ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВОЗРАСТА

*М.Ф. Додхоева, Б.Ю. Джонова, П.А. Джонбекова*  
*Кафедра акушерства и гинекологии №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино;*  
*Республиканский медицинский колледж МЗ РТ; ЦРЗ при РД №3*

**Ключевые слова:** перименопауза, постменопауза, патология, влагалище, шейка матки, скрининг, рак шейки матки

**Актуальность.** Установлено, что распространённость рака шейки матки резко увеличивается после 40 лет, достигая своего пика в 45-55 лет [4]. Рак шейки матки занимает второе место в структуре онкозаболеваемости женщин (после рака молочной железы). За последние годы в мире отмечается значительное снижение заболеваемости и смертности от рака шейки матки, особенно в тех странах (США, Канада, ряд стран Европы), где проводятся скрининговые программы.

Целями проведения программ скрининга шейки матки являются: снижение заболеваемости и смертности от рака шейки матки; улучшение выявляемости заболевания на ранней, предраковой стадии развития; увеличение продолжительности жизни; способствование своевременному обращению за вторичной врачебной помощью для постановки диагноза и лечения [2]. Многочисленные исследования показывают, что больше 50% случаев рака шейки матки встречаются у женщин, которые никогда не проходили скрининг, и более 60% встречаются у тех, кому за последние 5 лет не проводился тест Папаниколау. Опыт других стран демонстрирует, что врачи первичного звена оказания медицинской помощи способны убедить до 96% женщин пройти тест Папаниколау (ПАП-мазок). ПАП-мазок - это скрининговый тест, позволяющий выявлять раковые и предраковые изменения клеток эпителия шейки матки, разработанный врачом Джорджем Папаниколау и названный его именем. Данный тест позволяет обнаружить патологические клетки, которые могут переродиться в инвазивный рак шейки матки при отсутствии лечения. Для того, чтобы скрининг на рак шейки матки был эффективным, необходимо точное соблюдение методики сбора клеток и приготовления мазка, а также наличие лаборатории с квалифицированным персоналом, в которой обеспечивается строгий контроль качества и которой руководит квалифицированный врач-цитолог, отвечающий за точную интерпретацию ПАП-мазков.

Хотя значительное число случаев рака шейки матки встречается у женщин 65 лет и старше, эффективная программа скрининга должна выявлять предраковые состояния у женщин до 65 лет и тем самым снизить частоту инвазивного рака у пожилых.

**Цель исследования:** выявление распространённости патологии влагалища и шейки матки у женщин пери- и постменопаузального возраста.

**Материал и методы исследования.** За период с мая 2007 г. по ноябрь 2008 г. нами было обследовано 118 женщин в возрасте 45-62 лет. Среди обследованных женщин 39 (33%) находились в постменопаузе, в пременопаузе - 79 (67%) пациенток.

Всем пациенткам проведены общеклинические, дополнительные и лабораторные методы исследования: сбор жалоб и анамнеза, гинекологический осмотр, расширенная кольпоскопия, бактериологическое, бактериоскопическое, цитологическое исследования.

Расширенная кольпоскопия проводилась с применением 3%-ного раствора уксусной кислоты, вызывающего кратковременный отёк эпителия, набухание клеток шиповатого слоя, сокращение подэпителиальных сосудов и уменьшение кровоснабжения тканей, позволяющих изучить рельеф слизистой и её сосудистого рисунка. Также использовалось применение

3%-ного раствора Люголя для выявления границ диспластического поражения многослойного плоского эпителия, основанного на способности йода окрашивать гликоген неизменённого эпителия в тёмно-коричневый цвет, в то время как патологически изменённые клетки бедны гликогеном и не прокрашиваются йодом.

**Результаты исследования.** Обследование показало, что 39 (33%) женщин находятся в возрасте менопаузы: от 1 года до 2-х лет – 6 (15%), от 2 до 5 лет – 12 (31%), более 5 лет – 21 пациенток (54%). При сборе анамнеза 53 пациентки (68%) в возрасте пременопаузы отмечали нарушения менструального цикла и лишь у 26 (32%) обследованных нарушения менструального цикла не отмечались.

Анализ результатов обследования показал, что 84 пациентки (72%) отмечали симптомы климактерического синдрома. Среди нейровегетативных проявлений климактерического синдрома наиболее часто отмечались приливы – в 97,1% случаев, плохая переносимость высокой температуры в 90%, головная боль – в 88%, повышение АД – в 86,2% случаев. Среди метаболических нарушений чаще отмечались: ожирение (55%), изменение функции щитовидной железы (23,6%), боль в мышцах (7,8%). Психозомоциональные нарушения включали в себя раздражительность (80,3%), утомляемость (67,4%), рассеянность (65,4%), ослабление памяти (61,7%), снижение работоспособности (63,7%), плохое настроение (36,3%).

Анализ результатов клинических и специальных методов исследования выявил наличие патологии слизистой влагалища и шейки матки у 108 (91,5%) обследуемых (табл.) и лишь у 10 (8,5%) патология шейки матки и влагалища не выявлена.

Как видно из приведённых данных, у 91,5% обследованных женщин встречались воспалительные (кольпит, цервицит), фоновые (эктопия, эктропион, лейкоплакия) и предраковые (дисплазия) заболевания влагалища и шейки матки. Причём, в среднем на каждую женщину приходится два заболевания шейки матки и влагалища. Каждой обследованной было проведено цитологическое исследование мазков из цервикального канала. В зависимости от выявленной патологии пациентки получили соответствующую терапию.

**Выводы и рекомендации.** Основываясь на данных литературы [1-4] и результатах собственных исследований можно рекомендовать практикующим врачам уделять особое внимание организации скрининга на рак шейки матки у женщин пери- и постменопаузального возраста путём:

- \* формирования списка женщин для прохождения скрининга (с факторами риска);
- \* проведения возрастного скрининга женщинам, начиная с 20 до 64 лет или же с начала половой жизни независимо от возраста каждые 3-5 лет;
- \* раннее лечение предопухолевых заболеваний и рака шейки матки.

Медицинским работникам первичного звена (семейным врачам и семейным медицинским сёстрам, врачам акушерам-гинекологам, акушеркам, медицинским сёстрам) следует проводить профилактические мероприятия, снижающие риск развития рака шейки матки, путём предупреждения раннего начала половой жизни, частой смены половых партнёров, профилактики абортов, рекомендаций по использованию презервативов и соблюдению половой гигиены с целью предотвращения инфицирования вирусом папилломы человека, отказа от курения. Также необходима своевременная диагностика и лечение травм, воспалительных заболеваний и предраковых состояний шейки матки. Регулярно 1 раз в год, на протяжении всей жизни, женщины должны проходить осмотр у врача-гинеколога, включающий осмотр шейки матки в зеркалах, кольпоскопию, цитологическое исследование мазка из канала шейки матки. В некоторых случаях, при наличии изменённых участков шейки матки, берутся кусочки ткани для гистологического исследования.

Таким образом, основным подходом к снижению уровней заболеваемости и смертности от рака шейки матки является своевременное выявление и лечение предопухолевых заболеваний.

Таблица  
Частота патологии шейки матки и влагалища у обследуемых (n=108)

Вид патологии	Число случаев (n)	Процент (%)
Гипертрофическое удлинение шейки матки (железисто-мышечная гипертрофия шейки матки)	38	35,2
Хронический цервицит	37	34,2
Старый разрыв шейки матки	31	28,7
Эктопия	28	26
Полип шейки матки	12	11,1
Эндометриоз	1	0,9
Рождающийся миоматозный узел	1	0,9
Лейкоплакия шейки матки	2	1,8
Крауроз	2	1,8
Дисплазия	20	18,5
Кольпит	29	26,8
Сенильный кольпит	10	9,2
Атрофический эпителий	12	11,1
Недостаточность мышц тазового дна	13	12

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы действий медицинских работников первичной медико-санитарной помощи по пропаганде здорового образа жизни, профилактике факторов риска основных социально значимых заболеваний. Астана-Алматы, 2007
2. Скрининг шейки матки. Клинические рекомендации для работников первичной медицинской помощи. Американский международный союз здравоохранения, 2004
3. Современные аспекты общественного здравоохранения. Материалы конференции. Душанбе, 2007, -С.362-364
4. Руководство по пропаганде здорового образа жизни и профилактике заболеваний. Астана, 2007, -С.79-81

## ХУЛОСА

### Паҳншавии этилоли маҳбал ва гарданаи бачадон дар занони синни то ва баъдиҳайзӣ

**М.Ф. Додхоева, Б.Ю. Чонова, П.А. Чонбекова**

118 нафар занони синни то ва баъдиҳайзӣ бо мақсади муайян намудани этилоли маҳбал ва гарданаи бачадон муоина карда шуданд.

Натиҷаҳои тадқиқот нишон доданд, ки 91,5 % занони муоинашуда этилоли луобпардаи маҳбал ва гарданаи бачадон доштанд. Ба натиҷаҳои пажӯҳиши худ ва маълумотҳои адабиёт таъна намуда бояд муайянсозии ашхоси мубталои ин бемориҳо ва табобати этилоли гарданаи бачадонро аз давраи репродуктивӣ оғоз намуда, бояд гузаронид.

## SUMMARY

### SPREADING OF THE PATHOLOGY ON VAGINA AND CERVIX IN WOMEN OF PERI- AND POSTMENOPAUSAL AGE

**M.F. Dodhoeva, B.Yu. Jonova, P.A. Jonbekova**

118 women for investigation of pathology of vagina and cervix were examined. Results were shown that 92% of women had the pathology of mucose of the organs. Own results may be the base on the screening and treatment the pathology from reproductive age.



## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СФЕРЫ У ЖЕНЩИН

*М.А. Хакназарова, П.Т. Зоиров, М.С. Исаева, М.К. Сабзалиев*  
*Кафедры акушерства и гинекологии № 2;*  
*дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** ИППП, сифилис, гонорея

**Введение.** В последние годы инфекции, передающиеся половым путём (ИППП), стали наиболее драматично развивающейся областью медицины. Увеличилось число возбудителей, которые передаются при половом контакте и в настоящее время их насчитывается свыше 20 [6,10]. Высокая распространённость ИППП обусловлена как особенностями возбудителя (устойчивость к терапии антибиотиками вследствие бесконтрольной, нерациональной терапии и самолечения), так и социальными факторами – нестабильностью социально-экономических и психологических отношений, сопровождающихся падением уровня жизни на фоне роста потребностей на различные виды услуг; резкое увеличение миграционных процессов; ранняя половая жизнь; активное пропагандирование электронными средствами массовой информации порнографии, извращений; снижение активности оперативного выявления больных ИППП при всех видах медицинского осмотра; лечение ИППП в различных коммерческих структурах; бесконтрольная продажа антибиотиков в аптечной сети. Одним из важных путей уменьшения заболеваемости сифилисом является усиление работы по активному выявлению ИППП среди населения «группы риска». Но решить эту проблему можно совмес-



## ХУЛОСА

### Паҳншавии этилоли маҳбал ва гарданаи бачадон дар занони синни то ва баъдиҳайзӣ

**М.Ф. Додхоева, Б.Ю. Чонова, П.А. Чонбекова**

118 нафар занони синни то ва баъдиҳайзӣ бо мақсади муайян намудани этилоли маҳбал ва гарданаи бачадон муоина карда шуданд.

Натиҷаҳои тадқиқот нишон доданд, ки 91,5 % занони муоинашуда этилоли луобпардаи маҳбал ва гарданаи бачадон доштанд. Ба натиҷаҳои пажӯҳиши худ ва маълумотҳои адабиёт таъна намуда бояд муайянсозии ашхоси мубталои ин бемориҳо ва табобати этилоли гарданаи бачадонро аз давраи репродуктивӣ оғоз намуда, бояд гузаронид.

## SUMMARY

### SPREADING OF THE PATHOLOGY ON VAGINA AND CERVIX IN WOMEN OF PERI- AND POSTMENOPAUSAL AGE

**M.F. Dodhoeva, B.Yu. Jonova, P.A. Jonbekova**

118 women for investigation of pathology of vagina and cervix were examined. Results were shown that 92% of women had the pathology of mucose of the organs. Own results may be the base on the screening and treatment the pathology from reproductive age.



## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВОЙ СФЕРЫ У ЖЕНЩИН

*М.А. Хакназарова, П.Т. Зоиров, М.С. Исаева, М.К. Сабзалиев*  
*Кафедры акушерства и гинекологии № 2;*  
*дерматовенерологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** ИППП, сифилис, гонорея

**Введение.** В последние годы инфекции, передающиеся половым путём (ИППП), стали наиболее драматично развивающейся областью медицины. Увеличилось число возбудителей, которые передаются при половом контакте и в настоящее время их насчитывается свыше 20 [6,10]. Высокая распространённость ИППП обусловлена как особенностями возбудителя (устойчивость к терапии антибиотиками вследствие бесконтрольной, нерациональной терапии и самолечения), так и социальными факторами – нестабильностью социально-экономических и психологических отношений, сопровождающихся падением уровня жизни на фоне роста потребностей на различные виды услуг; резкое увеличение миграционных процессов; ранняя половая жизнь; активное пропагандирование электронными средствами массовой информации порнографии, извращений; снижение активности оперативного выявления больных ИППП при всех видах медицинского осмотра; лечение ИППП в различных коммерческих структурах; бесконтрольная продажа антибиотиков в аптечной сети. Одним из важных путей уменьшения заболеваемости сифилисом является усиление работы по активному выявлению ИППП среди населения «группы риска». Но решить эту проблему можно совмес-

тными усилиями медицинских работников, юристов, правоохранительных органов, просвещения и других заинтересованных ведомств [4,5,11,13].

В Таджикистане пик роста заболеваемости ИППП пришёлся на 1995г. (82,4 на 100000 населения). В последующие годы уровень заболеваемости в республике значительно снизился и в 2001г. составил 60,4 на 100000 населения; в 2003г. – 56,4; в 2004г. – 51,7; в 2005г. - 46,3. Вместе с тем, наблюдаемое по официальным данным снижение уровня заболеваемости в определённой мере можно расценить как искусственное, так как с одной стороны значительная часть больных предпочитает обследоваться и лечиться в сети негосударственных медицинских учреждений, где не налажена система учёта и отчётности по ИППП. С другой стороны, оно произошло из-за внесения изменений в отчётную форму №9 «Сведения о заболеваниях, передаваемых преимущественно половым путём, грибковых заболеваниях и чесотки», ограничивающих список таких инфекций как кандидоз, микоплазмоз, бактериальный вагиноз, цитомегаловирусы, герпес, шигеллёз и другие, которые являются в настоящее время самой частой причиной хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин [7-9].

За последние годы в Республике Таджикистан резко возросла заболеваемость ИППП среди женщин, особенно среди домохозяек. Так, если в 1991 г. заболеваемость только сифилисом и гонореей среди женщин составила 2,5%, то в 1997 г. – 32,8%, а в 2005 г. – 38%. Рост заболеваемости среди женщин объясняется тем, что мужья их на заработки уезжают в страны СНГ, преимущественно в РФ, где уровень заболеваемости ИППП в сотни раз выше, чем в Республике Таджикистан, там они заражаются, а по приезду домой заражают жён и сожительниц. Кроме того, многие женщины занимаются «челночным бизнесом» и заражаются ИППП в поездках от других мужчин, а определённая группа женщин вынуждена заниматься «коммерческим сексом».

Известно, что возбудители ИППП у женщин в первую очередь инфицируют мочеполовые органы (уретру, канал шейки матки), способны поражать прямую кишку, глотку, конъюнктиву глаз, эпителиальные клетки различных органов, клетки ретикулоэндотелия, лейкоциты, моноциты, макрофаги [7]. Они являются самой частой причиной хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, трубного бесплодия и большого процента внематочной беременности. Часто способствуют привычному невынашиванию беременности, внутриутробному инфицированию плода, инфицированию новорождённого, что приводит к антенатальной смертности [1-3,12].

Поэтому **целью настоящего исследования** явилось изучение этиологической структуры воспалительных заболеваний мочеполовой сферы у женщин в РТ.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 2983 женщин, страдающих различными ИППП, которые обратились в ООО «Зухро» - Ассоциацию дерматовенерологов Республики Таджикистан за период 2006 по 2008 гг. Давность заболевания колебалась от 3 дней до 5 лет. Из общего числа больных 41,7% женщин были направлены на обследование урологами, 38,1% - гинекологами, 20,2% - дерматовенерологами. Как видно из рис. 1 городских жителей в 7,1 раза было больше, чем сельских (87,7% против 12,3%).

Подавляющее большинство женщин находилось в репродуктивном возрасте, а пик заболеваемости приходился на возрастной период 20-29 и 30-39 лет (рис.2).

В лаборатории Ассоциации дерматовенерологов всем женщинам проводились бактериологические исследования и ПИФ (прямая иммунофлуоресценция) для выявления этиологической структуры воспалительных заболеваний мочеполовой сферы. Метод ПИФ высокочувствительный, прост в исполнении. С этой целью фиксированный на предметном стекле мазок обрабатывали флуоресцирующими антителами и исследовали под флуоресцентным микроскопом после 20-минутной инкубации. При оценке результатов, кроме вида выделенного микроорганизма и сопутствующей флоры, изучались клинические проявления болезни.

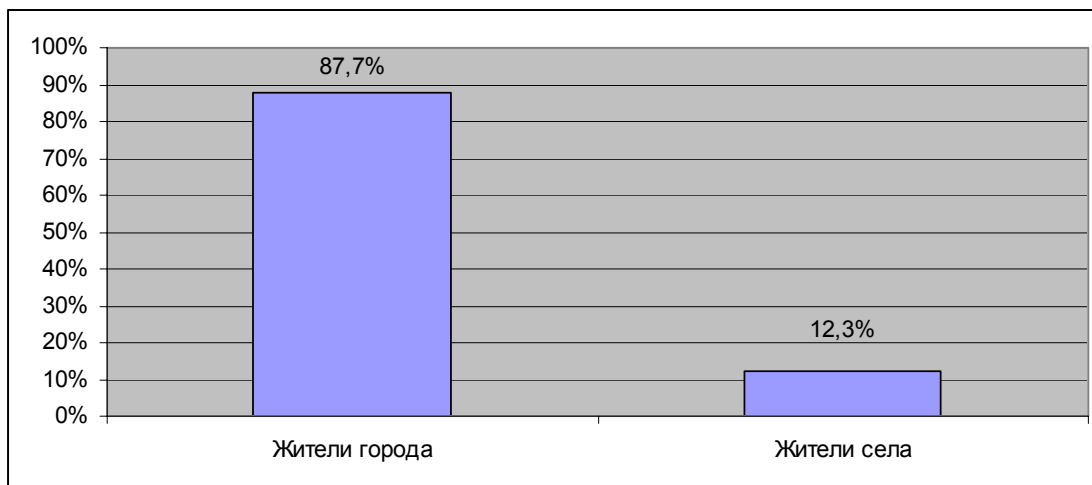


Рис. 1. Уровень заболеваемости женщин ИППП в зависимости от места жительства.

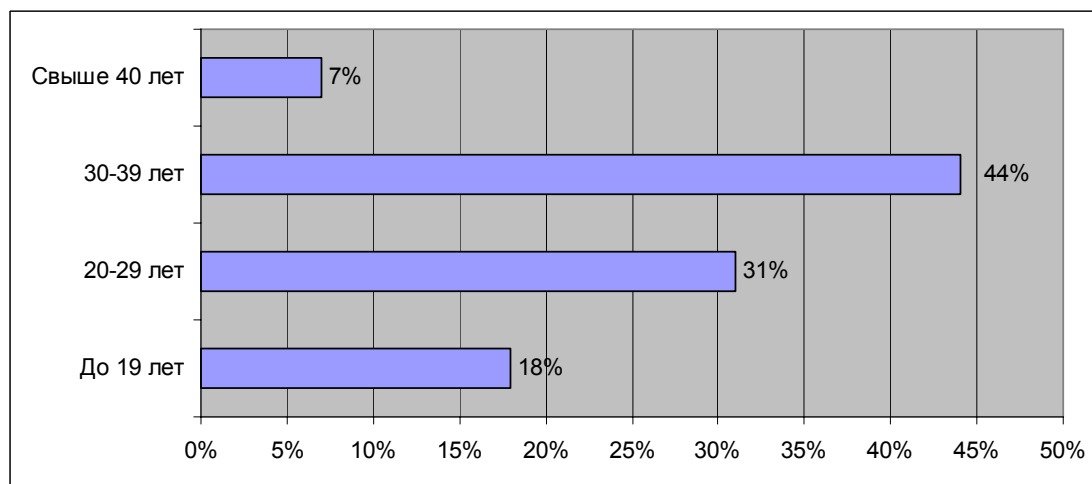


Рис. 2. Уровень заболеваемости женщин ИППП в зависимости от возраста.

**Результаты и их обсуждение.** В результате исследования у 1175 (39,4%) женщин в мазках обнаружены хламидии; у 390 (13,1%) – хламидии и микоплазмы; у 376 (12,6%) – хламидии, уреаплазмы и микоплазмы; у 307 (10,3%) – гарднереллы и кандиды; у 132 (4,4%) – хламидии, трихомонады и гарднереллы; у 110 (3,7%) – хламидии, герпес I, II и микоплазмы; у 107 (3,6%) – трихомонады, уреаплазмы и гарднереллы; у 84 (2,8%) – трихомонады, гарднереллы и микоплазмы; у 95 (3,2%) – микоплазмы, уреаплазмы и цитомегаловирус; у 75 (2,5%) – хламидии, токсоплазмы; у 69 (2,3%) – герпес I, II, цитомегаловирус и микоплазмы; у 63 (2,1%) – гонококки, хламидии и трихомонады (см. табл.).

Как видно из таблицы, лишь у 39,4% женщин с воспалительными заболеваниями мочеполовой сферы обнаружены хламидии в виде моноинфекции, а у подавляющего большинства (60,6%) возбудители ИППП выявлялись в микробных ассоциациях, что значительно затрудняет диагностику и терапию.

Следует отметить, что помимо возбудителей ИППП у 39% женщин выявлены грибы, у 12,5% - золотистый стафилококк, у 31,4% - эпидермальный стафилококк, у 25,8% - стрептококки, у 9,3% - кишечная палочка.

Клинически при хламидиозе наблюдались скудные слизистые выделения. При острой го-

Таблица

Этиологическая структура воспалительных заболеваний мочеполовой сферы женщин (в %)

ИППП	Хламидии	Хламидии Микоплазмы	Хламидии Уреаплазмы Микоплазмы	Гарднереллы Кандиды	Хламидии Трихомонады Гарднереллы	Хламидии Герпес I, II Микоплазмы	Трихомонады Уреаплазмы Гарднереллы	Микоплазмы Уреаплазмы Цитомегаловирусы	Микоплазмы Гарднереллы Трихомонады	Хламидии Токсоплазмы	Герпес I, II Цитомегаловирусы Микоплазмы	Гонококки Хламидии Трихомонады
abs	1175	390	376	307	132	110	107	95	84	75	69	63
%	39,4%	13,1%	12,6%	10,3%	4,4%	3,7%	3,6%	3,2%	2,8%	2,5%	2,3%	2,1%

норее из цервикального канала обильные гнойные выделения, при подостром течении – скудные. При трихомониазе – выделения обильные, пенистые, при кандидозе на слизистой вульвы и влагалища – белесоватый, легко снимающийся налёт. Во всех случаях слизистая цервикального канала, влагалища и уретры была гиперемирована и отёчна.

**Вывод.** Таким образом, результаты изучения этиологической структуры воспалительных заболеваний мочеполовой сферы у женщин показали, что в развитии патологического процесса ведущая роль принадлежит возбудителям ИППП, которые чаще выделяются в микробных ассоциациях. Немаловажную роль играют условно – патогенные бактерии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абидов А.М. О некоторых проблемах ИППП и бесплодия // Центральноазиатский научно-практический журнал. «Новости дерматологии и венерологии». 2000; №4, -С.73-75
2. Аковбян В.А., Прохоренко В.И., Соколовский Е.В. Инфекции, передающиеся половым путём. М., 2007
3. Акышбаев К.С., Нурушева С.М., Соколова Л.А. и др. Инфекции, передаваемые половым путём у женщин, обращающихся в гинекологические и венерологические учреждения // Центральноазиатский научно-практический журнал. «Новости дерматологии и венерологии». 2001, № 1-2, -С. 46-49
4. Зоиров П.Т., Исаева М.С. Актуальные вопросы болезней, передающихся половым путём в сложных медико-социальных условиях // Центральноазиатский научно-практический журнал. «Новости дерматологии и венерологии». 1998
5. Иванова М.А., Лосева О.К. Развитие эпидемиологической ситуации по ИППП в России за последние 10 лет // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006; 3: 55-56
6. Мавров И.И. Половые болезни // Руководство для врачей, интернов и студентов. Х. факт. М.,2002
7. Молочков В.А. Урогенитальный хламидиоз: клиника, диагностика, лечение. Методические рекомендации. М., 2006
8. Савийкая К.И., Зур Н.В., Молочков В.А. Особенности микробиоценоза влагалища при сочетанной хламидийной инфекции // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2003, № 1, -С. 65-68
9. Серов В.Н., Жаров В.Е., Ковальчук Я.Н., Ильеко Л.Н. Клиническое руководство для акушеров – гинекологов по ИППП. М., 2006
10. Скрипкин Ю.К. Инфекции, передаваемые половым путём. М., Медицина. 1996
11. Скрипкин Ю.К. Пути совершенствования противовенерической помощи населению //

Тез. докл. научно-практ. конф. ЦНИКВИ. М., 1996

12. Ходжаев А.С. Роль инфекционного агента в генезе сочетанных гиперпластических процессов эндо-миометрия // Центральноазиатский научно-практический журнал. «Новости дерматологии и венерологии». М., 2001, №1-2, -С.74-76

13. Brunham R.C. et all. // J. Infect. Dis. 1996; 950- 956

### **ХУЛОСА**

#### **Таркиби этиологии бемориҳои илтиҳобии системаи**

#### **бавлу таносул дар занон**

**М.А. Ҳақназарова, П.Т. Зоиров,**

**М.С. Исоева, М.К. Сабзалиев**

Муаллифон омӯзиши таркиби этиологии бемориҳои илтиҳобии системаи бавлу таносулро дар 1983 нафар занони мубталои бемориҳои гуногуни бо роҳи алоқаи ҷинсӣ гузаранда анҷом доданд.

Натиҷаҳои таҳқиқҳо нишон доданд, ки нақши асосиро дар инкишофи раванди этиологӣ, барангезандаҳои ҷунин бемориҳо мебозанд, ки онҳо зуд-зуд дар ҷамъи ассотсиатсияи микробҳо ба назар мерасанд. Нақши муҳимро бактерияҳои патогенӣ ва касалиовари шартӣ низ мебозанд.

### **SUMMARY**

#### **ETHIOLOGIC STRUCTURE OF INFLAMMATORY DISEASES OF URINE-SEXUAL SPHERE IN WOMEN**

**M.A. Haknazarova, P.T. Zoirov, M.S. Isaeva, M.K. Sabzaliev**

1983 women with different diseases passing by sex way (PSWD) were examined. Results showed that in the initiation of pathological process agents of PSWD have a base role, they the oftenest are in microbe associations. Symbolic pathogenic and pathogenic bacteria play important role too.



## ПРИМЕНЕНИЕ «БЕТАСЕРКА» В ЛЕЧЕНИИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ДИСФУНКЦИЙ

*М.А. Гаффарова, С.У. Рахмонов, М.К. Икромов, З.Х. Холиков*  
*Кафедра оториноларингологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино;*  
*Национальный медицинский центр МЗ РТ*

**Ключевые слова:** препарат «Бетасерк», вестибулярная дисфункция, головокружение

**Актуальность.** Проблема головокружения – междисциплинарная проблема, так как связи внутреннего уха с различными отделами периферической и центральной нервной системы многогранны. В связи с чем, проблемой головокружения занимаются врачи разных специальностей и в первую очередь отоневрологи, неврологи и т.д. [2, 9].

Любая функциональная система, независимо от уровня своей организации и количества составляющих компонентов, имеет принципиально одну и ту же функциональную структуру, в которой результат является доминирующим фактором, стабилизирующим организацию системы [5–6, 8]. Орган равновесия человека – одна из таких функциональных систем, и результаты работы этой системы зависят от состояния целого ряда двигательных и сенсорных компонентов.

Особую роль в патогенезе поражения внутреннего уха и ядер слухового и вестибулярного анализаторов играет недостаточность и нарушение церебральной гемодинамики. В механизме нарушения микроциркуляции имеют значение отёк эндотелия сосудов, изменение реологических свойств крови, образование конгломератов эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и крупных капель жира, закрывающих доступ крови в отдельные участки нервной ткани. Возникают диссеминированные ишемические очаги с возможным некрозом нервных клеток, даже в условиях последующего восстановления кровотока и устранения гипоксии. Вестибулярный анализатор отличается от слухового большей чувствительностью к состоянию гипоксии, что проявляется вестибулосоматическими, вестибуловегетативными и вестибулосенсорными реакциями. Расстройства вестибулярной функции могут возникать в любом отделе вестибулярного анализатора [1,2]. Проблема головокружения у лиц старшего возраста изучена недостаточно. У взрослых в значительной степени вестибулопатия обусловлена нарушением кровообращения в системе васкуляризации лабиринта на фоне вегетососудистой дистонии, а также вторичным воздействием на внутреннее ухо поражений центральной нервной системы сосудистого генеза. Среди причин периферического вестибулярного синдрома лабиринтного уровня сосудистые расстройства занимают 4-е место. Ведущими являются вестибулярные нарушения, обусловленные сосудистыми заболеваниями головного мозга, преимущественно в бассейне позвоночной и базилярной артерий с развитием преходящей ишемии ствола мозга [3,4]. Имеют значение также ангиоматозные изменения нервных клеток ретикулярной формации и нервных клеток черепных ядер (нижние оливы продолговатого мозга, где находятся вестибулярные ядра). Одной из причин вестибулярной дисфункции является развитие патологических процессов на уровне рецепторных элементов неслуховой части ушного лабиринта. Вестибулярные расстройства в таких случаях часто сопровождаются дисфункцией слуховой трубы. Нередко вестибулярная дисфункция сопровождается поражением органа слуха, а это имеет большое социальное значение, так как такие пациенты на длительный срок лишаются трудоспособности.

С учётом указанных патогенетических особенностей развития вестибулопатий обосновано перспективное использование в лечении вестибулярных дисфункций препарата «Бетасерк». Известно выраженное регулирующее действие «Бетасерка» при энцефалопатии трав-

матического генеза, артериальной гипертензии, атеросклероза [3,7], а также при дисциркуляторной энцефалопатии на фоне вегетососудистой дистонии. При этом «Бетасерк» используется не только для купирования приступов головокружения, но и для их профилактики. «Бетасерк» обладает прямым агонистическим действием на гистаминовые H1-рецепторы, кровеносные сосуды внутреннего уха, т.е. стимулирует, а не блокирует их, вызывая активацию микроциркуляции, местную вазодилатацию и повышение проницаемости сосудов, нормализует давление эндолимфы в лабиринте и улитке, увеличивает кровоток в базилярной артерии. Данный эффект потенцируется также непрямым действием на H1-рецепторы посредством мощного блокирующего действия на гистаминовые H2-рецепторы головного мозга с увеличением высвобождения нейромедиаторов из нервных окончаний, которые и оказывают стимулирующее действие на H1-рецепторы с вазодилатирующим эффектом и повышают в стволе мозга уровень серотонина, снижающего электрическую активность вестибулярных ядер [2]. Не исключено, что именно этим объясняется двойной механизм действия «Бетасерка», обеспечивающего центральный лечебный эффект в плане устранения головокружений и локальный эффект на кровоснабжение внутреннего уха с профилактическим действием в отношении причины, вызывающей головокружение.

**Цель исследования:** изучение эффективности препарата «Бетасерк» при лечении головокружений различной этиологии.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 60 больных с дисфункцией вестибулярного аппарата, которые находились на лечении в сурдологическом отделении Национального медицинского центра РТ. Мужчин было 40 (66,7%) человек, женщин – 20 (33,3%). Средний возраст обследуемых составил  $47 \pm 1,2$  года. Всем больным в стационаре проведено комплексное обследование (сбор анамнеза, оториноларингологический осмотр), использованы отоневрологические, инструментальные и лабораторные методы исследования. Для оценки функционирования вестибулярной системы применён комплекс вестибулометрических тестов, включающих анализ наличия горизонтального спонтанного нистагма, оптокинетические пробы, калорическую стимуляцию лабиринтов, вращательную пробу с электронистагмографией, «пишущий» и «шагающий» тесты Фукуда. Слуховые нарушения у пациентов выявляли с помощью аудиологического исследования. Объективные методы исследования позволили уточнить этиологию вестибулярных нарушений. По показаниям проводилось рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника в двух проекциях, височных костей в проекциях Стенверса и Шюллера, ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы.

**Результаты и их обсуждение.** Все пациенты поступали в стационар с жалобами на головокружение. 40 пациентов жаловались также на снижение слуха. Причинами вестибулярных дисфункций являлись: вирусная инфекция (25), сосудистые изменения, провоцируемые эмоциональным стрессом (15), шейным остеохондрозом (13) гипертоническим кризом (7).

По данным комплексного вестибулометрического исследования, включающего вращательные и калорические тесты, с использованием электронистагмографии, у 45 (75%) обследованных пациентов была выявлена асимметрия, вызванная вестибулярной реакцией (ВВР). При этом у 25 (55,6%) человек отмечалась гиперрефлексия на стороне поражения (признаки раздражения лабиринта со стороны хуже слышащего уха); у 20 (44,4%) наблюдалась относительная гипорефлексия.

При сопоставлении результатов аудиологического и вестибулометрического исследований оказалось, что у пациентов с гиперрефлексией среднее значение показателей снижения слуха существенно не отличалось от такового у пациентов с гипорефлексией и составило соответственно  $56,7 \pm 2,1$  и  $55,2 \pm 2,4$  дБ. Функция равновесия страдала больше у пациентов с гипорефлексией.

Препарат «Бетасерк» является препаратом выбора для уменьшения интенсивности сен-

сорной реакции при острой и хронической вестибулярной дисфункции. Действует он главным образом на гистаминовые Н1 и Н2 – рецепторы внутреннего уха и вестибулярных ядер ЦНС. Путём прямого агонистического воздействия на Н1 – рецепторы сосудов внутреннего уха, а также опосредованно через воздействие на Н2 – рецепторы улучшает микроциркуляцию и проницаемость капилляров, нормализует давление эндолимфы в лабиринте и улитке, увеличивает кровоток в базилярной артерии.

Таблица

**Эффективность «Бетасерка» у пациентов 1 и 2 группы**

Нозологические формы	1	2	3	4
Вестибулярная дисфункция (вирусного генеза) (1 группа)	2 8%	3 12%	4 16%	6 24%
Кохлеовестибулярная дисфункция (вирусного генеза) (1 группа)	-	10 40%	-	-
Вестибулярная дисфункция (сосудистого генеза) (2 группа)	-	2 5,6%	5 14,3%	12 34,3%
Кохлеовестибулярная дисфункция (сосудистого генеза) (2 группа)	-	3 8,6%	3 8,6%	10 28,6%

**Примечание:** 1 – отрицательные результаты; 2 – без перемен; 3 – удовлетворительнее; 4 – хорошие

С учётом сказанного нами проводилось исследование эффективности препарата у лиц с различной патологией вестибулярного аппарата. Пациенты были разделены на 2 группы. В первой группе было 25 (41,7%) пациентов с вестибулярными и кохлеовестибулярными нарушениями вирусного генеза, во второй – 35 (58,3%) с вестибулярными и кохлеовестибулярными нарушениями сосудистого генеза. Препарат назначался по 24 мг 2 раза в день в течение 14 дней.

Сравнительная характеристика эффективности препарата «Бетасерк» у пациентов 1 и 2 группы представлена в таблице.

Как видно из представленной таблицы, эффективность препарата была выше у пациентов 2 группы. У 2 (5,6%) пациентов с вестибулярной дисфункцией сосудистого генеза и у 3 (8,6%) с кохлеовестибулярной дисфункцией лечение препаратом «Бетасерк» не оказало существенного влияния. У 5 (14,3%) пациентов 2 группы с вестибулярной дисфункцией и у 3 (8,6%) с кохлеовестибулярной дисфункцией проведённое лечение оказало незначительный эффект. Прекращение головокружения через 45 минут после приёма «Бетасерка» отметили 12 (34,3%) пациентов с вестибулярной и 10 (28,6%) с кохлеовестибулярной дисфункцией сосудистого генеза. Сенсорная реакция либо уменьшалась значительно, либо прекращалась. Низкая эффективность препарата «Бетасерк» при вирусной инфекции (у 16% - удовлетворительный результат и у 24% - хороший), по всей вероятности, может служить одним из диагностических критериев выявления вирусной вестибулярной дисфункции. При вестибулярной дисфункции вирусной этиологии снижение интенсивности головокружения на фоне приёма «Бетасерка», по всей вероятности, связано с улучшением микроциркуляции.

Полученные нами результаты подтверждают данные литературы [1,2,4], указывающие на необходимость применения препарата «Бетасерк» при вестибулярных дисфункциях.

В заключение следует отметить, что эффективность препарата «Бетасерк» выше (34,3% и 28,6%) при вестибулярных расстройствах сосудистого генеза и значительно ниже (16% и 24%) – при вирусной этиологии заболевания. Данный препарат рекомендуется широко применять при вестибулярных дисфункциях сосудистого генеза.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабий А.И. Состояние вестибулярной функции при острой нейросенсорной туго-ухости. Автореф. канд. дисс., С-Пб, 1997
2. Бабияк В.И. Нейрооториноларингология //Руководство для врачей. С-Пб, 2002
3. Булаев Ю.О. Вестибулометрическая характеристика негнойных поражений лабиринта в свете дифференциальной диагностики с ретролабиринтными заболеваниями. Автореф. канд. дисс. М, 1983
4. Крюков А.И. Органная специфика внутреннего уха, особенности патогенеза и лечения лабиринтных расстройств. Автореф. докт. дисс. Л., 1990
5. Лучихин Л.А. Функция равновесия – клинические аспекты. Автореф. докт. дисс. М, 1991
6. Миронов В.Г. Диагностические возможности компьютерной стабиллографии в оценке нарушений функции равновесия у больных с патологией вестибулярного аппарата. Автореф. канд. дисс. С-Пб, 1997
7. Раджабов А.О. Функциональное состояние отолитового аппарата при болезни Меньера. Автореф. канд. дисс. М., 1981
8. Сворцов Д.В. Клинический анализ движений //Стабилометрия. М., МБН, 2000
9. Солдатов И.Б. Вестибулярная дисфункция. М., 1980

## ХУЛОСА

### **Истифодаи «Бетасерк» дар табобати ихтилоли фаъолияти узвҳои вестибулярӣ М.А. Гаффарова, С.У. Раҳмонов, М.К. Икромов, З.Х. Холиқов**

Таъсирбахшии доруи «Бетасерк» дар 60 нафар бемори гирифтори ихтилоли фаъолияти узвҳои вестибулярӣ омӯхта шуд.

Беморон ба 2 гурӯҳ тақсим карда шуданд. Дар гурӯҳи якум 25 (41,7 %) нафар бемор бо ихтилолоти вестибулярӣ (ИВ) ва ҳалзунӣ-вестибулярӣ (ҲВ) бо пайдоиши вирусӣ шомил буданд ва ба гурӯҳи дуюм бошад – 35 (58,3 %) нафар бемор бо ИВ ва ҲВ-и пайдоиши рағӣ. Дору ба муддати 14 рӯз 24 мг 2 маротиба дар як рӯз таъин карда шуд.

Таҳлили натиҷаҳои табобат нишон дод, ки таъсирнокии дору ба беморони гурӯҳи дуюм зиёдтар буда аст. Ба 2 (5,6 %) нафар бемори ИВ-и пайдоиши рағӣ дошта ва ба 3 (8,6 %) нафар бемори ихтилоли ҲВ муолиҷа бо доруи «Бетасерк» таъсири кам расонид. Ба 5 (14,3 %) нафар бемори гурӯҳи дуюм бо ИВ ва ба 3 (8,6 %) бо ихтилоли ҲВ табобат натиҷаи ночизе дод.

Рафъи сарчарҳӣ пас аз 45 дақиқаи истеъмоли «Бетасерк» дар 12 (34,3 %) нафар бемор бо ИВ ва дар 10 (28,6 %) нафар бемори ИҲВ-и пайдоиши рағӣ ба қайд гирифта шуд. Вокуниши ҳиссиёт ё хеле қоҳиш ёфт, ё ки қатъ шуд.

Самарабахшии ками доруи «Бетасерк» дар гурӯҳи якум (дар 16 % - натиҷаи қаноатбахш, дар 24 % - ҳуб) мушоҳида карда шуд.

## SUMMARY

### **THE USE OF BETASERK AT THE TREATMENT OF VESTIBULAR DISFUNCTIONS**

**M.A. Gaffarova, S.U. Rahmonov, M.K. Ikromov,  
Z.H. Holikov**

The effect of preparation Betaserk in 60 patients with disfunctions of vestibular apparatus of different etiology was studied. Patients were parted in two groups. The first group has 25 (42%) patients with vestibular and cochleavestibular alterations of virus genesis, the second – 35 (58%) patients with the same of vessel genesis. The preparation dose was 24 mg x 2 times in 14 days. Results showed that the effect was more in the second group, but in 2 (6%) patients with vestibular disfunction and in 3 (9%) patients with cochleavestibular disfunction the effect was absent; in 5 (14%) and 3 (9%) – the effect was very small; 12 (34%) and 10 (29%) patients showed that after 45 minutes of dose giddiness was absent; sensor reaction or decreased or stopped. Low effect was shown in the first group: good result in 24%, satisfactory result in 16%.

## СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ, ПОДВЕРГШИХСЯ ВЛИЯНИЮ ПСИХОТРАВМИРУЮЩИХ ФАКТОРОВ

Ф.М. Абдурахманова, З.Х. Рафиева

Кафедра акушерства и гинекологии №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

**Ключевые слова:** стресс, период новорожденности, физическое развитие ребёнка

**Введение.** Дети наиболее чувствительны к воздействию окружающей среды (1). Реакция детей на действие различных внешних факторов может отличаться от взрослых ввиду наличия критических периодов развития ребёнка (2,3). В настоящее время большое внимание привлекает вопросы влияния стрессовых ситуаций на матерей, формирования и развития их репродуктивной системы (4).

**Цель исследования:** изучение состояния здоровья детей, рождённых от женщин, подвергшихся психотравмирующими факторами.

**Материал и методы исследования.** В 2008 году профилактическими осмотрами были охвачены 320 детей в зоне конфликтов, рождённых от матерей, подвергшихся психоэмоциональной травме, из них в возрасте 6-7 лет – 140 детей, в возрасте 8-12 лет - 180. Контрольную группу составили 120 детей того же возраста (табл.1).

Таблица 1  
Характеристика обследованных детей в зависимости от возраста

Когорта обследования	6-7 лет		8-12 лет	
	Абс.чис.	%	Абс.чис.	%
Дети основной группы	140	43,4	170	56,6
Контрольная группа	60	42,8	80	57,2
Итого:	190	>0,2	250	>0,5

**Результат и их обсуждение.** Физическое развитие ребёнка является важнейшим отражением его здоровья [1,2]. По массе тела и росту при рождении, за редким исключением, можно судить о степени функциональной зрелости и адаптационных возможностях ребёнка. Показатели физического развития у детей основной и контрольной групп представлены в таблице 2.

Основными показателями физического развития детей принято считать средние значения массы тела, роста, окружности грудной клетки и головы [3,4].

Нормальный уровень гармоничного физического развития выявлен у большинства детей первой группы (71,7%-85,5%). Отклонение зарегистрировано в 11% наблюдений и были связаны с повышенной массой тела при нормальной длине в периоде новорожденности (4,9%), либо со сниженной массой тела при нормальных значениях длины в периоде новорожденности в 6,1%. Начиная с раннего детства отмечено 15,3% детей, имеющих сниженную массу тела при нормальных значениях длины. С дошкольного и на протяжении младшего школьного возраста количество детей со сниженной массой при нормальной длине тела уменьшается

Таблица 2  
Показатели физического развития детей основной и контрольной группы

Возраст	Когорта	Длина, см	Масса, кг	Окружность груди, см	Окружность головы, см
Новорож- дённые	I	50,3±1,84	2,90±0,47	32,8±1,06	33,76±0,95
	II	51,40±1,96	2,74±0,53	32,85±1,06	34,70±1,20
	III	50,66±1,50	2,72±0,32	32,02±1,52	33,62±1,90
	IV	48,91±1,42	2,72±0,41	31,13±1,42	32,92±1,10
	контроль	51,20±1,76	3,20±0,34	34,00±1,76	33,80±1,10
4-6 месяцев	I	68,20±2,10	6,55±0,92	36,72±0,79	39,10±1,70
	II	54,65±1,80	4,2±0,81	36,6±1,62	38,80±1,32
	III	58,00±4,44	5,10±1Д3	39,22±3,51	37,91±2,50
	IV	60,00±4,00	5,1±1,00	38,22±2,99	37,81±2,40
	контроль	60,10±4,20	6,00±0,71	40,62±3Д0	38,10±1,48
10-12 месяцев	I	71,42±2,00	8,98±0,22	49Д0±2Д1	46,10±1,98
	II	68,58±1,30	8,95±1,00	46,20±2,50	46,11±2,80
	III	70,60±3,69	8,56±1,00	47Д1±2,20	44,20±1,22
	IV	70,66±3,72	9,35±1,20	48,1±2,36	45,18±1,28
	контроль	74,22±2,20	10,30±0,90	48,10±2,40	47,90±2,20
36 месяцев	I	97,01±1,90	12,11±1,80	46,80±2,50	46,2±2,80
	II	89,21±4,99	12,12±1,20	50,56±2,10	47,79±2,99
	III	82,21±5Д2	12Д8±1Д8	50,31±1Д3	45,70±3,04
	IV	84,61±5Д0	12Д0±1,12	59,62±1Д0	44,80±3,12
	контроль	100Д±1,20	14,70±1Д0	51,90±2,50	52,20±2,20
4-6 лет	I	110,0±0,70	24,21±1,82	53,68±0,70	52,0±0,60
	II	112Д±0,96	20,32±2,30	51,32±0,28	50,32±0,70
	III	108,9±0,79	21,57±1Д8	52,48±1,00	50,52±0,46
	IV	106,0±0,7	20,52±1,00	50,12±1Д0	52,80±0,40
	контроль	114,0±1,00	23,01 ±4,00	52Д0±2,00	51,70±0,50

7-9 лет	I	127.Ш.34	22,65±0,90	62,38±0,70	52,24±0,46
	II	125,0±1,20	24,48±0,62	60,22±0,48	55,20±0,24
	III	124,4±1,32	22,22±0,60	60,00±1,10	53,20±0,32
	IV	124,8±1,20	22,11±0,60	58,90±0,80	50,80±0,40
	контроль	130,1±1,10	27,18±0,70	65,20±0,20	52,90±0,40
7-8 лет	I	146,2±2,30	35,61±1,80	62,10±0,72	52,52±0,74
	II	144,0±1,24	32,72±1,34	66,00±1,22	52,42±0,36
	III	144,1±1,99	34,22±2,99	65,00±3,00	53,16±0,66
	IV	142,0±2,71	32,51±2,85	69,00±3,00	52,10±0,62
	контроль	145,0±1,90	33,00±0,88	66,15±0,68	53,40±0,68
8-12 лет	I	162,0±0,30	48,60±0,30	76,10±1,86	52,48±0,58
	II	160,0±1,02	47,95±1,65	76,10±1,20	56,10±0,26
	III	160,1±2,71	47,10±1,86	75,10±3,10	52,56±0,57
	IV	152,8±2,00	42,92±1,72	76,88±2,90	54,00±0,41
	контроль	161,2±2,70	49,69±3,00	77,10±2,40	52,90±1,22

до 10,2%. В подростковом возрасте количество таких детей снижается до 7% [2,4].

Нормальное физическое развитие выявлено у большинства детей второй группы (67,4-79,9%). Из них у 11,19% (1) имеется дисгармоничное развитие. Отклонение физического развития регистрируется в 21,22,4%) наблюдениях. С наибольшей частотой встречались дети с высокой длиной тела с ростом показателя к подростковому возрасту. Повышенная масса при нормальных значениях длины зарегистрирована у детей грудного возраста (1-1,5%), в дошкольном (2,9%), младшем школьном (2%), и подростковом (1,2%) возрасте. Высокая масса тела при нормальной длине регистрируется в периоде новорожденности (1,8%), в периоде раннего детства (4,2%), в дошкольном (4%) и подростковом (2,5-2,7%) возрасте.

Низкая масса при нормальной длине тела имеется у наибольшего числа детей (3,4%) в периоде новорожденности, выравниваясь к концу первого года (2,2%), в последующем незначительное выравнивание происходит в подростковом возрасте. Сниженная и низкая длина при нормальных значениях массы тела в периоде новорожденности зарегистрирована у одинакового количества детей (1,5-1,5%), так же как и в раннем школьном возрасте (1,3-1,3%), и в подростковом возрасте отмечена лишь сниженная длина (1,6%) при нормальной массе тела.

На протяжении всего периода детства у детей третьей группы преобладал нормальный вариант физического развития с наименьшей частотой у новорожденных (60,2%). Дети с данным вариантом физического развития к 12 месяцам составили 70,5%, к 3 годам – 66,5%, в раннем школьном периоде – 89% и некоторое снижение к 13 годам - 80,2%. Негармоничное физическое развитие отмечено у 29,6% детей. Отклонения физического развития имели 85 (32,4%0 детей. Повышенная длина при нормальных значениях массы тела выявлена в периоде новорожденности у 1,5%, возрастая к подростковому периоду до 8%. В раннем школьном возрасте (1,3%) и в подростковом возрасте (1,6%) отмечена лишь сниженная длина при нор-

мальной массе тела.

У детей четвёртой группы наблюдения отмечается сниженная масса тела при нормальной длине в периоде новорождённости у 29,6%, снижаясь в дошкольном возрасте до 1,5% и вновь увеличиваясь в раннем школьном возрасте до 14,6%. Отклонения физического развития имеют 27 (3,7%) детей, негармоничность физического развития отмечена у 38 детей.

Проводя итог, отмечаем, что у детей первой группы наблюдения в большей степени страдают показатели массы тела по сравнению с длиной, причём недостаток её регистрируется в 1,3 раза чаще, чем избыток.

У детей второй группы преимущественно отмечаются отклонения массы тела по отношению к длине. В период новорождённости заметен недостаток массы с отрицательной тенденцией роста массы в дошкольном, раннем школьном и особенно в подростковом возрасте.

У детей третьей группы в 1,8 раза чаще отмечается отклонение массы по отношению к длине, превалирует недостаток массы на всём протяжении детского возраста, проявляясь в меньшей степени в дошкольном и школьном возрасте.

В четвёртой группе наблюдения значительная часть детей имеет отклонения и негармоничность физического развития.

**Вывод.** Нарушения физического развития чаще диагностируется у детей третьей и четвёртой групп наблюдения, т.е. у детей, родившихся через 4 и 7 лет после получения стресса матерями в зонах конфликта. Наиболее уязвимыми во всех четырёх группах наблюдения является период новорождённости, дошкольный и школьный периоды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Волков А.А., Галалова О.В., Кожин А.А.. Медицинские и экологические проблемы охраны материнства и детства// Новгород, 1993
2. Крукович Е.В., Жданова Л.А., Лучанинова В.Н. Рисковые периоды формирования здоровья детей и подростков// Педиатрия: Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2007, том 86. №2, -С. 103-106
3. Повалюк П.П., Вудин А.А., Леарда А.И., Вармарь Г.И. Строкова В.Н., Мантоптин А.И. и др. Основные этапы постнатального развития скелетной мышечной системы с позиции санокреологии// Науч. труды II съезда физиологов СНГ, «Физиология и здоровье человека», Москва-Кишинёв, 2008, с. 241
4. Фурдун В.И. Стресс, эволюция человека, здоровье и санкреология. //Науч. труды II съезда физиологов СНГ «Физиология и здоровье человека», Москва-Кишинёв, 2008

## ХУЛОСА

**Ҳолати сиҳатии кӯдаконе, ки аз шахсони ба таъсири омилҳои осеби рӯҳия мубталогардида таваллуд шудаанд**  
**Ф.М. Абдурахмонова, З.Х. Рофиева**

Ба ақидаи муаллифон ихтилолотҳои инкишофи ҷисмонӣ дар кӯдакони гурӯҳи сеюм ва чоруми мушоҳидот, яъне дар кӯдаконе, ки баъди 4 ва 7 соли аз сар гузаронидани стресси (ичҳоди) модарон дар манотиқи задухӯрдҳо ба дунё омадаанд, бештар ташхис мешаванд.

Дар ҳамаи чор гурӯҳи назоратӣ давраҳои наводӣ, томақтабӣ ва мактабӣ бештар осебпазир мебошанд.

## SUMMARY

### THE HEALTH-STATE OF CHILDREN BORN FROM PERSONS INFLUENCED BY PSYCHOTRAUMING FACTORS

F.M. Abdurahmanova, Z.H. Rafieva

In the article was shown that growth-breaking of children born after 4 and 7 years in women received stress at conflict-zones. The most vulnerable ages are periods of newborn, under school and school.

ТЕРАПИЯ

### ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ВЫСОТ ПРОЖИВАНИЯ

Уроков К.З., Рахмонова Г.Б., Ходжиева Г.Б.

Кафедра внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, реопульмонограмма, высокогорье

**Актуальность.** Несмотря на совершенствование методов диагностики артериальной гипертонии, наличие широкого спектра антигипертензивных препаратов различного механизма действия, обеспечивающих контроль артериального давления, ГБ не стала исчезающим феноменом. Наоборот, её частота растёт с каждым годом (2,3).

У больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии без недостаточности кровообращения при стабильном повышении артериального давления имеют место изменения в миокарде правого желудочка и в сосудах малого круга кровообращения. У них повышается лёгочное артериальное давление, уменьшается кровенаполнение и объём кровотока в лёгких, повышается тонус мелких и средних артерий, лёгочных вен, снижается контрактильная функция миокарда правого желудочка. Заболевание у них развивается на фоне повышенного давления в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка, присущего всем жителям больших горных высот, поэтому и представляет интерес (1,4).

**Цель исследования:** изучение гемодинамики малого круга кровообращения у больных гипертонической болезнью в условиях различных высот проживания.

**Материалы и методы исследования.** Показатели центральной гемодинамики – ударный (УО) и минутный (МО) объёмы сердца изучали с помощью тетраполярной грудной реографии по модификации Ю.Т. Пушкаря. Реопульмонографию проводили по методу Ю.Т. Пушкаря в модификации А.А. Карабиненко с помощью кольцевых фокусирующих электродов. Рассчитывались: период напряжения (Т), фазы изометрического (Ic) и асинхронного (Ac) сокращения. Периоды общего (Епр.), быстрого (Еб), медленного (Ем), максимального (Емах)

**SUMMARY**  
**THE HEALTH-STATE OF CHILDREN BORN FROM PERSONS INFLUENCED BY PSYCHOTRAUMING FACTORS**

**F.M. Abdurahmanova, Z.H. Rafieva**

In the article was shown that growth-breaking of children born after 4 and 7 years from women received stress at conflict-zones. The most vulnerable ages are periods of newborn, under school and school.



**ТЕРАПИЯ**

**ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В УСЛОВИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ВЫСОТ ПРОЖИВАНИЯ**

*У.Р. Расулов, Г.Б. Ходжиева, К.З. Уроков*

*Кафедра внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, реопульмонограмма, высокогорье

**Актуальность.** Несмотря на совершенствование методов диагностики артериальной гипертонии, наличие широкого спектра антигипертензивных препаратов различного механизма действия, обеспечивающих контроль артериального давления, ГБ не стала исчезающим феноменом, а, наоборот, её частота растёт с каждым годом (2,3).

У больных гипертонической болезнью (ГБ) II стадии без недостаточности кровообращения при стабильном повышении артериального давления имеют место изменения в миокарде правого желудочка и в сосудах малого круга кровообращения. У них повышается лёгочное артериальное давление, уменьшается кровенаполнение и объём кровотока в лёгких, повышается тонус мелких и средних артерий, лёгочных вен, снижается контрактильная функция миокарда правого желудочка. Заболевание у них развивается на фоне повышенного давления в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка, присущего всем жителям больших горных высот, поэтому и представляет интерес (1,4).

**Цель исследования:** изучение гемодинамики малого круга кровообращения у больных гипертонической болезнью в условиях различных высот проживания.

**Материалы и методы исследования.** Показатели центральной гемодинамики – ударный (УО) и минутный (МО) объёмы сердца изучали с помощью тетраполярной грудной реографии по модификации Ю.Т. Пушкаря. Реопульмонографию проводили по методу Ю.Т. Пушкаря в модификации А.А. Карабиненко с помощью кольцевых фокусирующих электродов. Рассчитывались: период напряжения (Т), фазы изометрического (Ic) и асинхронного (Ac) сокращения. Периоды общего (Епр.), быстрого (Еб), медленного (Ем), максимального (Емах)

и редуцированного (Еред.) изгнания и отношение Еб, Ем, Емах. К длительности сердечного цикла реографический систолический (РСИ) и диастолический (РДИ) индексы, межамплитудный индекс (МАИ), скорость максимального (Уб.макс.) и медленного (Уср.м) подъёма реографической кривой, а также длительность механической (сист. мех.) и общей (сист. общ.) систолы, индекс напряжения миокарда (ИНМ), внутрисистолический показатель (ВСП), отношение Т/Епр. Все полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием пакета программ с определением достоверности разности по критерию Стьюдента.

Обследовано 50 здоровых и 50 больных гипертонической болезнью жителей г. Душанбе (860 м над уровнем моря) и 50 здоровых и 50 больных ГБ – аборигенов пос. Мургаб, ГБАО, расположенного на восточном Памире на высоте 3600 м над уровнем моря. Возраст здоровых колебался от 17 до 60 лет, в связи с чем, здоровые жители низкогорья (28 мужчин и 22 женщин) и высокогорья (32 мужчин и 18 женщин) были распределены нами на три возрастные группы: 1-ю составили лица от 17 до 21 года, 2-ю от 22 до 40 и 3-ю от 41 до 60 лет. Больные ГБ жители г. Душанбе имели возраст от 26 до 69 лет и давность заболевания от 3-х до 18-ти лет. Больные ГБ горцы находились в возрасте от 25 до 62 лет, давность заболевания у них составила от 2 до 16 лет. Контрольные группы сравнения составили 50 здоровых жителей г. Душанбе и 50 здоровых жителей пос. Мургаб в возрасте от 25 до 60 лет.

**Результаты и их обсуждение.** Увеличение амплитуды диастолической волны у горцев, по-видимому, связано с замедлением оттока крови из вен малого круга, а наличие дополнительной волны на нисходящие части реопульмонограммы (РПГ) свидетельствует о неравномерности кровотока на уровне венозного русла.

Таблица 1

**Реопульмонографическое исследование**

Реопульмонографическое исследование	г. Душанбе низкогорье	п. Мургаб высокогорье
Центральный удельный объём	18,3 + 0,16 * мл/100г	14,1 + 0,18 мл/100г
Удельное количество крови в лёгких	19,1 + 0,33 17,6 + 0,31 мл/100г	14,6 + 1,0 мл/100г
Удельный пульсовой кровотока лёгких	50,4 + 1,2 до 52,2 + 1,4 мл/мин 100г	46,7 + 1,1 мл/мин 100г

**Примечание:** \* p < 0,05

Как видно из таблицы 1, сравнивая данные реопульмонографических исследований у жителей низкогорья (Душанбе) и высокогорья (Мургаб), можно заметить, что у здоровых жителей высокогорья имеет место снижение, что обусловлено как снижением ударного объёма сердца, так и прекапиллярной гипертензией малого круга кровообращения со снижением интенсивности кровотока в лёгких.

Удлинение Емах. – 0,224±0,006 сек., Емедл.- 0,158±0,004 сек., периода напряжения- 0,141±0,004 сек., увеличение Уср. Медл.- 0,462±0,030 м/сек. свидетельствует о наличии гипертензии в малом круге кровообращения и о повышении тонуса лёгочных артериол и



прекапилляров, а также, вероятно, о явлениях частичной облитерации мелких сосудов лёгких у горцев. В то же время незначительное уменьшение Уб.мах указывает на небольшое снижение сократительной способности миокарда правого желудочка у здоровых горцев.

Анализ фазовой структуры правого желудочка у здоровых горцев показал, что у них увеличиваются периоды напряжения (за счет Ас и Іс), механическая и общая систолы, индекс напряжения миокарда, уменьшается ВСП, почти не меняется Епр. Это соответствует сочетанию фазового синдрома гиподинамии с фазовым синдромом высокого диастолического давления.

Особую роль в изменении сердца в горах представляет горный комплекс условий, в котором ведущая роль гипоксии всегда усиливается или ослабляется воздействием множественных природных факторов-понижением атмосферного давления и парциального давления газов воздуха, аномалией температуры, солнечной и космической радиацией, гипоксией, гипобарией, дегидротацией, анизотермией, напряжением органов равновесия.

Таблица 2

Давление в лёгочной артерии у здоровых горцев

	г. Душанбе	п. Мургаб
Систолическое ЛАДс	18,5 + 0,84 мм.рт.ст.	44,8 + 1,2 мм.рт.ст.
Диастолическое ЛАДд	11,6 + 0,68 мм.рт.ст.	18,3 + 0,8 мм.рт.ст.

Как видно из таблицы 2, полученные данные свидетельствует о высоком тоне сосудов среднего и мелкого калибра, повышении давления в системе лёгочной артерии (ЛА), ухудшении сократительной функции миокарда правого желудочка – сочетании фазовых синдромов гиподинамии и высокого диастолического давления у горцев.

У больных ГБ жителей низкогорья, по сравнению с контрольной группой, увеличение Т, времени медленного наполнения, Т/Епрр, РДИ на фоне снижения РСИ, Уб.мах., Уср.медл. указывает на уменьшение кровенаполнения лёгких вследствие повышения тонуса артериальных сосудов и на ухудшение оттока крови в лёгких.

Среди больных ГБ горцев, в отличие от больных ГБ жителей низкогорья, преобладали лица с эукинетическим типом гемодинамики (48,4%). Несмотря на примерно равные со здоровыми горцами величины СИ и УИ у больных с ГБ жителей Мургаба уменьшалась. Лёгочная фракция объёма циркулирующей крови - центральный удельный объём крови у них был 11,4±0,4 мл/100 г., удельное количество крови в лёгких 11,6±1,1 мл/100г., удельный пульсовой кровоток 42,1±1,5 мл/мин.100г. Об этом же свидетельствуют уменьшение РСИ, укорочение времени медленного и максимального наполнения.

Ухудшение сократительной способности миокарда и реографических показателей лёгочного кровотока у больных ГБ – коренных жителей высокогорья происходит в ответ на прогрессирующее сокращение гладкой мускулатуры артерий мелкого и среднего калибра, поскольку достоверно уменьшается скорость максимального наполнения лёгких. Выраженность изменений лёгочной гемодинамики зависит от длительности заболевания и высоты системного АД.

По данным Ф.З. Меерсона, повышение ЛАД происходит только тогда, когда МОГ увеличивается в три и более раза. Это указывает на незначительный вклад увеличения гиперки-

нетической циркуляции при ГБ в генез повышения ЛАД при ней. Основное значение в генезе лёгочно-артериальной гипертензии при ГБ как у жителей низкогорья, так у жителей гор, принадлежит спазму мелких и средних артерий малого круга. У жителей высокогорья же ГБ развивается на фоне гипертрофии правых отделов сердца, более высокого, чем у жителей низкогорья ЛАД, обусловленного низким парциальным давлением кислорода. Вот почему уровень ЛАД у них и изменения миокарда правого желудочка более выражены, чем у больных с ГБ жителей низкогорья, но различия между показателями РПГ здоровых и больных более существенны у жителей равнинных местностей. Это обусловлено влиянием высокогорья на ГБ (4).

У здоровых жителей высокогорья имеют место изменения реопульмонограмм, свидетельствующие о повышении давления в малом круге кровообращения, ухудшении сократительной способности миокарда правого желудочка сердца, уменьшении лёгочного кровотока (5).

**Вывод.** У больных ГБ жителей низкогорья наблюдается повышение давления в лёгочной артерии, уменьшение кровотока в лёгких, повышение тонуса мелких и средних артерий малого круга, снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. У больных ГБ жителей высокогорья нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения, повышение лёгочного артериального давления обусловлено в основном повышением тонуса мелких и средних артерий малого круга, уменьшением кровотока в лёгких и значительным ухудшением сократительной функции миокарда правого желудочка. Такие гемодинамические соотношения в малом круге кровообращения обусловлен развитием заболевания на фоне высокогорного лёгочного сердца и сочетанным влиянием патологических экстремальных факторов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Елфимов А.И. Функции органов в условиях гипоксии и гиперкапнии// М., Медицина, 1986, -С. 258
2. Алмазов В.А., Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь// М., 2000
3. Артериальная гипертензия. Научно-практический журнал, том 10 №1, М., 2004
4. Миррахимов М.М., Мейманалиев Т.С. Влияние горного климата на организм человека// В книге: «Высокогорная кардиология», Фрунзе, 1984, -С. 9-25
5. Ходжиева Г.Б. Состояние водно-солевого обмена у здоровых и больных гипертонической болезнью в условиях различных высот проживания. Автореф. канд. дисс., Бишкек, 1992

## ХУЛОСА

### **Тағйироти ҳаракати хун дар рағҳои хурди хунгардиш хангоми бемории фишорбаландӣ дар шароити баландии гуногуни истиқомат У.Р. Расулов, Г.Б. Ҳочиева, К.З. Уроқов**

Пажӯҳиш дар шароити баландкӯҳҳои Помир, дар Беморхонаи марказии ноҳиявии шаҳраки Мурғоби ВАБК (3660 м аз сатҳи баҳр) ва ба сифати муқоиса дар ш. Душанбе, дар шӯъбаи фишорбаландии шараёнии Маркази ҷумҳуриявии бемориҳои дил (860 м аз сатҳи баҳр) гузаронида шуд. Муаллифон тағйироти ҳаракати хунро дар давраи хурди хунгардиш дар беморони фишорбаландӣ (БФ) таҳқиқ намуданд.

Дар сокинони солими баландкӯҳҳо фишори баланд дар давраи хурди хунгардиш, бадшавии қобилияти кашишхӯрии мушаки меъдачаи ростии дил, камшавии ҷараёни хуни шушӣ бақайдгирифта шуд.

Дар беморони ФБ-и сокинони баландкӯҳ бошад қобилияти кашишхӯрии мушаки меъдачаи ростии дил дар натиҷаи ихтилоли ҳаракати хун дар рағҳои давраи хурди хунгардиш хеле назаррас коҳиш меёбад.

Дар беморони ФБ-и сокинони пасткӯҳҳо баландшавии фишор дар шараёни шушӣ, камшавии ҷараёни хун дар шушҳо, баландшавии тарангии шараёнҳои хурд ва миёнаи давраи хурди хунгардиш, инчунин пастшавии қобилияти кашашхӯрии мушаки меъдачаи чап мушоҳида шу-дааст.

**SUMMARY**  
**ALTERATIONS OF HEMODINAMICS OF SMALL CIRCULATION UNDER**  
**HYPERTONIC DISEASE AT MOUNTAIN CONDITIONS**

**U.R. Rasulov, G.B. Hojjeva, K.Z. Urokov**

The work at high mountain conditions of Pamir (Murgab, 3660 m, the Central District Hospital) and low mountain of Dushanbe (820 m, the Republic Clinical Centre) was made. Alterations of hemodinamics of small circulation under hypertonic disease (HD) were studied. In healthy natives of high mountain increasing of pressure of small circulation, aggravation of contraction ability of right ventricle, decreasing of lung circulation were shown. In patients with HD, natives of high mountain contraction function of right ventricle is worse in the result of alterations in small circulation. In patients with HD, natives of low mountain increasing of pressure in lung artery, decreasing of circulating blood volume in lungs, increasing of tone of small and middle arteries in small circulation, decreasing of contraction-ability of left ventricle were obtained.



**НАРУШЕНИЕ СВЯЗИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**  
**И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ R-R КАРДИОИНТЕРВАЛА КАК ВОЗМОЖНЫЙ**  
**ФАКТОР ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ**

**Н.Х. Олимов**

*Республиканский клинический центр кардиологии;  
кафедра кардиологии с курсом клинической фармакологии ТИППМК*

**Ключевые слова:**внезапная смерть, постинфарктный период, вариабельность сердечного ритма, экстракардиальная регуляция

**Введение.** Ишемическая болезнь сердца, в основе которой лежит один патологический субстрат, а именно атеросклероз коронарных артерий, имеет различные клинические варианты (острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз и др.). Однако, несомненно, наиболее драматичным её проявлением следует считать внезапную смерть. Возникая совершенно неожиданно или на фоне непродолжительных клинических симптомов, внезапная остановка кровообращения быстро приводит к необратимым изменениям в организме и гибели больного. Именно благодаря своему быстрому развитию патогенез внезапной смерти недостаточно всесторонне изучен, что, несомненно, сдерживает дальнейшее продвижение в плане разработки активных лечебных и профилактических мероприятий.

Частота внезапной сердечной смерти (ВСС) в США от кардиологической патологии составляет 300 000-400 000 случаев ежегодно, что составляет 50% сердечно-сосудистой смертности и 12-32% общей естественной смертности (6,9). В России в 2003 году умерло 2 млн

Дар беморони ФБ-и сокинони пасткӯҳҳо баландшавии фишор дар шараёни шушӣ, камшавии ҷараёни хун дар шушҳо, баландшавии тарангии шараёнҳои хурд ва миёнаи давраи хурди хунгардиш, инчунин пастшавии қобилияти кашашхӯрии мушаки меъдачаи чап мушоҳида шу-дааст.

**SUMMARY**  
**ALTERATIONS OF HEMODINAMICS OF SMALL CIRCULATION UNDER HYPERTONIC DISEASE AT MOUNTAIN CONDITIONS**

**U.R. Rasulov, G.B. Hojjeva, K.Z. Urokov**

The work at high mountain conditions of Pamir (Murgab, 3660 m, the Central District Hospital) and low mountain of Dushanbe (820 m, the Republic Clinical Centre) was made. Alterations of hemodynamics of small circulation under hypertonic disease (HD) were studied. In healthy natives of high mountain increasing of pressure of small circulation, aggravation of contraction ability of right ventricle, decreasing of lung circulation were shown. In patients with HD, natives of high mountain contraction function of right ventricle is worse in the result of alterations in small circulation. In patients with HD, natives of low mountain increasing of pressure in lung artery, decreasing of circulating blood volume in lungs, increasing of tone of small and middle arteries in small circulation, decreasing of contraction-ability of left ventricle were obtained.



**НАРУШЕНИЕ СВЯЗИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ R-R КАРДИОИНТЕРВАЛА КАК ВОЗМОЖНЫЙ ФАКТОР ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ**

**Н.Х. Олимов**

*Республиканский клинический центр кардиологии;  
кафедра кардиологии с курсом клинической фармакологии ТИППМК*

**Ключевые слова:**внезапная смерть, постинфарктный период, вариабельность сердечного ритма, экстракардиальная регуляция

**Введение.** Ишемическая болезнь сердца, в основе которой лежит один патологический субстрат, а именно атеросклероз коронарных артерий, имеет различные клинические варианты (острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз и др.). Однако, несомненно, наиболее драматичным её проявлением следует считать внезапную смерть. Возникая совершенно неожиданно или на фоне непродолжительных клинических симптомов, внезапная остановка кровообращения быстро приводит к необратимым изменениям в организме и гибели больного. Именно благодаря своему быстрому развитию патогенез внезапной смерти недостаточно всесторонне изучен, что, несомненно, сдерживает дальнейшее продвижение в плане разработки активных лечебных и профилактических мероприятий.

Частота внезапной сердечной смерти (ВСС) в США от кардиологической патологии составляет 300 000-400 000 случаев ежегодно, что составляет 50% сердечно-сосудистой смертности и 12-32% общей естественной смертности (6,9). В России в 2003 году умерло 2 млн

160,5 тыс. человек. При этом причиной смерти 1 млн 211,1 тыс. россиян (56,1% общего числа умерших) стали болезни системы кровообращения. Примерно 60-70% летальных исходов от болезней сердца и сосудов наступает внезапно. При этом от общего числа умерших в возрасте 20-64 года доля ВСС составляет 60% (2,4).

В патогенезе ВСС безусловное значение придаётся индуцированным различными триггерными экзо- и эндогенными факторами нарушения функционирования центральных, управляющих работой сердца, структур, приводящих к изменению их трофического воздействия на миокард и, как следствие этого, появлению фатального рассогласования между эфферентной импульсацией и состоянием электрической активности сердца (1,8). Прогресс в дальнейшем изучении проблемы электрической нестабильности поражённого сердца во многом связывается с выяснением механизмов реализации триггерного влияния факторов кардиальной и в большей степени экстракардиальной природы. Так, ещё в 1887г. С.П. Боткин писал, что «изменения функции сердца сплошь и рядом не идут пропорционально с изменениями в самом сердце, а нередко находятся в зависимости от центральных нервных аппаратов...». С тех пор накоплено много данных о значительной, иногда определяющей роли нейрогенных факторов в развитии аритмий, в том числе летальных, как в ишемизированном, так и в интактном сердце. В экспериментальных условиях показано, что раздражение любого отдела ЦНС вызывает изменение со стороны сердечной деятельности. Установлено также, что наступлению ВСС предшествуют выраженные структурно-метаболические изменения в гипоталамусе и гиппокампе больных ИБС (1). Следовательно, существование причинно-следственных связей между дисфункцией центральных нервных структур и возникновением сердечных аритмий с возможным летальным исходом достаточно обосновано. Структурно-метаболические изменения в центральных управляющих работой сердца структурах могут быть как патогенетически обусловлены развитием ишемической альтернации миокарда, приводящей к нарушению кровоснабжения нервной ткани, так и представлять собой вариант независимого друг от друга параллельного развития патологических процессов.

**Цель исследования:** оценить связь центральной регуляции сердечного ритма и вариабельности R-R кардиоинтервала как возможный фактор внезапной смерти в постинфарктном периоде.

**Клинический материал.** В основу использованной диагностической методики была положена концепция стохастического гомеостаза (3,5), дающая физическое описание и холистическую трактовку нелинейных процессов в многокомпонентных иерархически-организованных динамических системах, к которым относится и система регуляции сердечного ритма. В норме объекты этого класса находятся в состоянии «самоорганизованной критичности» (СОК) (7), поддерживаемой медленными аperiодическими вариациями параметров системы, имеющей фрактальную структуру определённого типа. В организации работы сердца эту функцию выполняют низкочастотные (НЧ) флюктуации кардиоинтервала, которые физиологически обусловлены влиянием центральных уровней экстракардиальной регуляции. Состояние СОК, переводя на медицинский язык, можно интерпретировать как область максимальной устойчивости регуляции сердечного ритма у здоровых людей.

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

Фрактальная оценка ( $\beta$ ) флюктуаций кардиоинтервала проводилась в диапазоне  $4,0 \times 10^3 \dots 4,0 \times 10^1$  Гц (ультранизкие частоты). Спектр мощности исследуемого процесса на этих частотах описывает зависимость вида  $1/f\beta$ , где  $f$  – частота флюктуаций,  $\beta$  – искомый пара-

метр. В норме, при максимальной устойчивости системы, величина  $\beta = 1$  соответствует состоянию СОК.  $\beta$  - фрактальная оценка, характеризующая степень интеграции системных связей, формирующих экстракардиальную регуляцию (ЭКР) со стороны центральных отделов нервной системы.  $\beta$  является степенным показателем зависимости спектральной плотности мощности от частоты в диапазоне ультранизких частот (УНЧ):  $S_{\text{УНЧ}} = 1/f^{\beta}$ . Снижение  $\beta$  характеризует потерю устойчивости системы и является мерой дезинтеграции системных связей ЭКР. В норме  $\beta = 0,95 \pm 0,12$  отн. ед. (динамический диапазон 0,7...1,3). Помимо  $\beta$ , вычисляли среднее значение R-R интервала, его стандартное отклонение  $\delta_{RR}$ , отражающее вариабельность сердечного ритма (выраженность аритмии), и относительное значение (%) спектра мощности S в указанном диапазоне. В норме  $\delta_{RR} = 1,0 \pm 0,2$  отн. ед. (динамический диапазон 0,7...1,3).

Исследования были проведены у 320 больных (мужчины 220, женщин – 100, средний возраст  $67 \pm 7$  лет) в послеинфарктном периоде (на 6 месяце, год) после выписки из стационара. Диагноз инфаркт миокарда выставлен по критериям ВОЗ (1979г.). В этот момент почти все больные получали амбулаторное лечение (вторичная профилактика ИБС). В контрольную группу были включены 100 человек здоровых исследуемых, по возрасту соответствующих исследуемым пациентам.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ наших исследований по показателю  $\beta$  (оценки степени интеграции связей, формирующих ЭКР) выявил наличие трёх групп, достоверно отличавшихся друг от друга. В первую группу вошли 75 из 320 больных (23,5%). Средняя величина  $\beta$  у них была равна  $0,26 \pm 0,06$  отн.ед., свидетельствуя об устойчивом и достоверном снижении ( $\beta < 1$ ) влияния экстракардиальной регуляции в сравнении с контрольной группой.

Вторая группа больных включала 200 (62,5%) человек и характеризовалась тем, что по величине степени интеграции связей ЭКР -  $\beta$  ( $1,06 \pm 0,14$  отн.ед.), она была наиболее близка к значениям контрольной группы, достоверно отличаясь от первой ( $p < 0,05$ ). Анализируемые значения были близки к области адекватных адаптационных реакций, в которых поддерживается оптимальная иерархическая структура распределения функциональных связей ЭКР.

В третью группу вошли 45 (14%) больных со средней величиной  $\beta = 1,66 \pm 0,22$  отн. ед. Эти больные резко отличались как от контрольной группы, так и от двух предыдущих тем, что величина  $\beta > 1$ . Указанный режим, в зависимости от величины степени интеграции ЭКР -  $\beta$ , характеризуется усилением или перегрузкой всех адаптационных механизмов с включением дополнительных центральных механизмов регуляции. В случаях, когда указанные меры не способны адекватно соответствовать задачам текущей адаптации, система может впасть в критический режим. Сопоставление параметров ЭКР и вариабельность сердечного ритма, как интегративных показателей стохастической регуляции, в послеинфарктном периоде позволило выявить, по нашим данным, определённую категорию больных с повышенным риском срыва регуляции, то есть с наибольшей вероятностью рецидивов инфаркта миокарда и в том числе внезапной смерти. В таблице сопоставлены величины  $\beta$  в анализируемых выше группах и соответствующие им значения вариабельности сердечного ритма ( $\delta$ ).

Таблица

Величины показателя  $\beta$  в трёх группах и сопоставимых с ними параметров в послеинфарктном периоде (n=320)

№ группы	% набл.	$\beta$ , отн.ед.	$\delta_{R-R}$	R-R, мс
1	23,5	0.26±0.06	0,20±0.06	460±40
2	62,5	1.06±0.14	1.10±0.26	822±96
3	14	1.66±0.22	0.84±0.16	920±74
Контрольная группа	100	0,95±0,12	1,0±0,2	850±100

Величины  $\beta$  и  $\delta$  R-R в первой группе больных указывают на низкую эффективность ЭКР и на снижение вариабельности сердечного ритма, меньше значения контрольной группы в 1.5 - 2 раза. Дальнейшее снижение эффективности ЭКР ( $\beta$ ) и резкое снижение вариабельности сердечного ритма ( $\delta$ ), по нашим данным, способно привести к срыву регуляции и увеличению вероятности реинфарцирования и внезапной смерти у этих больных. Анализ первой группы, как и прогнозировался, действительно, показал, что из 75 пациентов первой группы внезапная смерть наблюдалась у 77,3% (n=58) больных в течение 3-8 месяцев после перенесённого инфаркта миокарда. Почти у всех больных индекс вегетативного баланса был повышен за счёт симпатической активации. Клинический и инструментальный анализ умерших больных показал, что в 65,5% случаев (n=38) больные в госпитальном этапе и после выписки из стационара имели различные осложнения. В основном эти больные были с обширным трансмуральным инфарктом миокарда. По данным суточного мониторирования ЭКГ зафиксированы желудочковые экстрасистолы высоких градации по Лауну- Вольфу, а также имела место недостаточность кровообращения более два «А» степени. По данным ЭхоЭКГ снижение фракции выброса левого желудочка составило менее 40% с дилатацией полостей сердца, и у 6 больных выявлена постинфарктная аневризма левого желудочка, т.е. факторы возможной внезапной смерти были высоки. Однако, у 20 умерших больных (34,5%) кроме постинфарктной очаговости миокарда, отсутствовали другие факторы риска внезапной смерти в постинфарктном периоде. Хотя среди них были больные с трансмуральным повреждением миокарда, фракцией выброса левого желудочка более 50%, при этом не зафиксированы жизнеугрожающие аритмии и отсутствовали признаки недостаточности кровообращения. У 7 (12%) умерших больных развитию внезапной смерти предшествовал рецидив инфаркта миокарда. По нашим исследованиям, группу умерших больных объединяет то, что по показателям степени связи интеграции ЭКР и вариабельности сердечного ритма ( $\beta$  и  $\delta$ ) они идентичны.

Из этого следует, что показатели  $\beta$  и  $\delta$  в постинфарктном периоде служат независимым фактором возможной внезапной смерти и не коррелируют с другими факторами риска, приводящими к внезапной смерти. Таким образом, одновременное устойчивое снижение ЭКР и вариабельности сердечного ритма считаются фактором возможного развития внезапной смерти в постинфарктном периоде.

Необходимо отметить, что во второй и третьей группе показатель интеграции ЭКР и вариабельности сердечного ритма были близки к норме и в случае внезапной смерти не были

зафиксированы. В третьей группе наблюдалось повышение или перегрузка всех адаптационных механизмов с включением дополнительных центральных механизмов регуляции ( $\beta > 1$ ) и это компенсировалось за счёт нормализации вариабельности сердечного ритма. Также надо отметить, что все больные (вторая и третья группа) по локализации инфарктирования, по глубине и распространённости инфаркта, течению болезни и сопутствующей патологии, особенно не отличались друг от друга. При снижении системных связей ЭКР ( $\beta < 1$ ), резкое снижение вариабельности сердечного ритма ( $\delta$ ), раннее назначение тромболитиков в острой стадии инфаркта миокарда и бета-адреноблокаторов, помимо традиционной терапии, по нашим данным, снижает риск развития внезапной смерти у больных в постинфарктном периоде.

**Вывод.** Контроль за одновременными показателями ЭКР и вариабельности сердечного ритма может позволить превентивно диагностировать снижение устойчивости ЭКР за несколько дней до ухудшения состояния, и выделить пациентов с наибольшей вероятностью риска внезапной смерти с перенесённым инфарктом миокарда и выбрать адекватную терапию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин М.Н., Волков В.С., Заварин В.В. Внезапная смерть при ишемической болезни сердца// Тверь, ООО «Издательство Триада», 2005
2. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца// М., 1985
3. Музалевская Н.И., Урицкий В.М. Стохастические методы функциональной диагностики и коррекции в медицине// В кн.: Телемедицина. С-Пб, 1998.- С. 209-243
4. Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда// М., Медицина, 1999
5. Урицкий В.М., Музалевская Н.И. Фрактальные структуры и процессы в биологии (обзор)// В кн.: Биомед. Информатика. С-Пб, 1995.-С. 84-129
6. Akselrod S., Gordon D., Ubel F. A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control \ Science 1981; 213 : 220 – 222
7. Bak P., Tang C., Wiesenfeld K. Self-organized criticality: an explanation of  $1/f$  noise // Phys. Rev. Lett. 1987. V.59. P.381-384
8. Malliani A., Lombardi F., Pagani M. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. Ibid: 1994; 68: 1-2
9. Zipes D.P., Wellens H.J. Sudden cardiac death // Circulation. 1998. №98. P. 2334-2351

#### ХУЛОСА

**Ихтилоли алокаи танзими марказии назми дил ва тағйирпазирии фосилаи қалбии R-R ҳамчун омили имконпазири фавти ногаҳонӣ дар давраи баъдисактавӣ**

**Н.Х. Олимов**

Муаллиф дар мақолаи худ усули нави муайян намудани алокаи танзими марказии назми дил ва тағйирпазирии фосилаи қалбии R-R-ро дар пешгӯии фавти ногаҳонии беморон дар давраи баъдисактавӣ нишон додааст.

Муайян шудааст, ки пастшавии яклаҳзаинаи фосилаи R-R ва парокандагии ҳамбастагии танзими марказии назми дил дар давраи баъдисактавӣ омили имконпазири фавти ногаҳонӣ мебошад.

Дар асоси ин усул гурӯҳи бемороне, ки ба онҳо хатари зиёдтари фавти ногаҳонӣ дар давраи баъдисактавӣ таҳдид мекунад, ҷудо карда, табобати комилан мувофиқро интихоб намудан мумкин аст.



## SUMMARY

### ALTERATIONS OF CONNECTION BETWEEN CENTRAL REGULATION OF HEART RHYTHM AND VARIABILITY OF R-R CARDIO-INTERVAL AS POSSIBLE FACTOR OF SUDDEN DEATH AT POST-INFARCT PERIOD

N.H. Olimov

The author gives a new method of determination of the connection between central regulation of heart rhythm and variability of R-R cardio-interval in prognosis of sudden death in patients at post-infarct period. It was shown that one-moment decreasing of variability of R-R interval and de-integration of central regulation of heart rhythm at post-infarct period may be possible factor of sudden death. By the method may be choose risk-groups and use adequate therapy.



### К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ ЦИТОГРАММ ОТПЕЧАТКОВ ДЁСНЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Ш.Ф. Джураева, Г.Г. Ашуров, А.С. Джураев  
Кафедры терапевтической стоматологии;  
гистологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** кариограмма, дёсна, сахарный диабет, пародонт, зубодёсневое прикрепление

**Актуальность.** Подавляющее большинство больных, обращающихся в пародонтологические отделения и кабинеты, страдают различными формами воспалительных заболеваний околозубных тканей. Начавшись, как хроническое воспаление слизистой оболочки дёсны, патологический процесс обычно медленно и неуклонно распространяется на нижележащие ткани пародонта, повреждая, а затем и разрушая его структурные элементы, периодонтальную связку и костную ткань альвеолы (1).

Слизистая оболочка десны обладает защитной функцией, которая во многом определяется состоянием её эпителия (3). С другой стороны, защитные свойства слизистой десны во многом зависят от общего состояния организма, заболеваний внутренних органов и систем. В указанном аспекте, по мнению ряда исследователей (2,4), одним из наиболее ранних признаков изменения состояния слизистой оболочки полости рта на фоне общего состояния организма является изменение структуры интерфазных ядер буккального эпителия, что определяет актуальность данного исследования.

**Цель исследования:** изучение состояния структурно-функциональной организации интерфазных ядер десневого эпителия у больных с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне сахарного диабета.

**Материал и методы исследования.** Нами проводилась работа по изучению цитогрмм отпечатков с дёсны в области её прикрепления к зубу, полученных при заболеваниях пародонта у больных, страдающих сахарным диабетом. Кариограммы эпителия дёсны были изучены у 60-ти больных сахарным диабетом (основная группа) различной степени компенсации и 30-ти клинически здоровых лиц с интактным пародонтом (контрольная группа) в возрасте от 25 до 55 лет.

## SUMMARY

### ALTERATIONS OF CONNECTION BETWEEN CENTRAL REGULATION OF HEART RHYTHM AND VARIABILITY OF R-R CARDIO-INTERVAL AS POSSIBLE FACTOR OF SUDDEN DEATH AT POST-INFARCT PERIOD

N.H. Olimov

The author gives a new method of determination of the connection between central regulation of heart rhythm and variability of R-R cardio-interval in prognosis of sudden death in patients at post-infarct period. It was shown that one-moment decreasing of variability of R-R interval and de-integration of central regulation of heart rhythm at post-infarct period may be possible factor of sudden death. By the method may be choose risk-groups and use adequate therapy.



### К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ ЦИТОГРАММ ОТПЕЧАТКОВ ДЁСНЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Ш.Ф. Джураева, Г.Г. Ашуров, А.С. Джураев  
Кафедры терапевтической стоматологии;  
гистологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** кариограмма, дёсна, сахарный диабет, пародонт, зубодёсневое прикрепление

**Актуальность.** Подавляющее большинство больных, обращающихся в пародонтологические отделения и кабинеты, страдают различными формами воспалительных заболеваний околозубных тканей. Начавшись, как хроническое воспаление слизистой оболочки дёсны, патологический процесс обычно медленно и неуклонно распространяется на нижележащие ткани пародонта, повреждая, а затем и разрушая его структурные элементы, периодонтальную связку и костную ткань альвеолы (1).

Слизистая оболочка десны обладает защитной функцией, которая во многом определяется состоянием её эпителия (3). С другой стороны, защитные свойства слизистой десны во многом зависят от общего состояния организма, заболеваний внутренних органов и систем. В указанном аспекте, по мнению ряда исследователей (2,4), одним из наиболее ранних признаков изменения состояния слизистой оболочки полости рта на фоне общего состояния организма является изменение структуры интерфазных ядер буккального эпителия, что определяет актуальность данного исследования.

**Цель исследования:** изучение состояния структурно-функциональной организации интерфазных ядер десневого эпителия у больных с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне сахарного диабета.

**Материал и методы исследования.** Нами проводилась работа по изучению цитогрмм отпечатков с дёсны в области её прикрепления к зубу, полученных при заболеваниях пародонта у больных, страдающих сахарным диабетом. Кариограммы эпителия дёсны были изучены у 60-ти больных сахарным диабетом (основная группа) различной степени компенсации и 30-ти клинически здоровых лиц с интактным пародонтом (контрольная группа) в возрасте от 25 до 55 лет.

Среди обследованных основной группы больные с компенсированным течением сахарного диабета составили 35 пациентов, в стадии субкомпенсации и декомпенсации гликолитического обмена – соответственно 18 и 7. Длительность основного заболевания до года отмечена у 10 пациентов, от года до пяти – у 39, более пяти лет у 11.

Для исследования путём соскоба брали клетки дёсневоего эпителия в области зубодёсневоего прикрепления и окрашивали 1-процентным раствором ацетоорсеина (М.Г. Синицина, 1992). С целью анализа интерфазных ядер, составляющих кариограмму эпителия дёсны, последние были разделены на 4 группы: 1 группа – морфологически неизменённые ядра; 2 – ядра атипичной формы и величины; 3 – ядра с изменённой оболочкой; 4 группа – ядра с деструктивным хроматином.

**Результаты и их обсуждение.** Полученные материалы позволяют отметить, что у лиц контрольной группы с интактным пародонтом  $49,01 \pm 0,05\%$  клеток кариограммы дёсневоего эпителия имели морфологически неизменённые ядра против  $50,99 \pm 0,05\%$  клеток с изменёнными ядрами. При структурном анализе дёсны с морфологически изменённым ядром выяснилось, что содержание клеток с ядрами атипичной формы и величины в среднем составляет  $27,67 \pm 0,03\%$ , исследуемых клеток, с изменением оболочки и деструктивным хроматином – соответственно  $18,13 \pm 0,03$  и  $5,19 \pm 0,13\%$ .

При анализе результатов кариограмм у лиц, страдающих сахарным диабетом, можно отметить незначительное увеличение процентного содержания морфологически изменённых ядер ( $67,33 \pm 0,05\%$ ). В ходе сравнительного анализа было обнаружено, что, чем хуже степень компенсации сахарного диабета, тем больше процентное содержание морфологически изменённых ядер. Так, если у пациентов, страдающих сахарным диабетом в стадии компенсации, процентное содержание морфологически изменённых ядер составляло в среднем  $62,03 \pm 0,08\%$ , то у пациентов в стадии суб- и декомпенсации гликолитического обмена процентное содержание морфологически изменённых ядер составило соответственно  $67,05 \pm 0,05$  и  $75,11 \pm 0,07\%$ , что достоверно больше, чем в контрольной группе.

При структурном анализе кариограммы клеток дёсневоего эпителия у больных сахарным диабетом в состоянии компенсации процентное содержание ядер с изменённой формой и величиной составляет  $26,73 \pm 0,08\%$ , с изменённой оболочкой –  $27,14 \pm 0,12\%$ , ядер с деструктивным хроматином –  $8,16 \pm 0,07\%$ . Если у больных сахарным диабетом в стадии субкомпенсации эти показатели составляют соответственно:  $26,12 \pm 0,05\%$ ,  $29,76 \pm 0,16\%$  и  $11,17 \pm 0,10\%$ , то в стадии декомпенсации гликолитического обмена соответствующие показатели были равны  $20,63 \pm 0,07\%$ ,  $31,30 \pm 0,19\%$  и  $23,18 \pm 0,06\%$ .

При анализе кариограмм было выявлено, что в целом по мере увеличения степени декомпенсации сахарного диабета среди морфологически изменённых ядер постепенно возрастает процентное содержание ядер в состоянии дегенерации (с изменённой оболочкой) и деструкции (ядер с деструктивным хроматином). Вместе с тем, уменьшается процентное содержание ядер атипичной формы и величины.

Произведённые расчёты показали, что у пациентов с декомпенсированной формой сахарного диабета процентное содержание ядер в состоянии деструкции почти в 4 раза выше против лиц контрольной группы, а процентное содержание ядер с изменённой оболочкой (в стадии предшествующей деструкции) более, чем в 1,7 раза.

Следовательно, проведённые цитологические исследования кариограмм дёсневоего эпителия у пациентов, страдающих сахарным диабетом, выявили значительные их изменения по сравнению с показателями контрольной группы. На фоне гликолитического нарушения кариограмма эпителиального покрова дёсны характеризуется нарушением оптимального соотношения интерфазных ядер различной структуры, что свидетельствует о низких барьерных свойствах слизистой оболочки полости рта, которая проявляется в виде напряжённой защитной реакции эпителия дёсны. Напряжённая реакция дёсневоего эпителия проявляется умень-

шением структур с полноценными ядрами и увеличением количества ядер с деструктивным хроматином.

Уменьшение количества морфологически изменённых ядер, увеличение количества клеток дёснего эпителия с деструктивным хроматином (пикнотические ядра, ядерные структуры, утратившие оболочку), на наш взгляд, являются цитологическим проявлением снижения биосинтетических процессов в клетках эпителия из-за развития патологического процесса в организме больных сахарным диабетом в целом, и в тканях пародонтальных структур в частности.

Сопоставив результаты морфологически изменённых ядер у больных сахарным диабетом с компенсированным ( $62,03 \pm 0,08\%$ ), суб- ( $67,05 \pm 0,05\%$ ) и декомпенсированным ( $75,11 \pm 0,07\%$ ) течением гликолитического нарушения, были выявлены существенные различия по отдельным морфологическим признакам. При ухудшении компенсации сахарного диабета в кариограмме дёснего эпителия существенно уменьшается количество морфологически неизменённых ядер и увеличивается количество ядер в состоянии дегенерации и последующей деструкции. Особенно заметны эти отличия у больных с декомпенсированным течением сахарного диабета.

**Вывод.** Таким образом, по мере ухудшения степени компенсации сахарного диабета дистрофические процессы в клетке дёснего эпителия прогрессируют и усугубляются. Такие негативные сдвиги можно рассматривать как реакцию барьерной ткани слизистого покрова дёсны на действие как эндогенных, прежде всего, так и экзогенных факторов, так как геном клетки является одной из наиболее чувствительных структур, отражающих состояние гомеостаза организма и его зависимости от состояния внешней и внутренней среды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Антипова З.П. и др. Возможности и роль нового цитоморфометрического метода в диагностике заболеваний пародонта //Пародонтология. 1999. № 4 (14). –С. 3- 7
2. Малышева Э.Ф., Маянский А.Н. Показатели естественной колонизации буккального эпителия у больных с воспалительными заболеваниями ротовой полости и респираторного тракта //Проблемы медицинской иммунобиотехнологии. Л., 1990. –С. 122-123
3. Синицина М.Г. Клинико-цитологические параллели при пародонтите у женщин. Автореф. канд. дисс., М., 1992
4. New approaches and concepts in the study of differentiation of oral epithelia //Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2003. –Vol. 1, N 3. –P. 167-190

## ХУЛОСА

### Оиди омӯзиши ситограммаи милки дандон ҳангоми касалиҳои илтиҳобии пародонт дар беморони диабети қанд

**Ш.Ф. Чӯраева, Ғ.Ғ. Ашӯров, А.С. Чӯраев**

Таркиби интерфазии ядроҳои эпителиаи милки дандон ҳангоми касалиҳои илтиҳобии пародонт дар беморони ихтилоли гликолитикидошта бо вобастагӣ аз дараҷаи ҷуброни (компенсатсия) диабети қанд омӯхта шуд.

Дар беморони диабети қанд дар заминаи тағйиротҳои илтиҳобии пародонт  $67,33 \pm 0,05\%$  ҳуҷайраҳои эпителиаи милки дандон дар муқоиса бо чунин нишондиҳандаҳо дар шахсони гурӯҳи назоратӣ ( $50,99 \pm 0,05\%$ ) ядроҳои тағйирёфтаи морфологӣ доштанд.

Чунин тағйиротҳо бо андозаи бадтар шудани дараҷаи ҷуброн дар шахсони ҷуброншуда ( $62,03 \pm 0,08\%$ ), ҷуброни сабук ( $67,05 \pm 0,05\%$ ) ва ихтилоли ҷуброн ( $77,11 \pm 0,07\%$ ) ҷараёни диабети қанд шиддат меёбад.

## SUMMARY

### TO THE QUESTION OF THE STUDY OF GUM-CYTOGRAMS UNDER INFLAMMATION-DISEASES OF THE PARODONT IN PATIENTS WITH DIABETES

Sh.F. Juraeva, G.G. Ashurov, A.S. Juraev

The structure of inter-phase nuclei of gum-epithelium under inflammation- diseases of parodont in patients with glucolytic syndrome in the dependence from degree of compensation of diabetes was studied. It was shown that 67% patients had morphologically altered nuclei of gum epithelium cells (in control 51%). Alterations are worse with decreasing degree of compensation in patients with compensated (62%), sub- (67%) and decompensated (75%).



### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «ЭНТОБАН» ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АМЁБИАЗОМ КИШЕЧНИКА

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

**Ключевые слова:** амёбиаз, «Энтобан», диарея

**Актуальность.** Амёбиаз кишечника – это протозойное, антропонозное, кишечное инфекционное заболевание, характеризующееся развитием рецидивирующего геморрагического колита, в редких случаях с образованием абсцессов в различных органах и склонностью к тяжёлому и хроническому течению. Ежегодно заболеваемость кишечным амёбиазом в мире составляет около 50 млн. человек. Летальность достигает 100 тыс. случаев, т.е. 0,2% от выявленных больных. Внекишечный амёбиаз составляет лишь 10% от всех случаев выявленного амёбиаза. Наиболее часто амёбиаз встречается в странах с тропическим и субтропическим климатом. Источником заражения является больной амёбиазом или носитель дизентерийных амёб, наиболее опасны для окружающих - выздоравливающие и лица с подострым и хроническим течением (1-5).

Механизм заражения при амёбиазе – фекально-оральный, основными факторами заражения являются вода, пищевые продукты, почва контаминированная цистами амёб. По данным М.В. Лавдовской с соавт. (1998), не исключается половой путь передачи амёбиаза среди партнёров-гомосексуалистов. В конце 70-х годов XX столетия от 40 до 50% гомосексуалистов Нью-Йорка и Сан-Франциско оказались инфицированными амёбами; в связи с чем в данной группе риск амёбиаза может служить индикатором ВИЧ-инфекции.

Проблема амёбиаза имеет особое значение и для Республики Таджикистан, так как наша республика является одной из эндемичных очагов многих кишечных инфекций, в том числе и амёбиаза кишечника (Д.М.Хашимов, 1962). Кроме того, в настоящее время наблюдается тенденция к росту заболеваемости по сравнению с предыдущими годами. Вместе с тем, к сожалению, многие вопросы диагностики и особенности его лечения не получили достаточного разрешения.

Общеизвестно, что амёбиаз лечат такими простейшими препаратами как метронидазол, клеон, орнидазол, интетрикс и т.д. В связи с появлением нового растительного нетоксичного препарата «Энтобан», который обладает противопрозоидным действием, мы пред-

## SUMMARY

### TO THE QUESTION OF THE STUDY OF GUM-CYTOGRAMS UNDER INFLAMMATION-DISEASES OF THE PARODONT IN PATIENTS WITH DIABETES

Sh.F. Juraeva, G.G. Ashurov, A.S. Juraev

The structure of inter-phase nuclei of gum-epithelium under inflammation- diseases of parodont in patients with glucolytic syndrome in the dependence from degree of compensation of diabetes was studied. It was shown that 67% patients had morphologically altered nuclei of gum epithelium cells (in control 51%). Alterations are worse with decreasing degree of compensation in patients with compensated (62%), sub- (67%) and decompensated (75%).



### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «ЭНТОБАН» ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ АМЁБИАЗОМ КИШЕЧНИКА

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

**Ключевые слова:** амёбиаз, «Энтобан», диарея

**Актуальность.** Амёбиаз кишечника – это протозойное, антропонозное, кишечное инфекционное заболевание, характеризующееся развитием рецидивирующего геморрагического колита, в редких случаях с образованием абсцессов в различных органах и склонностью к тяжёлому и хроническому течению. Ежегодно заболеваемость кишечным амёбиазом в мире составляет около 50 млн. человек. Летальность достигает 100 тыс. случаев, т.е. 0,2% от выявленных больных. Внекишечный амёбиаз составляет лишь 10% от всех случаев выявленного амёбиаза. Наиболее часто амёбиаз встречается в странах с тропическим и субтропическим климатом. Источником заражения является больной амёбиазом или носитель дизентерийных амёб, наиболее опасны для окружающих - выздоравливающие и лица с подострым и хроническим течением (1-5).

Механизм заражения при амёбиазе – фекально-оральный, основными факторами заражения являются вода, пищевые продукты, почва контаминированная цистами амёб. По данным М.В. Лавдовской с соавт. (1998), не исключается половой путь передачи амёбиаза среди партнёров-гомосексуалистов. В конце 70-х годов XX столетия от 40 до 50% гомосексуалистов Нью-Йорка и Сан-Франциско оказались инфицированными амёбами; в связи с чем в данной группе риск амёбиаза может служить индикатором ВИЧ-инфекции.

Проблема амёбиаза имеет особое значение и для Республики Таджикистан, так как наша республика является одной из эндемичных очагов многих кишечных инфекций, в том числе и амёбиаза кишечника (Д.М.Хашимов, 1962). Кроме того, в настоящее время наблюдается тенденция к росту заболеваемости по сравнению с предыдущими годами. Вместе с тем, к сожалению, многие вопросы диагностики и особенности его лечения не получили достаточного разрешения.

Общеизвестно, что амёбиаз лечат такими простейшими препаратами как метронидазол, клеон, орнидазол, интетрикс и т.д. В связи с появлением нового растительного нетоксичного препарата «Энтобан», который обладает противопрозоидным действием, мы пред-

приняли попытку применить его при лечении больных с острым амёбиазом кишечника.

**Цель исследования:** сравнительная оценка эффективности препарата «Энтобан» при лечении больных с острым амёбиазом кишечника относительно традиционно принятых схем лечения.

**Материалы и методы исследования.** Исследование эффективности препарата «Энтобан» нами проводилось с ноября 2007 по май 2008 года в кишечном отделении Городской клинической инфекционной больницы г. Душанбе. Клиническое исследование включало 90 больных амёбиазом кишечника, которые были распределены на 3 группы. Первую группу составили 30 больных, получавших в качестве этиотропного лечения препарат «Энтобан» (опытная группа), вторую группу также составили 30 больных, получавших препарат энтобан в сочетании с метронидазолом (опытная группа) и третью группу составили 30 больных, получавших в качестве лечения препарат «Метронидазол» в сочетании с тетрациклином (контрольная группа). Все исследуемые группы статистически были сопоставимы, как по тяжести течения, возрасту и полу, так и по продолжительности болезни.

Из общего количества больных городские жители составили 37, сельские - 53, мужчин было 51, женщин - 39. Возраст больных колебался от 16 до 71 года. Заболевание у 23,3% больных протекало в лёгкой, у 65,5% - в средней тяжести и у 11,2% - в тяжёлой форме.

Большинство больных, которые поступали в стационар, жаловались на общую слабость, снижение аппетита, боли в животе схваткообразного характера, у всех больных отмечался частый жидкий стул со слизью, у 2/3 больных в кале наблюдали примесь крови. В 59% случаях больные отмечали головную боль, повышение температуры тела до 37-38<sup>о</sup>С наблюдали у 23% больных в первые дни болезни, тошноту в 20% случаях и 10% больных отмечали тенезмы. Боли в животе вначале заболевания имели схваткообразный характер умеренной интенсивности, без определённой локализации. В последующем у 80,1% больных боли локализовались преимущественно в правой половине живота. Частота стула у 61% больных была до 5-10 раз в сутки, у 31% больных до 10-20 раз в сутки и у 8% больных стул был без счёта. При объективном обследовании у 30% больных наблюдалась обложенность языка, у 86% больных при пальпации наблюдался спазм, инфильтрация и болезненность слепой и восходящей ободочной кишки.

В копрологическом анализе кала отмечались следующие изменения: у 24,4% больных при микроскопии выявлены лейкоциты сплошь в поле зрения, у 75,5% больных лейкоциты составили до 60-80 в поле зрения, у всех больных – эритроциты были сплошь в поле зрения и было отмечено большое количество слизи.

Диагноз амёбиаза кишечника у всех обследованных больных был подтверждён нахождением большой вегетативной формы амёб с фагоцитированными эритроцитами в нативном мазке кала. Исследование проводили не позднее 20 минут после акта дефекации или взятия материала. Кроме того, нами во всех случаях проводилось бактериологическое исследование фекалий на дизентерийную и сальмонеллезную группу инфекций, которое у всех больных было отрицательным.

Эффективность лечения острого амёбиаза кишечника оценивалась по темпам снижения температуры тела, исчезновению болевого синдрома и патологических примесей из кала, метеоризма, нормализации стула и копрологического анализа кала. Перечисленные показатели сравнивались с исследуемыми группами.

Исследуемый нами препарат «Энтобан» является тщательно сбалансированной композицией исключительно ботанических лекарственных средств, содержащей следующие ингредиенты: холархена пушистая – амёбоцид; барбарис остистый обладает спазмолитическим, жаропонижающим свойствами, а также уменьшает проницаемость капилляров; айва бенгальская имеет вяжущие и гомеостатические свойства; мирт обыкновенный обладает противовоспалительным и антибактериальным воздействием; дуб красильный является вяжущим и

стимулирующим; бутея великолепная содержит флавоноиды, протеолитические и липолитические ферменты.

Больные первой группы (30) получали препарат «Энтобан» по следующей схеме: первый день 2 капсулы одномоментно, а затем по 1 капсуле каждые 4 часа в течение 10 дней. Больные второй группы (30) получали Энтобан в сочетании с метронидазолом. Энтобан больные получали по той же схеме, что и в первой группе, метронидазол назначали в дозе 0,5 гр. в 3 приёма в сутки в течение 7 дней. Контрольная группа (30) больных получала метронидазол по той же схеме, а тетрациклин назначали по 0,2 гр. 4 раза в сутки в течение 7 дней, но без включения в комплексную терапию препарата «Энтобан».

**Результаты и их обсуждение.** Проведённые исследования показали, что нормализация стула у больных, получавших в качестве этиотропного лечения препарат «Энтобан» (I группа), наблюдалась на 4,8±0,4 день от начала лечения, исчезновение патологических примесей в кале наблюдали на 3,8±0,3 день, исчезновение болевого синдрома на 2,7±0,3 день, исчезновение тенезмов на 3,1±0,4 день лечения, нормализация копрологического анализа произошла на 4,6±0,4 день лечения. Тогда как в контрольной группе больных (III группа), получавших метронидазол с тетрациклином, перечисленные показатели составили 5,1±0,6; 4,8±0,4; 3,7±0,3; 4,1±0,4; 7,1±0,3 день соответственно. Однако, наибольшая эффективность этиотропной терапии отмечалась у больных, получавших Энтобан в сочетании с метронидазолом (II группа), у которых показатели составили соответственно следующее: 3,9±0,3; 3,3±0,3; 2,5±0,3; 2,1±0,3; 4,1±0,4 день (см. таблицу)

Таблица

Динамика основных проявлений амёбиаза кишечника на фоне лечения (в днях)

Показатели	I группа (опытная), Энтобан, (M+m)	II группа (опытная), Энтобан с метронидазолом (M+m)	III группа (контрольная), Метронидазол с тетрациклином (M+m)
Нормализация стула	4,8±0,4	3,9±0,3	5,1±0,6
Исчезновение патологических примесей (слизь, кровь),	3,8±0,3	3,3±0,3	4,8±0,4
Сроки исчезновения болевого синдрома	2,7±0,3	2,5±0,3	3,7±0,3
Исчезновение тенезмов	3,1±0,3	2,1±0,3	4,1±0,4
Нормализация копрограммы	4,6±0,4	4,1±0,4	6,9±0,5

**Примечание:**\*-P 0,05 – достоверность разницы показателей по сравнению с контрольной группой

**Вывод.** Таким образом, растительный препарат «Энтобан» является эффективным средством при лечении острого амёбиаза кишечника и его можно рекомендовать как препарат выбора в комплексной терапии больных с данной инфекцией. Однако его сочетание с мет-



ронидазолом оказывает более эффективное действие, чем при монотерапии лишь Энтобаном. Это необходимо учитывать практическим врачам при лечении больных амёбиазом кишечника.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Камардинов Х.К., Рахманов Э.Р., Матинов Ш.К. и др. Клинико-эпидемиологические особенности течения амёбиаза кишечника в последние годы в Республике Таджикистан // 1-я Респуб. науч. практ. конф-я «Здоровое питание – здоровая нация», посвящённая 15-летию ГНИИ Питания. Журн. «Здравоохранение Таджикистана». 10 июня 2005 года. Душанбе, -С.126-127
2. Лавдовская М.В., Лысенко А.Я. и др. Амёбиаз // Учебное пособие. М., 1998, -С.32
3. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология // М., 2004, -С.720-726
4. Рахманов Э.Р., Матинов Ш.К., Абдуллоев Х.А. Распространённость и особенности течения и лечения кишечного амёбиаза в Республике Таджикистан//Сборник матер. 55-ой ежегодн. науч. практ. конф. ТГМУ посвящённой 75-летию Ю.Б.Исхаки. Душанбе, 2007, -С. 160-162
5. Хашимов Д.М. Амёбиаз кишечника // Душанбе, 1962, -С.113

### ХУЛОСА

#### Арзёбии таъсирбахшии доруи «Энтобан» дар табобати беморони амёбиози шадиди рӯдаҳо

**Э.Р. Раҳмонов, Ш.К. Матинов, З.Н. Мирзобоева, О.Х. Ҳусайнов**

Дар мақола муаллифон натиҷаҳои тадқиқоти 60 нафар бемори гирифтори амёбиози шадиди рӯдаҳо овардаанд, ки онҳо ба сифати табобати этиотропӣ доруи «Энтобан»-ро қабул карданд.

Доруи мазкур дар мавриди табобати амёбиоз маводи таъсирнок арзёбӣ мегардад. Вале истифодаи он яқоя бо метронидазол нисбат ба табобати яқдоруғӣ бо «Энтобан» таъсири самарабахш медиҳад.

### SUMMARY

#### THE VALUE OF THE EFFECT OF PREPARATION ENTOBAN UNDER THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE AMOEBIASIS OF INTESTINES

**E.R. Rahmanov, Sh.K. Matinov, Z.N. Mirzoboeva, O.H. Husainov**

Authors give the result of investigation of 60 patients with acute amoebiasis of intestines received Entoban. The preparation is very effective under amoebiasis, but the effect of this with Metronidazol is more.



## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ У ДЕТЕЙ

Н.М. Ходжаева, Н.А. Рахматов, Г.М. Саидмурадова, М.С. Фузайлова  
Кафедра детских инфекционных болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино

**Ключевые слова:** тропическая малярия, дети, клинические особенности

**Актуальность.** В тропических странах с высоким уровнем эндемии (голо- и гиперэндемичные очаги) малярия остаётся одной из главных причин заболеваемости и смертности детей. От 5 до 15% всех случаев смерти приходится на эту болезнь [2-4]. Наиболее часто и тяжело болеют дети в возрасте от 6 мес. до 4-5 лет. Данная проблема актуальна и для Республики Таджикистан в связи с формированием местных очагов передачи инфекции, особенно в приграничных с Афганистаном регионах [1,2].

Рассматривая клиническую характеристику тропической малярии у детей, целесообразно представить особенности заболевания в каждой возрастной группе, ввиду своеобразия клинической картины.

**Целью исследования** явилось изучение возрастных клинических особенностей тропической малярии у детей для совершенствования диагностики и оптимизации лечения.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 265 больных тропической малярией в возрасте от 6 месяцев до 14 лет, госпитализированных в ДКИБ г. Душанбе, ГКИБ и ЦРБ района А. Джоми Хатлонской области Республики Таджикистан в период с 2000-2006 гг.. Из них у 196 (73,9%) диагностирована первичная тропическая лекарственно-чувствительная малярия, подтверждённая микроскопическим контролем.

Детей раннего возраста было 65 (33,2%), дошкольного возраста - 37 (18,9%), младшего школьного - 41 (20,9%) и старшего школьного - 53 (27,0%).

По формам тяжести больные распределились следующим образом: лёгкая форма болезни наблюдалась у 64 (32,7%), среднетяжёлая - у 89 (45,4%), тяжёлая - у 43 (21,9%) детей. В основе определения форм тяжести тропической малярии лежали продолжительность температурной реакции, уровень паразитемии, степень выраженности интоксикационного синдрома и наличие осложнений.

**Результаты и их обсуждение.** Наибольшее количество больных с лёгкой формой *falciparum*-малярии отмечено среди детей школьного возраста (62,5%), чем среди больных дошкольного и раннего возрастов (21,9 и 15,6% соответственно), в то время, как частота тяжёлых форм преобладала у детей раннего возраста - 60,4%. Высокий удельный вес тяжёлых форм у детей раннего возраста, по-видимому, связан как с функциональной незрелостью иммунной системы, способствующей развитию осложнений, так и многообразием и вариабельностью антигенной структуры *Plasmodium falciparum*. Следует отметить, что у некоторых детей грудного возраста малярия протекала на неблагоприятном преморбидном фоне (анамнестически прослеживалась перинатальная энцефалопатия, родовые травмы).

Клиническая картина *falciparum*-малярии у детей раннего возраста (табл.1) чаще характеризовалась острым началом заболевания (92,3%) с повышения температуры тела до фебрильных цифр, преимущественно неправильной температурной кривой (86,1%), отсутствием типичных малярийных пароксизмов. Ремиттирующий тип лихорадки констатирован у 5 (7,7%) больных, постоянный - у 3,1%, субфебрилитет - у 3,1%. В данной возрастной группе характер температурной кривой, как правило, не имел дифференциально-диагностического значения.

У детей раннего возраста тропическая малярия преимущественно протекала в среднетяжёлой и тяжёлой форме (44,6 и 40,0% соответственно), что фактически в 2 раза превышает

удельный вес тяжёлых форм при трёхдневной малярии.

Симптомы интоксикации, характеризующиеся вялостью, слабостью, капризностью (48,3–57,7%), нарушением аппетита (27,6–84,6%), тошнотой (3,8%) и рвотой съеденной пищей (17,2–26,9% соответственно при среднетяжёлой и тяжёлой формах), коррелировали с тяжестью заболевания.

У 8 (30,8%) больных грудного возраста отмечались судороги и повторная рвота и у 3 (11,5%) – менингеальные симптомы.

Озноб чаще отсутствовал, приступ начинался с побледнения, затем синюшности кожи, у половины больных - похолодания конечностей. Типичные симптомы малярийного пароксизма, такие как озноб, жар, потливость можно было проследить только при тяжёлом течении и не более, чем у половины обследуемых детей (14; 38 и 50% соответственно). Снижение температуры тела сопровождалось потением головки и шеи.

В период повышения температуры у подавляющего большинства больных данной группы наблюдалась тахикардия (80,0%) и у 35,4% детей – приглушение сердечных тонов. Данные нарушения были интоксикационного генеза.

Боли в животе различной интенсивности и диарея отмечены у 19 (29,2%) детей. Живот, как правило, вздут, чувствителен при пальпации. Спленомегалия выявлена примерно у 1/3 детей, причём у 9 (13,8%) больных с 3-5 дня болезни и у 12 (18,5%) – с 6-8 дня. Следует отметить, что у детей грудного возраста увеличение селезёнки констатировано лишь у половины обследуемых больных.

Увеличение печени и болезненность её при пальпации наблюдались у 50 (76,9%) больных, преимущественно с 3-4 дня болезни. Желтуха в данной возрастной группе констатирована в 12 (18,5%) случаях.

Катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей не выявлено.

Выявлены достоверные различия между частотой основных клинических симптомов болезни и тяжестью тропической малярии ( $p < 0,05$ ), за исключением таких симптомов, как боли в животе, диарея и рвота ( $p > 0,05$ ).

Сравнительный анализ клинической симптоматики тропической и трёхдневной малярии выявил достоверные различия в изучаемой группе больных. Так, частота и выраженность симптомов интоксикации, проявляющиеся синдромом нейротоксикоза (частота менингеальных симптомов - 4,6 и 0,6%; судорожного синдрома – 12,3 и 1,2%, соответственно при тропической и трёхдневной малярии), сердечно-сосудистых нарушений (тахикардия – 80 и 52,4%; приглушенность сердечных тонов – 35,4 и 7,9%, соответственно при тропической и трёхдневной малярии), диспепсических расстройств (нарушения аппетита – 50,8 и 40,9%; диарея – 29,2 и 25%; рвота – 23,1 и 11,6%, соответственно при тропической и трёхдневной малярии), поражения печени с развитием синдрома холестаза (18,5 и 6,7%, соответственно при тропической и трёхдневной малярии) при тропической малярии превышают таковые при трёхдневной малярии ( $p < 0,001$ ). Достоверных различий не установлено лишь в частоте спленомегалии (32,3 и 32,9% соответственно при тропической и трёхдневной малярии,  $p > 0,05$ ).

При тропической малярии в отличие от трёхдневной не регистрировались катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей.

Изменения периферической крови характеризовались преимущественно анемией (уровень гемоглобина колебался от 90-100 г/л, которая коррелировала с уровнем паразитемии, число эритроцитов быстро уменьшалось до  $3,1 \times 10^{12}$  –  $2,8 \times 10^{12}$ /л (особенно при тяжёлом течении). Нередко выявлялся ретикулоцитоз (21,0%). С большим постоянством отмечалась лейкопения, зозинопения, относительный моно- и лимфоцитоз. В период разгара заболевания у 42,1% больных тропической малярией наблюдался лейкоцитоз с нейтрофилёзом. Вследствие нарастающей анемии, видимые слизистые оболочки - бледные, у 4 (15,3%) детей грудного возраста развилась дистрофия.

Таблица  
Клиническая характеристика тропической малярии в возрастном аспекте

Клинические симптомы	А %	В %	С %	Д %
Озноб	12 (18,5%)*	22 (59,5%)*	19 (46,3%)	33 (62,3%)*
Жар	8 (12,3%)*	11 (29,7%)*	16 (39%)*	14 (26,4%)
Потливость	17 (26,2%)*	21 (56,8%)*	21 (51,2%)	27 (50,9%)
Слабость	29 (44,6%)*	33 (89,2%)*	20 (48,8%)**	18 (34%)**
Головная боль	17 (26,2%)*	27 (73%)*	24 (58,5%)**	19 (35,8%)**
Артралгии	-	13 (35,1%)**	12 (29,3%)**	11 (20,8%)**
Миалгии	-	9 (24,3%)	11 (26,8%)**	10 (18,9%)**
Нарушение сна	27 (41,5%)	18 (48,6%)**	13 (31,7%)**	-
Боли в конечностях	-	9 (24,3%)**	6 (14,6%)**	6 (11,3%)**
Менингеальные симптомы	3 (4,6%)*	2 (5,4%)*	-	-
Судороги	8 (12,3%)**	2 (5,4%)**	-	-
Кашель	-	6 (16,2%)**	3 (7,3%)**	-
Насморк	-	8 (21,6%)**	1 (2,4%)**	-
Гиперемия зева	-	14 (37,8%)**	7 (17,1%)**	-
Конъюнктивит	-	4 (10,8%)	-	-
Лимфоаденопатия	1 (1,5%)	16 (43,2%)**	9 (22%)**	3 (5,1%)**
Герпетическая сыпь	-	8 (21,6%)	10 (24,4%)	9 (17%)
Приглушенность сердечных тонов	23 (35,4%)*	18 (48,6%)*	9 (22%)**	6 (11,3%)**
Тахикардия	52 (80%)**	27 (73%)**	16 (39%)**	8 (15,1%)**
Систолический шум	-	2 (5,4%)**	2 (4,9%)**	-
Гипотония	4 (6,2%)*	13 (35,1%)*	11 (26,8%)	14 (26,4%)
Нарушение аппетита	33 (50,8%)*	20 (54,1%)*	7 (17,1%)**	5 (9,4%)**
Боли в животе	13 (20%)*	16 (43,2%)*	7 (17,1%)**	5 (9,4%)**
Диарея	19 (29,2%)*	16 (43,2%)*	11 (26,8%)**	4 (7,5%)**
Тошнота	1 (1,5%)*	20 (54,1%)*	11 (26,8%)**	6 (11,3%)**
Рвота	15 (23,1%)*	12 (32,4%)*	8 (19,5%)**	3 (5,7%)**
Увеличение печени	50 (76,9%)*	37 (100%)*	36 (87,8%)**	18 (34%)**
Увеличение селезёнки	21 (32,3%)*	19 (51,4%)*	14 (34,1%)**	12 (22,6%)**
Желтуха	12 (18,5%)	4 (10,8%)	-	-
<b>Число больных, %</b>	<b>65</b>	<b>37</b>	<b>41</b>	<b>53</b>

**Примечание:**

А - группа детей раннего возраста; В – дошкольного возраста; С – младшего школьного возраста; Д – старшего школьного возраста.  
\* - достоверность различий в возрастных группах ( $p < 0,001$ ) (прямая зависимость);  
\*\* - достоверность различий в возрастных группах ( $p < 0,001$ ) (обратная зависимость).

Картина периферической крови в данной группе больных практически не отличалась от таковой при трёхдневной малярии.

Как известно, большое значение на течение малярии у детей оказывают сопутствующие заболевания и состояние питания. Так, у 14 (21,5%) больных раннего возраста были выявле-

ны хроническое расстройство питания, пневмония, перинатальная энцефалопатия.

Тропическая малярия осложнилась у 1 ребёнка (1,5%) малярийной комой и у другого – малярийным гепатитом.

У 2 (3,1%) детей через 6 месяцев после прекращения лечения отмечена повторная малярия и у 10 (15,4%) – рецидивы, характеризующиеся повышением температуры до фебрильных цифр, гепатоспленомегалией с первых дней болезни, бледностью кожи и слизистых оболочек, нарастающей анемией и невысоким уровнем паразитемии, в отличие от первичной атаки. Уровень паразитемии при повторных случаях и при рецидивах ниже, чем при первичной атаке, вследствие частично сформировавшегося специфического иммунитета. Температура с первых дней болезни приобретала интермиттирующий характер. Селезёнка становится доступной пальпации раньше и более плотная. Кроме того, в периферической крови наряду с бесполовыми стадиями обнаруживались гамонты, и их число было больше, чем при первичном инфицировании. Число пароксизмов было меньше, температурный максимум ниже, чем при первичной атаке. На фоне проведённого лечения этиотропными средствами приступы купировались, плазмодии исчезли на 2-3 сутки. Следует заметить, что при первичной атаке возбудители исчезали из крови у всех больных, как правило, на 1-2 сутки. Необходимо отметить, что при повторных случаях применялись другие этиотропные средства.

Летальный исход отмечен у 1 ребёнка с церебральной малярией при позднем обращении за медицинской помощью.

Таким образом, малярия у детей раннего возраста отличается своеобразием клинической симптоматики. Отсутствуют типичные малярийные пароксизмы, преобладают симптомы интоксикации, диспепсические расстройства. Наблюдаемый синдром нейротоксикоза, с развитием судорог и менингеальных симптомов требует безотлагательной дифференциальной диагностики с нейроинфекциями вирусной и бактериальной этиологии, а диарея с эксикозом – с кишечными инфекциями. Как правило, выражены гематологические изменения, гепатоспленомегалия. Кроме того, отмечается высокий процент развития рецидивов, вероятно, за счёт функциональной незрелости и недостаточности иммунорегуляторных механизмов.

У детей дошкольного возраста тропическая малярия чаще протекала в лёгкой и среднетяжёлой формах (37,8%), число тяжёлых форм уменьшилось (24,3%). Следует отметить, что удельный вес тяжёлых форм в этой возрастной группе превышает таковой при трёхдневной малярии (24,3 и 9,2% соответственно,  $p < 0,001$ ).

Острое начало заболевания констатировано в 32 (86,5%) случаях, в остальных – постепенное, где прослеживался продромальный период, основными симптомами которого были незначительное повышение температуры (у 10 из 32), головная боль (у 20), слабость (у 24), миалгии (у 6), артралгии (у 10), боли в конечностях (у 10) и др.

До начала первых пароксизмов отмечалась инициальная лихорадка с ежедневными подъёмами температуры до фебрильных цифр, продолжительностью 3-5 дней с переходом в ремиттирующую у 35,1%. Из температурных кривых чаще регистрировалась неправильная лихорадка (45,9%), реже постоянная (8,1%). Субфебрильная температура встречалась у 4 (10,8%) детей. Необходимо отметить, что классическая трёхдневная интермиттирующая лихорадка не встречалась, в связи с чем температурные реакции в данной возрастной группе также не могут иметь решающего диагностического значения.

Малярийные пароксизмы стали более отчётливыми, в отличие от детей раннего возраста, и характеризовались стадийностью процесса у каждого второго ребёнка.

Выявлена обратная зависимость частоты симптомов интоксикации, проявляющиеся головной болью, нарушениями сна, аппетита, тошнотой, рвотой, нейротоксикозом, а также частоты нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта от возраста. Чем старше был ребёнок, тем менее выраженными были симптомы интоксикации, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, желу-

дочно-кишечного тракта, очевидно, связанные с уменьшением удельного веса тяжёлых форм болезни у детей старших возрастных групп.

Более отчётливыми стали такие симптомы как артралгии, миалгии, боли в конечностях (35,1; 24,3 и 24,3% соответственно), не выявленные у детей раннего возраста. Кроме того, с большей частотой, в отличие от других возрастных групп, регистрировались катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (гиперемия зева), лимфоаденопатия (37,8 и 43,2% соответственно), вероятно, в связи с частыми интеркуррентными заболеваниями в дошкольном возрасте (ОРВИ, грипп, другие вирусные и бактериальные поражения респираторного тракта, увеличение вилочковой железы). Следует отметить, что частота вышеуказанных симптомов у детей дошкольного возраста при тропической малярии превышает более, чем в два раза таковые при трёхдневной малярии (16,7 и 20,8% - частота катаральных явлений и лимфаденопатии при трёхдневной малярии,  $p < 0,001$ ).

Гепатоспленомегалия была также более выраженной (100 и 51,4% соответственно), в отличие от таковой в раннем возрасте ( $p < 0,001$ ), в то время, как желтуха регистрировалась реже (10,8 и 18,5% соответственно,  $p < 0,05$ ).

Следует отметить, что у детей дошкольного возраста, в отличие от других возрастных групп, с большей частотой выявлялись практически все симптомы малярии ( $p < 0,001$ ), (табл.1).

Тропическая малярия в данной возрастной группе осложнилась у 1 больного гемоглобинурией лихорадкой и у другого ребёнка – инфекционно-токсическим шоком. Рецидивы констатированы в 13,5% случаев. Летальных исходов не наблюдалось.

Тропическая малярия у детей школьного возраста протекала преимущественно однотипно и практически мало чем отличалась от малярии у взрослых. Заболевание протекало преимущественно в лёгкой и среднетяжёлой форме, удельный вес тяжёлых форм значительно снизился и составил 8,5%. Тропическая малярия характеризовалась у части больных (34%) наличием продромального периода в течение 1-2 дней сопровождающегося субфебрильным повышением температуры тела, головной болью, чувством недомогания, болями в конечностях и спине, тошнотой, а у остальных имело место острое начало болезни. С первых дней болезни чаще возникала неправильная лихорадка с постепенным переходом в трёхдневную интермиттирующую (17,0%) только у детей старшего школьного возраста. Кроме характерной трёхдневной интермиттирующей лихорадки мы у 20 (21,3%) больных наблюдали ремитирующий тип температуры с переходом в трёхдневную, у 27 (28,7%) – неправильную и у 7 (7,4%) – постоянную температурную кривую. Субфебрильная температура встречалась у 14 (14,9%) детей. Следует отметить, что только у детей старшего возраста, в отличие от других возрастных групп и у трети обследуемых больных, наблюдалась типичная температурная кривая, в остальных случаях характер температурной кривой также не имел диагностического значения. Достоверных различий в частоте субфебрильной температуры в различных возрастных группах не выявлено.

После продромального периода начинался типичный малярийный пароксизм, характеризующийся фазой озноба, жара, пота. Определить точное время возникновения пароксизмов у детей не удалось.

Озноб продолжался обычно от 10 до 45 мин, в среднем 15-30 мин, был менее выражен, чем в первый день болезни. Потрясающих ознобов не наблюдалось. Лихорадка могла продолжаться в течение суток, периоды апиреksии регистрировались в единичных случаях. Большинство больных предъявляли жалобы на головную боль, боли в конечностях и животе. Продолжительность стадии жара была различной: от 1 до 2 часов и дольше, затем температура критически падала и наступала стадия пота. Следует отметить, что температура у наблюдаемых нами больных не опускалась до субнормальных цифр. Общая продолжительность пароксизма составляла в среднем 5-6 часов. Потливость у детей школьного возраста отмечена у половины больных.

Уровень паразитемии при первых пароксизмах достигал 200-400 в 1мкл крови, с тенденцией к нарастанию при последующих пароксизмах (до 2000 паразитов и выше в 1 мкл крови).

Спленомегалию удавалось выявить с 5-6 дня болезни, после первых пароксизмов. В данной возрастной группе увеличение селезёнки констатировано у 26 (27,7%) детей, причём у большинства больных она выступала из под края рёберной дуги не более, чем на 3 см, у лишь у 4,8% - на 5 см и больше. Селезёнка эластичной консистенции, легко пальпируется, чаще болезненна.

В отличие от детей младших возрастных групп только у 57,4% наблюдаемых больных выявляли увеличение и уплотнение печени ( $p < 0,001$ ). Поражение печени проявлялось только увеличением и чувствительностью её, других нарушений обычно не наблюдалось. Печень выступала ниже края рёберной дуги чаще на 1,5-2 см, только у 16 (15,9%) она выступала на 3-5 см. Чувствительность печени при пальпации отмечена у 14,8% больных. Желтуха у детей школьного возраста не констатирована. В крови только при тяжёлом течении болезни у 1 больного отмечалось умеренное и непродолжительное повышение уровня связанного билирубина без существенных изменений в показателях аминотрансфераз.

У отдельных больных (20,2%) отмечались герпетические высыпания на губах, крыльях носа.

Изменения крови характеризовались развивающейся анемией, снижение уровня гемоглобина и эритроцитов чаще выявлялось с первых дней болезни. Следует отметить, что степень анемии зависит от интенсивности паразитемии и продолжительности болезни. Уровень паразитемии зависел от тяжести патологического процесса: при лёгкой форме заболевания составил  $260 \pm 16,58$ ; при среднетяжёлой форме –  $838,4 \pm 32,14$ ; при тяжёлой форме –  $3581,6 \pm 320,8$  паразитов в 1 мкл крови,  $p < 0,001$ . Уровень гемоглобина составлял 80-90 г/л. Обычно у детей старшего возраста эти потери восполнялись в течение нескольких недель после выздоровления. У большинства больных развивалась также лейкопения, число лейкоцитов менее  $6,0 \times 10^9$ /л было у (59,6%) больных, нейтропения с палочкоядерным сдвигом – у (53,2%), относительный лимфоцитоз – у (26,6%), моноцитоз – у 8 (8,5%), эозинофилия – у 6 (6,4%). СОЭ в значительной степени зависит от степени анемизации. При ранней госпитализации и своевременном лечении у большинства больных СОЭ оставалась в пределах нормы, у поступивших в поздние сроки СОЭ повышалась до 20 – 28 мм/ч.

У 7 (7,4%) больных после первичной атаки через 14-30 дней возобновились пароксизмы (ранние рецидивы), причинами которого были у большинства больных неполноценное этиотропное лечение или наличие резистентности возбудителя к используемым химиопрепаратам, что создало условия для сохранения эритроцитарных стадий паразитов.

Рецидивирующее течение тропической малярии у детей школьного возраста характеризовалось острым началом, полиморфизмом клинических проявлений, непродолжительной и невысокой лихорадкой и меньшей паразитемией. Гепатоспленомегалия регистрировалась с первых дней рецидива. В периферической крови выявлялись трофозоиты и гаметоциты. По течению рецидив напоминает лёгкую форму тропической малярии.

Тропическая малярия осложнилась у 1 больного инфекционно-токсическим шоком, у другого – малярийной комой.

Таким образом, тропическая малярия у детей в целом характеризовалась острым началом, полиморфизмом клинических проявлений, преимущественно неправильной лихорадкой, гепатолиенальным синдромом, довольно выраженной анемией периферической крови.

Уровень паразитемии коррелировал со степенью тяжести тропической малярии.

Отмечалась достаточно высокая частота рецидивирующего течения (8,3%) тропической малярии. Рецидивы возникали через 2-6 недель после основной волны болезни и протекали в лёгкой форме.

Осложнения регистрировались у 2,26% больных. Летальный исход зарегистрирован у 1

больного раннего возраста при позднем обращении за медицинской помощью.

Кроме того, тропическая малярия у детей характеризовалась преимущественно доброкачественным течением, с преобладанием лёгких и среднетяжёлых форм.

Чем младше был ребёнок, тем чаще наблюдались отклонения от классической клинической симптоматики и течения болезни. У грудных детей малярия имела ряд выраженных особенностей и характеризовалась атипичностью приступов.

Клиника малярии у детей старшего возраста по сравнению со взрослыми не имеет существенных отличий. Терапия практически во всех случаях эффективна, летальных исходов в данной возрастной группе не отмечалось.

В связи с трудностью клинической диагностики тропической малярии и её осложнений у детей, особенно раннего возраста, важное значение приобретает немедленное исследование крови на наличие малярийных плазмодиев.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Камардинов Х.К., Алиев С.П. Тропическая малярия в Таджикистане// Душанбе, 2006
2. Кузнецов Р.Л., Кондрашин А.В. Малярия //Женева, 1997
3. Лысенко А.Я., Кондрашин А.В., М.Н.Ежов Маляриология // Копенгаген, 2003
4. Попов А.Ф., Токмалаев А.К., Никифоров Н.Д. Малярия // М., 2004

### ХУЛОСА

#### **Хусусиятҳои синну солии вараҷаи гармсери дар кӯдакон**

**Н.М. Хоҷаева, Н.А. Раҳматов, Г.М. Саидмуродова, М.С. Фузайлова**

Дар мақола таҳлили хусусиятҳои сарири вараҷаи (безгаки) гармсери (тропики) дар кӯдакон оварда шудааст. Ҳар як гурӯҳи синну соли ба алоими сарири ба худ хос фарқ мекунад ва ҳар қадар кӯдак хурд бошад, ҳамон андоза зиёдтар инҳироф аз ҷараёни классикии беморӣ мушоҳида карда мешавад.

Дар кӯдакони синнашон хурд, хусусан синни ширмакӣ вараҷа бо набудани аломати маъмултарини сарири – иштидоди вараҷаи тафсир меёбад. Ҳамзамон дар онҳо алоими захролудии асаб бартарӣ дошт, ки ташхисоти дифференсиалии таъҷилӣ, табобати этиотропӣ ва патогенетикиро талаб менамояд. Мушкилиҳои ташхисоти вараҷаи гармсери дар кӯдакон таҳқиқоти фаврии хунро ба мавҷуд будани паразити касалии вараҷа талаб менамояд.

### SUMMARY

#### **AGE PECULIARITIES OF TROPIC MALARIA IN CHILDREN**

**N.M. Hojaeva, N.A. Rahmatov, G.M. Saidmuradova, M.S. Fuzailova**

In the article the analysis of clinic features of tropic malaria in children was made. Each age group has own clinic symptoms, and than child younger than cases of abnormality of classic disease-progress is oftener. In the youngest children, especially in sucklings malaria was absent the most important clinical syndrome – paroxysm, and prevailed neuro-toxicosis that needed differential diagnostics, ethiotropical and pathogenic therapy. Clinic diagnostics of malaria in children needs analysis of the blood on malaria plasmodia.



## ОСОБЕННОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКОГО И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

*К.И. Исмаилов, Н.Н. Ходжаева*  
*Кафедра детских болезней №2 ТГМУ*

**Ключевые слова:** железододефицитная анемия, иммунитет, форреграмма, сывороточное железо

**Актуальность.** Анемия, обусловленная недостаточностью железа в организме, является распространённым патологическим состоянием, особенно в развивающихся странах. Среди заболеваний системы кроветворения у детей анемия занимает одно из ведущих мест. В настоящее время отмечается тенденция к росту заболеваемости данной патологией. По данным ВОЗ дефицитом железа страдает каждый четвертый житель планеты. Группами риска являются дети и подростки. Ведущим проявлением недостаточности железа в организме является анемический процесс.

В Таджикистане основными причинами, приводящими к дефициту железа у детей являются: алиментарная недостаточность, низкий социально-бытовой уровень жизни (недоедание, одностороннее питание), анемии матерей (частые роды, короткий интергенетический интервал), нарушение всасывания поступающего с пищей железа, повышенная потребность железа в раннем и в пубертатном возрасте, глистная инвазия (гемофаги) и кровопотери.

Дефицит железа влияет на рост и развитие детей, способствует развитию дистрофических изменений во внутренностях организма, значительно изменяет состояние реактивности и повышает восприимчивость к инфекционным заболеваниям. В связи с широким распространением анемии в Средней Азии, она является большой медико-социальной проблемой и в нашей стране.

Многие аспекты иммунного статуса детей при железододефицитной анемии (ЖДА) ещё не подвергались тщательному изучению.

**Целью работы** является изучение иммунного статуса детей с железододефицитной анемией, а также установление взаимосвязи иммунологических параметров с сопутствующей инфекционной патологией.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением было 96 больных в возрасте от 6 мес. до 14 лет. Из них 51 девочек и 45 мальчиков, что составляет 53,1% и 46,9% соответственно. Данное исследование было проведено в Институте гастроэнтерологии АН РТ в 2004 году. Больные были распределены на 3 группы в зависимости от степени тяжести анемии. Контрольную группу составили 30 здоровых детей.

Проведён анализ причин развития анемии. Анализу подверглись следующие факторы показатели: каким по счёту ребёнок родился, интергенетический интервал, наличие извращения вкуса с раннего детства, наличие кровотечений и сопутствующих заболеваний.

Исследование включало в себя общеклинические исследования, гемограмму, сывороточное железо, биохимический анализ крови с определением фракций билирубина, изучение иммунного статуса: по показателям гуморального иммунитета: Ig A, M, G по Manchini и клеточного иммунитета - определение в периферической крови Т — и В — лимфоцитов по Mendes, а также изучение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов и фагоцитарного индекса.

Первую группу составили 18 детей с анемией лёгкой степени. Клинически отмечались слабость, вялость (88,9%), ухудшение аппетита (66,7%), раздражительность (55,6%); некоторое

побледнение кожи и слизистых оболочек. В гемограмме количество эритроцитов колебалось в пределах  $2,9-3,9 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин составил 90-110 г/л, цветовой показатель 0,7-0,8. У 2 больных выявлен незначительно выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз. Остальные показатели периферической крови без выраженных изменений. Уровень сывороточного железа составил 9,9-9,0 мкмоль/л.

Во вторую группу входили 31 ребёнок со средней степенью тяжести процесса. Она характеризовалась выраженным нарушением общего состояния: значительной вялостью, апатией, адинамией, плаксивостью, резким снижением аппетита. Кожа сухая (61,1%), волосы редкие, тусклые, тонкие. Язык обложен, отмечается атрофия сосочков (25,9%). Пульс оказался частым на верхушке сердца, прослушивался нежный систолический шум функционального характера. Сывороточное железо составляло 8,9-7,7 мкмоль/л. В гемограмме количество эритроцитов составляло  $2,3-3,3 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин составил 70-89 г/л, цветовой показатель 0,6-0,7. У 13 больных выявлен умеренно выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз. Следует отметить появление у 3 детей в периферической крови юных клеток и миелоцитов, что говорит о напряжённости гемопоэза. Остальные показатели периферической крови без выраженных изменений. Уровень сывороточного железа составил 8,9-7,7 мкмоль/л.

Третью группу составили 47 больных. Клиническая картина тяжёлой степени ЖДА у детей проявлялась резкой заторможенностью, отсутствием аппетита, запорами. У детей старшего возраста имело место геофагия - стремление есть графит, землю, глину (31,5%). Кожа бледная с восковидным оттенком. Нередки изменение ногтей (29,6%) (койлонихии, истончение, слоистость) и волос (тусклость, аллопеция) (14,8%). В углах рта заеды, язык становится лакированным. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечалась тахикардия, систолический шум на верхушке сердца, хлопающий первый тон, ярёмные вены набухают. Нередко появляется одутловатость лица и пастозность нижних конечностей, умеренная гепатоспленомегалия. Наблюдались следующие изменения в периферической крови: количество эритроцитов составляло  $1,7-2/7 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин составил 40-69 г/л, цветовой показатель 0,5-0,6. Умеренно и значительно выражены анизоцитоз и пойкилоцитоз (72%). Уровень сывороточного железа значительно снижен по сравнению с нормой (7,0-4,8 мкмоль/л). При анализе морфологии эритроцитов были выявлены характерные изменения: снижение среднего содержания гемоглобина в одном эритроците ниже 29 Пг (у 41 из 45 чел. - 91,9%), среднего диаметра эритроцита - ниже 6,9 мкм, а также среднего объёма эритроцита (менее  $75 \text{ мкм}^3$ ). Микроцитоз составлял от 19 до 40 %, при норме - 12%. Причём степень снижения данных показателей была пропорциональна степени тяжести патологического процесса.

**Результаты и их обсуждение.** При изучении биохимического анализа крови и форреза гемоглобина отклонений от нормы не обнаружено. При исследовании протеинограммы обнаружены изменения со стороны общего белка и белковых фракций. Характерным являлись гипопроотеинемия у 19 больных -35,9% (общий белок менее 65г/л), диспротеинемия (уменьшение концентрации альбуминов и увеличение концентрации  $\gamma$  - глобулинов).

Исследование костномозгового пунктата показало гипохромию эритроцитов, гиперплазию красного ростка, причём в 50% случаев отмечено сужение белого ростка кроветворения. Число митозов красной крови составляло 1,5-5%, что свидетельствует о напряжённости гемопоэза, которая возникает в ответ на длительную гипоксию органов и тканей.

Результаты исследования гуморального иммунитета представлены в таблице 1.

Как следует из представленных данных в таблице, у больных с лёгкой степенью анемии среднее содержание Ig A, M, G в сыворотке крови, практически не отличалось от аналогичных показателей контрольной группы. Следует отметить, что заболеваемость интеркуррентными заболеваниями больных этой группы также не отличалась от показателей группы здоровых детей.

В то же время у больных со средней степенью тяжести анемии обнаружено достоверное

Таблица 1  
Показатели сывороточных иммуноглобулинов у детей с ЖДА

№	Показатели Группа	п	IgA (г/л)	IgM(г/л)	IgG(г/л)
1	Контрольная	30	4,02±0,05	2,11 ±0,07	12,8 ±1,06
2	I (лёгкой степени)	18P	4,05+0,13	1,98+0,42	13,0+0,5
			>0,05	>0,05	1 >0,05
		31	3,00±0,02	1,74+0,08	11,0+0,22
3	II (средней тяжести)	P	<0,001	<0,01	<0,05
		P <sub>1</sub>	<0,001	>0,05	<0,001
4	III (тяжёлой степени)	47	2,01+0,07	1,32+0,06	9,01+0,84
		P	<0,001	<0,001	<0,01
		P <sub>1</sub>	<0,001	>0,05	<0,001
		P <sub>2</sub>	<0,001	<0,001	<0,05

**Примечание:**

- P - достоверность различия показателей по сравнению с таковыми в контрольной группе;
- P<sub>1</sub> - достоверность различия показателей по сравнению с таковыми в первой группе;
- P<sub>2</sub> - достоверность различия показателей по сравнению с таковыми во второй группе.

снижение средних показателей Ig A, M, в сыворотке крови по сравнению с этими же показателями группы здоровых детей при этом средний показатель Ig G от нормы не отличается, но имеет тенденцию к снижению в данной группе наблюдалось увеличение частоты простудных заболеваний (5-6 раз в год).

Возможно, поэтому в группе больных с тяжёлой анемией выявлено существенное снижение средних значений показателей Ig A, M, G, по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы. Вместе с тем, у детей этой группы, имело место заметное нарастание частоты интеркуррентных заболеваний (более 6 раз в год).

При сравнении средних значений изучаемых показателей гуморального иммунитета (Ig A, M, G) между группами больных с ЖДА, выявлено достоверное отличие, что коррелировало со степенью выраженности анемического процесса ( IgA-v=-0,99; P<0,01; IgG-v=-1; p<0,001, IgM v=-0,98; p>0,05)

Так, содержание Ig A оказалось существенно ниже (2,01+0,07), чем у здоровых детей (4,32+0,15). У больных с ЖДА без сопутствующей инфекционной патологии имеет место снижение Ig G (13,0+0,51) и в группе больных с наличием сопутствующей инфекционной патологии этот показатель был существенно снижен (9,01+0,84).

Это свидетельствует о том, что именно сидеропенический анемический процесс приводит к снижению гуморального иммунитета и способствует увеличению частоты заболеваемости.

Изменения клеточного иммунитета обнаружены во всех группах больных в виде снижения содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций (таблице 2).

В соответствии с представленными данными в таблице 2, у больных первой группы ЖДА показатели Т-клеток и их субпопуляций не отличаются от нормы, но имеют тенденцию к снижению.

Таблица 2

Показатели клеточного иммунитета

№	Лимфоциты (%)	Контрольная группа n=30	I (лёгкая степень) n=18	II (средней тяжести) n=31	III (тяжёлой степени) n=47
1.	СД3 (Т-лимфоциты)	52,3±1,72	49,1±0,92 P> 0,05	37,4±1,27 P<0,001 P1<0,001	28,9±0,62 P<0,001 P1<0,001 P2<0,001
2.	СД4 (Т-хелперы)	37,8±1,81	31,1±1,4 P<0,01	20,1±1,83 P<0,001 P1<0,01	15,7±0,28 P<0,001 P1<0,001 P2<0,05
3.	Сд8 (Т-супрессоры)	18,8±1,05	16,5±1,71 P>0,05	14,3±0,35 P<0,001 P1>0,05	10,6±1,33 P<0,001 P1<0,001
4.	СД20 (В-лимфоциты)	25,4±1,13	18,3±1,23 P<0,001	13,1±0,71 P<0,001 P1<0,001	9,8±1,33 P<0,001 P1<0,001 P2>0,05
5.	СД95 (апоптоз)	30,4±0,12	20,3±1,73 P<0,001	18,2±1,54 P<0,001 P1<0,05	16,1±0,91 P<0,001 P1<0,05 P2>0,05
6.	СД25 (рецептор к IL-2)	7,02±1,43	13,5±1,09 P<0,001	5,4±1,42 P>0,05 P1<0,001	14,2±1,05 P<0,001 P1>0,05 P2<0,001
7.	СД16 (NK-клетки)	23,1 ±1.90	16,3±1.59 P<0,01	9,7±0.37 P<0,001 P1<0,001	7,9±1.98 P<0,001 P1<0,01 P2>0,05
8.	СД71 {рецептор для трансферрина}	28,7±1,04	26,1±0,06 P<0,05	24,3±0,18 P<0,001 P1<0,001	21,4±0,05 P<0,001 P1<0,001

У больных с анемией средней степени тяжести по сравнению с группой здоровых детей имело место заметное снижение показателей Т-лимфоцитов (p<0,001).

В группе больных с анемией тяжёлой степени по сравнению с группой здоровых детей отмечалось существенное снижение показателей Т-клеток и их субпопуляций.

Также имела место достоверная разница между показателями Т-клеток и их субпопуляции исследуемых групп больных с ЖДА.

Итак, снижение содержания, как абсолютного, так и относительного числа Т-лимфоцитов и их субпопуляций, свидетельствует о снижении, как хелперного, так и супрессорного звена, клеточного иммунитета у детей, больных ЖДА.

Изученные показатели неспецифического иммунитета по фагоцитозу и фагоцитарному индексу нейтрофилов у больных ЖДА отражены в таблице 3.

У больных с лёгкой степенью анемии по сравнению с контрольной группой показатели фагоцитоза и фагоцитарного индекса нейтрофилов существенно не отличались (P>0,05).

Таблица 3

Показатели неспецифического иммунитета

№	Показатели Группа	Фагоцитарная активность	Фагоцитарный индекс
		(%)	м/с
1	Контрольная группа n=30	74,8±2,83	5,8±0,79
2	I (лёгкая степени) n=18	68,3±2,01	4,1±0,24
	P	>0,05	<0,05
3	II (средней тяжести) n=31	50,1±1,04	2,9±0,15
	P	<0,001	<0,001
	P1	<0,001	<0,001
4	III (тяжёлой степени) n=47	35,7±0,63	2,3±0,06
	P	<0,001	<0,001
	P1	<0,001	<0,001
	P2	<0,001	<0,001

Показатели фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса у больных с анемией со средней степенью тяжести по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы имели явную тенденцию к снижению ( $p < 0,001$ ).

А в группе больных с тяжёлой степенью анемии отмечалось выраженное снижение иммунных показателей по сравнению с группой здоровых детей ( $p < 0,001$ ).

Сравнение средних значений показателей фагоцитарной активности фагоцитарного индекса нейтрофилов периферической крови изучаемых групп больных с ЖДА констатировало их достоверное отличие. Установленные нами изменения со стороны неспецифического звена иммунитета свидетельствует о снижении бактерицидной способности гранулоцитов.

**Вывод.** Результаты проведённого нами исследования показали, что у больных с лёгкой степенью течения ЖДА существенных изменений со стороны изучаемых показателей иммунитета не выявлено. Тогда, как у больных со средней и тяжёлой степенью анемии, установлено существенное снижение иммуноглобулинов, субпопуляции Т - и В-лимфоцитов, фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов периферической крови. Иммунологические изменения нарастали по мере выраженности анемического процесса.

Выявленные изменения в иммунном статусе больных с ЖДА свидетельствуют о наличии недостаточности, как в специфическом, так и неспецифическом звеньях иммунитета, что, по-видимому, обусловлено гемической гипоксией и сидеропенией, оказывающими негативное воздействие на функциональную активность иммунокомпетентных клеток. Выявленные нами изменения со стороны специфического и неспецифического звеньев иммунной системы у

детей с умеренной и тяжёлой степенью ЖДА свидетельствуют о целесообразности подключения иммунокорректирующей терапии в комплексе лечения данной категории больных.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Давлатова С.Н., Адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы у детей с анемиями. Автореф. канд. дисс., Душанбе, 2006
2. Калиничева В.И. Анемии у детей. 2003, -С. 113-125
3. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемия у детей. 2006, -С. 47-61
4. Резник А.И. и соавт. Анемия детского возраста. 2004, -С. 2-31
5. Справочник лабораторных анализов. Под редакцией д.м.н., член -корр РАЕ и РЭА Ю.Ю.Елисеева. М, 2005
6. Stochman J. Erekevich F. «Humoral immunity» 2006 p. 60-79

### ХУЛОСА

**Хусусиятҳои статуси масунии махсус ва номахсуси кӯдакони  
гирифтори камхунии норасоии оҳан  
К.И. Исмоилов, Н.Н. Хоҷаева**

Дар натиҷаи гузаронидани пажӯҳиши беморони гирифтори камхунии норасоии оҳан, кистӣ ҳам дар бандҳои махсус ва ҳам номахсус ошкор карда шуд. Зоҳиршавии ин ихтилолот аз дараҷаи вазнинии камхунӣ вобаста буда ба муттасилии вусъати бемориҳои тасодуфии (интеркурентӣ) кӯдакон таъсир мерасонад.

### SUMMARY

**PECULIARITIES OF SPECIFIC AND NON-SPECIFIC IMMUNE STATUS OF  
CHILDREN WITH FERRUM-DEFICIT ANEMIA**

**K.I. Ismailov, N.N. Hojaeva**

Investigations of patients with ferrum-deficit anemia showed the deficit of specific and non-specific immunity. The alteration-degree depends from degree of severity of anemia and influences on the frequency of inter-current diseases in children.



## АКТИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Д.С. Додхоев

Кафедра детских болезней № 1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

**Ключевые слова:** новорождённые дети, задержка внутриутробного развития, свободнорадикальное окисление, антиоксидантная защита

**Введение.** Известно, что синдром задержки внутриутробного развития (ЗВУР) у новорождённых является интегративным показателем и следствием хронической плацентарной недостаточности, при которой нарушается ряд функций плаценты [4]. Наряду с трофической, транспортной функциями нарушается функция дыхания, т.е. плод при хронической плацентарной недостаточности испытывает гипоксию [5]. Известно, что в условиях хронической гипоксии существенно возрастает образование свободных радикалов, что приводит к увеличению активности свободнорадикального окисления (СРО). Это значительно изменяет состояние клеточных мембран и нарушает формирование межклеточных взаимодействий [1]. Следовательно, этот процесс может играть существенную роль в развитии патологических изменений в организме.

**Цель исследования:** изучить состояние свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты (АОЗ) у новорождённых детей с задержкой внутриутробного развития.

**Материал и методы исследования.** Проведено исследование состояния СРО и АОЗ у 123 новорождённых, родившихся в отделении физиологии и патологии новорождённых ГУ «НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН» (Санкт-Петербург, РФ) в 2007-2008 гг., среди которых 14 родились на 37 неделе беременности, остальные 109 детей имели гестационный возраст  $\geq 37$  недель. Активность СРО изучали на основании интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ), а АОЗ на основании общей антиокислительной и антирадикальной активности (АОА и АРА).

Интенсивность ПОЛ и АОА определяли методом хемолюминесценции, а АРА крови определяли, используя стабильные радикалы 1,2-дифенилпикрилгидразила. Забор крови для исследования проводили в первые 6 часов жизни ребёнка. Исследования проводились в лаборатории перинатальной биохимии ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН.

На основании клинического состояния при рождении и результатов гистологического исследования плаценты дети были разделены на две группы. Основную группу составили 73 новорождённых ребёнка с признаками ЗВУР, перенёсших хроническую гипоксию. В зависимости от характера, длительности и тяжести перенесённой гипоксии они были разделены на две подгруппы. Первую составили 54 ребёнка, внутриутробное развитие которых протекало в условиях хронической гипоксии вследствие наличия хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности. Средняя масса тела детей составила  $2470,0 \pm 60,4$  г, длина –  $47,2 \pm 0,3$  см. Оценка по шкале Апгар 7-8 баллов. Во вторую подгруппу вошло 19 новорождённых детей, которые перенесли не только хроническую гипоксию в результате хронической субкомпенсированной плацентарной недостаточности, но и асфиксию при рождении. Масса тела детей –  $2727,9 \pm 128,6$  г., длина –  $48,7 \pm 0,6$  см. Оценка по шкале Апгар составила 5-6 баллов. Из исследования были исключены дети с ЗВУР вследствие развития хронической плацентарной недостаточности на фоне внутриутробной инфекции и на фоне табакокурения матерей.

В контрольную группу вошли 50 здоровых доношенных новорождённых детей, внутриут-

робное развитие и рождение которых протекало без особенностей. Их средняя масса тела составила  $3305,5 \pm 65,9$  г, длина –  $50,6 \pm 0,3$  см. Оценка по шкале Апгар 7-8 баллов. Состояние в раннем неонатальном периоде было удовлетворительное. Максимальная утрата массы тела отмечалась на 2-5 день жизни и составила  $6,0 \pm 0,3\%$ , её восстановление произошло к концу первой недели жизни. Все дети контрольной группы были выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

Анализ полученных данных проведён методом описательной статистики. Статистическую значимость полученных результатов оценивали по t-критерию Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты исследований показали, что в первые сутки после рождения у детей, перенёвших хроническую гипоксию и родившихся в удовлетворительном состоянии (Апгар 7-8 баллов), перекисное окисление липидов не отличалось от такового у здоровых доношенных детей. При этом антирадикальная активность была снижена, а общая антиокислительная активность, напротив, повышена (табл. 1).

Таблица 1  
Показатели процессов ПОЛ, АРА и ОАА в первый день жизни у детей, перенёвших гипоксию

Группы	Показатели	ПОЛ (мкмоль/л)	АРА (мкмоль/л)	ОАА (мл <sup>-1</sup> сыворотки)
Дети, перенёвшие хроническую гипоксию (ХГ), n = 54		$9,98 \pm 0,01$	$870,47 \pm 23,30^*$	$0,257 \pm 0,013^*$
Дети, перенёвшие асфиксию, n = 19		$16,05 \pm 0,5^{***}$	$913,31 \pm 32,60$	$0,292 \pm 0,060$
Здоровые дети, n = 50		$10,5 \pm 0,6$	$945,0 \pm 19,1$	$0,223 \pm 0,010$

**Примечание:** достоверность различий с показателями у детей контрольной группы: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Из таблицы видно, что у детей, перенёвших хроническую гипоксию и родившихся в асфиксии, наблюдались более высокие, чем в контрольной группе, показатели ПОЛ и имелась тенденция к повышению ОАА и тенденция к снижению АРА. Наиболее высокая активация ПОЛ наблюдается, когда развивавшийся в условиях хронической гипоксии ребёнок рождается в асфиксии и получает при реанимации оксигенацию 100% кислородом. При этом адекватного уменьшения ОАА не происходит.

Поскольку объективным критерием тяжести внутриутробного страдания плода в условиях хронической плацентарной недостаточности является наличие задержки его внутриутробного развития, мы разделили детей, перенёвших только хроническую гипоксию на две подгруппы в зависимости от степени тяжести ЗВУР. Первую подгруппу составили новорождённые с асимметричной формой ЗВУР – гипотрофией I-II степени (25), вторую – дети, имеющие более тяжёлые формы ЗВУР – гипотрофию III степени или симметричную форму (29). Результаты исследований представлены в таблице 2.

Из таблицы видно, что независимо от длительности и тяжести внутриутробного страдания плода при хронической плацентарной недостаточности показатели ПОЛ остаются в пределах нормальных значений. В то же время при наиболее тяжёлых формах ЗВУР снижается АРА (у детей с гипотрофией III и симметричной ЗВУР) и возрастает ОАА. Анализ индивиду-



Таблица 2  
Показатели процессов ПОЛ, АРА и ОАА в первый день жизни у детей с различной степенью задержки внутриутробного развития

Группы	Показатели	ПОЛ (ХЛ мВ)	АРА (мкмоль/л)	ОАА (мл <sup>-1</sup> сыворотки)
I группа n = 25		9,4 ± 1,3	938,6 ± 33,3	0,21 ± 0,02
II группа n = 29		10,0 ± 0,1	845,9 ± 16,0***	0,296 ± 0,03*
Здоровые дети n = 50		10,5 ± 0,6	945,0 ± 19,1	0,223 ± 0,01

Примечание: достоверность различий с показателями у детей контрольной группы:  
\* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001

альных показателей не выявил корреляционных связей между интенсивностью ПОЛ, АРА и ОАА. Возникает дисбаланс системы СДНУ.

Из литературы известно, что гипоксия приводит к снижению синтеза АТФ митохондриями клеток (анаэробный гликолиз), что ведёт к снижению активности АТФаз и выключению ионных трансмембранных насосов [1]. Образуется большое количество токсических фракций фосфолипидов, что приводит к образованию активных форм кислорода и запуску ПОЛ [3]. Кроме того, компенсаторная реакция в виде избыточной выработки оксида азота, переходит в патологическую форму, когда начинает вырабатываться пероксинитрит, который также способствует интенсификации ПОЛ [6]. Всё это вызывает образование брешей в клеточных мембранах органов и систем организма. В таком состоянии реоксигенация приводит к восстановлению мембранного потенциала и в брешу устремляется большое количество катионов к уже скопившимся ионам Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> и Ca<sup>2+</sup>, вследствие чего клетки набухают и могут разрываться [2]. На макроуровне – это выражается отёком тканей.

Чем длительней внутриутробная гипоксия, тем более выражены процессы свободнорадикального окисления и тем более истощены механизмы антиоксидантной защиты. С учётом того, что к гипоксии наиболее чувствительны нейроны и миокард, то и в клинической картине преобладают нарушения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем.

Так сопоставление полученных данных с клиническим состоянием детей в период ранней перинатальной адаптации показало, что среди них с лёгкой степенью ЗВУР (гипотрофия I-II) только у четырёх в первые 3-5 дней жизни наблюдались симптомы повышенной возбудимости ЦНС (тремор конечностей, беспокойство), у одного ребёнка ЭХО-кардиологическое исследование выявило замедленную перестройку гемодинамики (функционирующее овальное окно). В то же время у детей с тяжёлыми формами ЗВУР (гипотрофия III и симметричная форма) наблюдались более выраженные и сохраняющиеся вплоть до конца раннего неонатального периода жизни изменения функционального состояния ЦНС и сердечно-сосудистой системы. У 16 детей наблюдался синдром угнетения функций ЦНС (снижение мышечного тонуса и физиологических рефлексов), у остальных лёгкая возбудимость, расстройство сна. Со стороны сердечно-сосудистой системы отклонения от нормы выражались в наличии систолического шума (у 3-х детей), изменений на ЭКГ (у 16 детей) в виде наличия признаков обменных нарушений в миокарде, блокады правой ножки пучка Гиса. У 9 детей, по данным ЭХОКГ, сохранялось открытым овальное окно. Вместе с тем, снижение первоначальной мас-

сы тела у детей обеих групп не превысило норму ( $5,7 \pm 0,6\%$ ), а её восстановление произошло к 7-10 дню жизни.

#### Выводы:

1. При наличии признаков тяжёлых форм задержки внутриутробного развития у новорождённых детей уровень активности свободнорадикального окисления в сыворотке крови находится в пределах нормы за счёт повышенной общей антиокислительной активности, что привело к истощению систем антиоксидантной защиты (сниженная антирадикальная активность).

2. Наслоение острой асфиксии на хроническую внутриутробную гипоксию у новорождённых детей приводит к срыву механизмов антиоксидантной защиты организма и к повышению свободнорадикальных процессов.

3. Несмотря на компенсацию свободнорадикальных процессов при хронической гипоксии, возникающей при задержке внутриутробного развития, также при острых асфиксиях и реанимационных мероприятиях с привлечением кислорода, необходима коррекция систем антиоксидантной защиты наряду с проводимой комплексной терапией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю.В. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Патологическая биология. 1989. № 4, – С. 7-19
2. Генис Р. Биомембраны: молекулярная структура и функции // Пер. с англ. М., Мир, 1997
3. Коротева А.А., Чеглаков И.Б., Морозкин А.Д. и др. Влияние лизофосфатидилхолина на структуру и функцию липопротеинов низкой плотности // Биологические мембраны. 1996. Т. 13, № 5, – С. 484-495
4. Орджоникидзе Н.В., Мухоморова В.Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и/или вирусной инфекции // Акуш. и гинек. 1999. № 4, – С. 46-50
5. Фёдорова М.В., Капашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. М., Медицина, 1986
6. MacFadyen A.S., Reiter C., Zhuang Y. et al. A novel superoxide dismutase-based trap peroxynitrite used to defeat entry of peroxynitrite into erythrocyte ghosts // Chem. Res. Toxicol. 1999. Vol. 27, № 9. – P. 895-897

#### ХУЛОСА

#### Фаъолнокии оксидшавии радикали озод ва ҳифзи зиддиоксидантӣ дар кӯдакони навзоде, ки инкишофи боздошти дохилиҷанинӣ доранд

Д.С. Додхоев

Дар мақола тағйиротҳои фаъолнокии оксидшавии радикали озод ва ҳифзи зиддиоксидантӣ дар ҳуни кӯдакони бо аломатҳои инкишофи боздошти дохилиҷанинӣ, ки натиҷаи кисти музмини машинӣ мешавад, нишон дода шудааст.

Қайд карда мешавад, ки ҳангоми дурудароз гузаштани ҳипоксия, оксидшавии радикали озод аз ҳисоби афзоиши фаъолнокии зиддиоксидшавии умумии зардоби хун чуброн мешавад, вале дар ин ҳол косташавии системаи ҳифзи зиддиоксидантӣ ба назар мерасад.

Дар мавриди бо ҳам гузариши равандҳои шадид, мисли асфиксияи (бенафасии) шадид ба хароб шудани механизмҳои ҳифзи зиддиоксидантӣ меоварад, ки боиси фаъолшавии раванди оксидшавии радикали озод мешавад.

**SUMMARY**  
**THE ACTIVITY OF FREE RADICAL OXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN NEWBORNS CHILDREN WITH DETENTION OF INTRA-UTERINE GROWTH**

**D.S. Dodhoev**

In the article alterations of activity of free radical oxidation and anti-oxidant protection in the blood of children with syndrome of DIUG because chronic placenta-insufficiency are shown. Under long hypoxia free radical oxidation is compensated because increasing of concentration antioxidant activity of serum, although the exhaustion of the system of antioxidant protection is taking acute process (acute asfuxia) leads to rush of mechanism of antioxidant protection that activate free radical oxidation.

**ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАНСПОРТИРОВКИ  
НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ ТРУЖДАЮЩИХСЯ В ИНТЕНСИВНОЙ  
ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ**

*Д.О. Иванов, В.В. Зяткина*

*Кафедра педиатрии ФКУК и ПП с курсом перинатологии и эндокринологии  
Санкт-Петербургского государственной педиатрической медицинской академии*

**Ключевые слова:** транспортировка новорождённых, шкала NTISS, младенческая смертность

**Введение.** Проблемы сохранения здоровья новорождённых, снижения младенческой смертности являются особо актуальными для отечественного здравоохранения.

Показатели состояния новорождённых внушают тревогу. Так, число родившихся с врождёнными пороками (пороками), диагностируемыми на этапе акушерского стационара, увеличилось с 23,6 на 1 тыс. родившихся живыми в 2001 г., до 33,0 - в 2007г. Согласно статистическим данным, из 1 тыс. детей, родившихся живыми, 406 рождаются больными или заболевают в первые часы или дни жизни, и тенденции к снижению заболеваемости новорождённых не отмечается.

За период с 2001 по 2006 гг. младенческая смертность в Российской Федерации снизилась на 25%: с 14,6 на 1 тыс., родившихся живыми в 2001г. до 11,0 - в 2006г. Ведущее место в структуре причин младенческой смертности занимает перинатальная патология. Остаются высокими показатели больничной летальности новорождённых от состояний перинатального периода, что свидетельствует о тяжести состояния родившихся детей, в том числе и в связи с недостатками в оказании реанимационной помощи новорождённому в раннем неонатальном периоде (1,2).


С внедрением методов интенсивной терапии в неонатологию существенно увеличилась выживаемость новорождённых, страдающих различными витальными нарушениями. Однако, полноценная терапия таких больных возможна лишь в условиях специализированных отделений реанимации новорождённых (3-5).

Достаточно большая часть родов в России происходит вдали от промышленных центров,

**SUMMARY**  
**THE ACTIVITY OF FREE RADICAL OXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN NEWBORNS CHILDREN WITH DETENTION OF INTRA-UTERINE GROWTH**

**D.S. Dodhoev**

In the article alterations of activity of free radical oxidation and anti-oxidant protection in the blood of children with syndrome of DIUG because chronic placenta-insufficiency are shown. Under long hypoxia free radical oxidation is compensated because increasing of common antioxidant activity of serum, although the exhaustion of the system of antioxidant protection is taking. Acute process (acute asfuxia) leads to rush of mechanism of antioxidant protection that activate free radical oxidation.



**ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАНСПОРТИРОВКИ  
НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ, НУЖДАЮЩИХСЯ В ИНТЕНСИВНОЙ  
ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ**

*Д.О. Иванов, В.В. Зятина*

*Кафедра педиатрии ФПК и ПП с курсом перинатологии и эндокринологии  
Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии*

**Ключевые слова:** транспортировка новорождённых, шкала NTISS, младенческая смертность

**Введение.** Проблемы сохранения здоровья новорождённых, снижения младенческой смертности являются особо актуальными для отечественного здравоохранения.

Показатели состояния новорождённых внушают тревогу. Так, число родившихся с врождёнными аномалиями (пороками), диагностируемыми на этапе акушерского стационара, увеличилось с 28,0 на 1 тыс. родившихся живыми в 2001 г., до 33,0 - в 2007г. Согласно статистическим данным, из 1 тыс. детей, родившихся живыми, 406 рождаются больными или заболевают в первые часы или дни жизни, и тенденции к снижению заболеваемости новорождённых не отмечается.

За период с 2001 по 2006 гг. младенческая смертность в Российской Федерации снизилась на 25%: с 14,6 на 1 тыс., родившихся живыми в 2001г. до 11,0 - в 2006г. Ведущее место в структуре причин младенческой смертности занимает перинатальная патология. Остаются высокими показатели больничной летальности новорождённых от состояний перинатального периода, что свидетельствует о тяжести состояния родившихся детей, в том числе и в связи с недостатками в оказании реанимационной помощи новорождённому в раннем неонатальном периоде (1,2).

С внедрением методов интенсивной терапии в неонатологию существенно увеличилась выживаемость новорождённых, страдающих различными витальными нарушениями. Однако, полноценная терапия таких больных возможна лишь в условиях специализированных отделений реанимации новорождённых (3-5).

Достаточно большая часть родов в России происходит вдали от промышленных центров,

в условиях районных родильных домов. Количество родов в Ленинградской области: 2001 год - 9835; 2002 год - 10427; 2003 год - 10795; 2004 год - 11212; 2005 год - 10347; 2006 год - 10682; 2007 год - 9610. В случае рождения ребёнка с витальными нарушениями неонатологи данные лечебные учреждения не имеют возможности для полноценной терапии на месте. В связи с этим, возникает необходимость перевода подобных пациентов в стационар более высокого уровня в условиях замещения витальных функций (ИВЛ, инфузии вазопрессоров и т.п.). Специфика работы детского реанимационно-консультативного центра (РКЦ) предполагает на начальном этапе использование телефонных консультаций специалистов ЦРБ с реаниматологом центра в рамках дистанционного интенсивного наблюдения (ДИН). При этом ключевой позицией является объективная оценка тяжести состояния больного, от которой будет зависеть дальнейшая тактика реаниматолога РКЦ (консультация по телефону, выезд на место с целью консультации и/или проведение интенсивной терапии перегоспитализации ребёнка в центр) (2,3).

**Цель исследования:** выявить определяющие клинические критерии для оценки степени тяжести состояния новорождённых при инициации транспортировки. Определить наиболее оптимальные сроки транспортировки. Внедрить в практику единую общепринятую шкалу для оценки состояния новорождённых, позволяющую прогнозировать исход транспортировки.

**Задачи исследования:** оценить состояние новорождённых до и после транспортировки с применением шкалы NTISS (The Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System Gray J.E. et al., 1992) Шкала включает оценку респираторной системы, в том числе применение ИВЛ и сурфактанта, оценку кардиоваскулярной системы, лекарственной терапии, мониторинга функций, метаболизма, потребности в трансфузии и других процедур, включая сосудистый доступ.

Оценить функции основных физиологических систем: дыхательной системы, сердечно-сосудистой системы, почек, ЦНС, системы кроветворения, состояние метаболизма при инициации транспортировки, до и после неё. Проанализировать длительность лечения новорождённых, подвергшихся транспортировке. Применить шкалу NTISS для оценки состояния новорождённых во время транспортировки.

**Материалы и методы исследования.** В исследование включены 50 новорождённых, нуждавшихся в интенсивной терапии и подвергшихся транспортировке. Транспортировка в отделение реанимации и интенсивной терапии Ленинградской областной детской клинической больницы (ЛОДКБ) и ДГБ №1 осуществлялась из следующих районов Ленинградской области: Ломоносов - 3 новорождённых, Приозёрск - 5, Волосов - 5, Кириши - 2, Выборг - 4, Кингисепп - 6, Тихвин - 7, Волхов - 2, Тосно - 5, Всеволожск - 4, Гатчина - 4 и Луга - 3 новорождённых.

В процессе исследования была произведена оценка состояния новорождённых по шкале NTISS до и после транспортировки. По результатам оценки выделены две группы: группа 1 (18 человек) - новорождённые, чьи результаты NTISS после транспортировки изменились в отличие от исходных на 0-10 баллов, группа 2 (32 человек) - новорождённые, чьи результаты по шкале NTISS изменились на 10 и более баллов.

В зависимости от гестационного возраста, группы характеризуются следующим образом: в группе 1 новорождённых с возрастом 38-40 недель 8 человек, 32-38 недель - 7 новорождённых, 28-32 недели - 3. В группе №2 новорождённых со сроком гестации 38-40 недель - 14, 32-38 недель - 8 новорождённых, 28-32 недели - 10 новорождённых.

Время транспортировки в 1 группе составило: 1-2 часа - 8 новорождённых, 2-4 часа - 9, 4-6 часа - 1, более 6 часов - 0; во 2 группе: 1-2 часа - 12 новорождённых, 2-4 часа - 14, 4-6 часа - 4, более 6 часов - 2 новорождённых.

В зависимости от возраста после рождения (суток жизни) новорождённые подвергались транспортировке в 1 группе: на 1 сутки жизни - 13 новорождённых; на 2 сутки - 11; на 3 сутки

жизни - 2; на 6 сутки - 0; во 2 группе: на 1 сутки жизни - 10 новорождённых; на 2 сутки жизни - 11; на 3 сутки - 3; на 6 сутки - 1; на 7 сутки жизни - 1 новорождённый.

**Результаты и их обсуждение.** Новорождённые группы 2 после транспортировки дольше находились в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) (от 2 до 24 дней), корреляционная связь между оценкой по шкале NTISS после транспортировки и длительностью лечения в ОРИТ - прямая, умеренная ( $r +0,4$ ). Новорождённые группы 2 более продолжительное время нуждались в кислородной поддержке (от 5 до 30 дней), корреляционная связь между оценкой по шкале NTISS и степенью дыхательной недостаточности - прямая, сильная ( $r +0,7$ ). Корреляционная связь между оценкой по шкале NTISS и ухудшением в неврологическом статусе прямая, слабая ( $+0,1$ ). Летальный исход имели 2 новорождённых из группы 2. Корреляционная связь между оценкой по NTISS и летальностью - прямая, умеренная ( $r +0,4$ ).

Так же новорождённые группы 2 позже смогли получать и удерживать энтеральное питание.

**Вывод.** Транспортировка оказывает существенное влияние на летальность новорождённых высокого риска и их инвалидизацию. Активизация выездной консультативной помощи, ранняя госпитализация в специализированные неонатальные центры, повышение уровня неонатологической реанимационной помощи в регионах способствуют снижению младенческой смертности. Применение шкалы NTISS целесообразно для оценки степени тяжести новорождённого во время инициации транспортировки, для дальнейшего прогноза и исхода транспортировки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А. Медико-демографическая ситуация и здоровье детей России // Охрана репродуктивного здоровья населения: Материалы 2-й Нац. Ассамблеи «Охрана здоровья матери и ребенка». М., 2007. - С.7-10
2. Евтюков Г.М., Иванов Д.О. Транспортировка новорождённых детей // Учеб. пособие. СПб. Изд-во СПб ГПМА, 2003
3. Иванеев М.Д., Паршин В.Е. Опыт межгоспитальной транспортировки новорождённых в критическом состоянии // Вопр. Охраны материнства и детства. 1996. Т.36, №6. - С.46-47
4. New decision rules: regionalization in prenatal care and indications for perinatal transfer : Recommendations from the Eur. Assoc. of perinatal medicine // Prenat. Neonat. Med. 1999. Vol.4, Suppl.1. - P.104-107
5. Truffert P., Goujard J., Deham M. et al. Outborn status with a medical neonatal transport service and survival without disability at two years : A population-based cohort survey of newborn of less than 33 weeks of gestation // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1998. Vol. 79, №1. - P.13-18

## ХУЛОСА

**Ташкили интиқоли кӯдакони навзоде, ки ба табобати боҷадал ва эҳёгарӣ эҳтиёҷ доранд**  
**Д.О. Иванов, В.В. Зятина**

Муаллифон маълумоти кӯдакони навзоде, ки ба табобати боҷадал (шиддатнок) ва эҳёгарӣ мӯҳтоҷанд ва дар ҳудуди Санкт-Петербург ва вилояти Ленинград фарогирифта буданд, баррасӣ намудаанд.


Барои арзёбии ҳолати вазнинии навзодон ҳангоми интиқоли онҳо ва инчунин барои пешгӯии минбаъда ва оқибатҳои интиқол муаллифон истифодаи қадвали NTISS-ро пешниҳод менамоянд.

Интиқол ба фавтияти навзодони хатари зиёддошта ва мақбияти онҳо таъсири назаррас мерасонад.

**SUMMARY**  
**THE ORGANIZATION OF TRANSPORTATION OF NEWBORN CHILDREN  
NEEDED IN INTENSIVE THERAPY AND REANIMATION**

**D.O. Ivanov, V.V. Zyatina**

Authors give data about the transportation of children needed in intensive therapy and reanimation at the territory of Sanct-Peterburg and Leningrad province. They offer to use NTISS scale (The Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System) for the rate of gravity state and prognosis of newborn children under transportation. The transportation influences on lethality and invalidity of newborn children with high risk.



**ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ  
В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ**

***Н.К. Кузибаева***

***Кафедра детских болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино***

**Ключевые слова:** доплерография, вегето-сосудистая дистония, нарушение мозгового кровообращения, индекс резистентности

**Актуальность.** Среди неинфекционных заболеваний детского и подросткового возраста вегето-сосудистая дистония (ВСД) является наиболее распространённой патологией с частотой встречаемости от 4,8 до 29,1 %. При этом ВСД или её вариант – нейроциркуляторная дистония – привлекает внимание педиатров, кардиологов и подростковых врачей в связи с тем, что до сих пор неясно, является ли она самостоятельным заболеванием или фактором риска – предиктором артериальной гипертензии, атеросклероза и ишемической болезни сердца в молодом возрасте (2-4).

До настоящего времени остаются спорными вопросы не только терминологии, классификации, патогенеза, правомочности постановки диагноза вегето-сосудистой или нейроциркуляторной дистонии в качестве основного заболевания, но и применения эффективных средств их лечения (2,5,6). Всё это создаёт большие трудности для практических врачей при распознавании вегетативной дистонии и формулировке диагноза, выборе наиболее оптимальной терапии, проведении эффективных профилактических мероприятий и качественной диспансеризации больных.

ВСД является мультифакториальным заболеванием, в развитии которого принимают участие генетические и приобретённые факторы, ведущие к нарушению нейрогуморальной и эндокринной регуляции тонуса, преимущественно сердечно-сосудистой системы. Это проявляется разнообразными клиническими симптомами и синдромами, возникающими в большинстве случаев при стрессовых ситуациях. К биологическим факторам относится наличие сердечно-сосудистых заболеваний у матери, дисфункция нейроэндокринной системы. К приобретённым – повреждение центральной нервной системы вследствие родовой травмы или перенесённой внутриутробной инфекции, психоэмоциональное напряжение, вызванное конфликтами в семье, школе, а также хронические очаги инфекции. Обычно характерно сочетание нескольких этиологических факторов.

**SUMMARY**  
**THE ORGANIZATION OF TRANSPORTATION OF NEWBORN CHILDREN  
NEEDED IN INTENSIVE THERAPY AND REANIMATION**

**D.O. Ivanov, V.V. Zyatina**

Authors give data about the transportation of children needed in intensive therapy and reanimation at the territory of Sanct-Peterburg and Leningrad province. They offer to use NTISS scale (The Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System) for the rate of gravity state and prognosis of newborn children under transportation. The transportation influences on lethality and invalidity of newborn children with high risk.

**ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ  
В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ**

**Н.К. Кузибаева**

*Кафедра детских болезней, ГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** доплерография, вегето-сосудистая дистония, нарушение мозгового кровообращения, индекс резистентности

**Актуальность.** Среди нейроциркуляторных заболеваний детского и подросткового возраста вегето-сосудистая дистония (ВСД) является наиболее распространённой патологией с частотой встречаемости от 4,8 до 29,1 %. При этом ВСД или её вариант – нейроциркуляторная дистония – привлекает внимание педиатров, кардиологов и подростковых врачей в связи с тем, что до сих пор неясно, является ли она самостоятельным заболеванием или фактором риска – предиктором артериальной гипертензии, атеросклероза и ишемической болезни сердца в молодом возрасте (2-4).

До настоящего времени остаются спорными вопросы не только терминологии, классификации, патогенеза, правомочности постановки диагноза вегето-сосудистой или нейроциркуляторной дистонии в качестве основного заболевания, но и применения эффективных средств лечения (2,5,6). Всё это создаёт большие трудности для практических врачей при распознавании вегетативной дистонии и формулировке диагноза, выборе наиболее оптимальной терапии, проведении эффективных профилактических мероприятий и качественной диспансеризации больных.

ВСД является мультифакториальным заболеванием, в развитии которого принимают участие генетические и приобретённые факторы, ведущие к нарушению нейрогуморальной и эндокринной регуляции тонуса, преимущественно сердечно-сосудистой системы. Это проявляется разнообразными клиническими симптомами и синдромами, возникающими в большинстве случаев при стрессовых ситуациях. К биологическим факторам относится наличие сердечно-сосудистых заболеваний у матери, дисфункция нейроэндокринной системы. К приобретённым – повреждение центральной нервной системы вследствие родовой травмы или перенесённой внутриутробной инфекции, психоэмоциональное напряжение, вызванное конфликтами в семье, школе, а также хронические очаги инфекции. Обычно характерно сочетание нескольких этиологических факторов.



По данным различных исследований, клиническая картина нейроциркуляторной дистонии у детей и подростков отличается значительным многообразием в зависимости от возраста, уровня артериального давления и степени нейровегетативных изменений. Первые признаки заболевания отмечаются ещё в дошкольном возрасте с максимальным проявлением в пре- и пубертатном периодах.

В 1982 году Руном Аслидом был предложен принципиально новый метод определения скорости мозгового кровотока, основанный на эффекте Допплера – транскраниальная ультразвуковая доплерография (ТКУЗДГ), и позднее Х.Бодде применён на её основе.

В настоящее время наиболее детальные исследования скорости кровотока в различных возрастных группах, включая новорождённых детей, произведены в средней мозговой артерии. Метод ТКУЗДГ довольно широко используется при исследовании центральной и периферической гемодинамики. Однако его применение при исследовании мозгового кровотока, в частности, у детей с ВСД по нашему мнению пока не нашло должного распространения, особенно в нашей республике. Нарушение мозгового кровообращения (НМК) у новорождённых детей встречаются гораздо чаще, чем полагают ранее.

Лечение нейроциркуляторной дистонии представляет сложную и далеко нерешённую задачу вследствие отсутствия высокоэффективных методов, позволяющих достичь выздоровления и длительного периода клинико-лабораторной стабилизации.

**Целью настоящего исследования** явилось изучение особенностей мозгового кровообращения по данным транскраниальной ультразвуковой доплерографии у детей с вегетососудистой дистонией.

**Материалы и методы исследования.** В связи с наличием частых последствий перинатальных энцефалопатий в раннем возрасте нами было проведено наблюдение за клинико-доплерографическими показателями у 80 детей в возрасте от 7 до 15 лет. Контрольную группу составили 25 здоровых детей. Обращение к нам родителями было обусловлено наличием у их детей стойкой неврологической симптоматики в виде повышения нервно-рефлекторной возбудимости, наличия признаков внутричерепной гипертензии и вегетативной дисфункции.

Доплерографическое исследование проводилось на транскраниальном доплере ТС – 264 фирмы ЕМЕ – ФРГ, с 10 МГц датчиком по стандартной методике. Определялась максимальная систолическая скорость Ус, конечная диастолическая скорость Уд (линейная скорость кровотока – ЛСК) в средних, передних и основной артериях мозга, а также систоло-диастолический коэффициент (С/Д) – индекс резистентности, который является показателем периферического сопротивления кровотоку, характеризует реактивность магистральных сосудов и инициальной дренирующей сети.

**Результаты и их обсуждение.** Клиническое обследование включало подробный сбор детского и акушерского анамнеза. В клинической картине у детей данной группы мы отмечаем жалобы на головную боль, головокружение, боли в области сердца, тахикардия или брадикардия, изменения артериального давления. В зависимости от характера головной боли все дети были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 50 детей с психогенной головной болью, во 2-ю группу – 30 детей с сосудистой головной болью. Результаты анализа полученных данных при сравнении показателей кровотока по контрлатеральным сосудам шеи у детей с психогенной головной болью не продемонстрировал их достоверного различия. Максимальная асимметрия наблюдалась в величине объёмного кровотока по ярёмным венам, но её показатель не превышал 16%, что находилось в пределах нормы. Это позволило использовать средние данные характеристик по одноимённым сосудам (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, средние показатели гемодинамики у детей с психогенной головной болью практически не отличалась от таковых же у здоровых детей. Однако индивидуальный анализ демонстрировал достоверные отклонения в показателях внутренней сонной

Таблица 1  
Показатели гемодинамики у здоровых и у детей с психогенной головной болью

Сосуд	Здоровые	До лечения	После лечения	р
Внутренняя сонная артерия: ИР О, л/мин	0,71 ± 0,03 0,35 ± 0,01	0,68 ± 0,02 0,33 ± 0,02	0,69 ± 0,05 0,34 ± 0,01	>0,05 ≤ 0,01
Позвоночная сонная артерия: ИР О, л/мин	0,70 ± 0,05 0,04 ± 0,002	0,69 ± 0,03 0,033 ± 0,004	0,69 ± 0,05 0,037 ± 0,003	>0,05 <0,001
Ярёмная вена: Форма О, л/мин	Волнообразная 0,30 ± 0,05	Волнообразная 0,27 ± 0,02	Волнообразная 0,3 ± 0,02	>0,05

Примечание: ИР – индекс резистентности, О – показатель объёмного кровотока

артерии и ярёмной вены, которые наблюдались у детей, причём у 36% данные индекса резистентности превышали норму, а объёмный кровоток по внутренней сонной артерии был ниже её, у остальных 47 % детей эти показатели носили обратимый характер. У детей с повышенным объёмным кровотоком по внутренней сонной артерии имело место снижение оттока по ярёмным венам, тогда как у детей с пониженным объёмным кровотоком венозный отток был в пределах нормы. В результате такой разнонаправленности показателей, средние величины оказались недостоверными.

Таблица 2  
Показатели гемодинамики у здоровых и у детей с мигренью

Сосуд	здоровые	До лечения	После лечения	р
Внутренняя сонная артерия: ИР О, л/мин	0,58 ± 0,03 0,20 ± 0,01	0,63 ± 0,02 0,26 ± 0,03	0,70 ± 0,02 0,37 ± 0,03	>0,05 <0,01
Позвоночная артерия: ИР О, л/мин	0,70 ± 0,05 0,04 ± 0,002	0,64 ± 0,08 0,02 ± 0,001	0,68 ± 0,073 0,03 ± 0,001	>0,05 <0,001
Ярёмная вена: Форма О, л/мин	Волнообразная 0,30 ± 0,05	Волнообр-я – 53 % Лентов-я – 47 % 0,3 ± 0,02	Волнообр-я – 51 % Лентов-я – 49 % 0,03 ± 0,02	>0,05

Примечание: ИР – индекс резистентности, О – показатель объёмного кровотока

Как видно из таблицы 2, у детей с мигренью до лечения было отмечено снижение индекса резистентности и показателя объёмного кровотока по обеим артериям. У трети детей имела место лентовидная форма кривой кровотока по ярёмным венам. Сопоставление формы кривых, полученных при исследовании контрлатеральных ярёмных вен, показало, что симметричными они были только у 13 % детей, объёмный же кровоток был различен у всех детей. Последнее было связано с различным просветом сосудов. Разность же в показателях артериальных сосудов не превышала 17 %, что находится в пределах нормы. Анализ результатов, полученных до и после лечения у детей с мигренью, показал их достоверное изменение

в сторону нормализации.

У детей с вертеброгенной болью были отмечены изменения только со стороны кровотока по позвоночным артериям, особенно отчетливо проявлявшиеся при индивидуальном анализе. У всех детей определялась значительная асимметрия в скорости и объеме кровотока, причем у 61 % детей скорость была повышена по одному сосуду и понижена по другому, у 34 % - показатели кровотока по одному сосуду находились в пределах нормы, а у остальных они были повышены по обоим, но скорости отличались в 2,5 раза. Было отмечено, что более высокая скорость наблюдалась в сосуде, имеющим меньший просвет.

Качественный анализ кривых кровотока по яремным венам показал, что почти у половины детей они носили лентовидный характер, причем по сосуду, находящемуся с той же стороны, где находили суженную позвоночную артерию. Для выяснения возможной причины асимметрии кровотока по позвоночным артериям у этих детей было проведено рентгеновское исследование шейного отдела позвоночника в двух проекциях. В результате у всех детей диагностированы такие отклонения, как асимметричное расположение зубовидного отростка С2 позвонка по отношению к боковым массам атланта, симптом подвывиха первого позвонка в виде расширения суставной щели между передней суставной поверхностью зубовидного отростка и суставной ямкой на задней поверхности передней дуги атланта, нестабильность 3 и 4 позвонков.

Проблему головной боли, являющейся во многих случаях предвестником сосудистых заболеваний нервной системы, ВСД необходимо изучать с раннего детского возраста, так как при несвоевременной и недостаточно эффективной медицинской помощи детям заболевания будут прогрессировать, и становиться причиной нетрудоспособности взрослых. Одним из основных условий своевременности терапии является установление правильного диагноза, что в настоящее время успешно решается с помощью метода доплерографии.

У детей с психогенной головной болью средние показатели церебральной гемодинамики практически не отличались от возрастных норм. Однако индивидуальный анализ демонстрировал разнонаправленность изменений. Практически у половины больных имело место повышение объемного кровотока по внутренней сонной артерии и его снижение по яремной вене, т.е. приток преобладал над оттоком. У другой половины детей имело место снижение объемного кровотока по сонной артерии, а по вене отток оставался близким к норме. Такая закономерность позволяла говорить о наличии венозного застоя в головном мозге и дефиците мозгового кровотока. В результате общеукрепляющего и патогенетически обоснованного лечения показатели церебральной гемодинамики (индивидуальный анализ) практически нормализовались, что и было подтверждено клинически. Выявленные изменения позволяют утверждать, что при психогенных головных болях имеют место сосудистые нарушения, связанные, прежде всего с застойными явлениями в мозге.

Цереброваскулярные заболевания часто развиваются в детском возрасте, при этом нарушения локализуются в вертебробазиллярном бассейне. Патологические изменения шейного отдела позвоночника приводят к дисциркуляции в позвоночных сосудах. Все это нашло свое подтверждение у обследованных детей с вертеброгенным генезом головных болей, поскольку было отмечено резкое нарушение кровотока по позвоночным артериям, связанное с патологическими нарушениями в костно-связочном аппарате шейного отдела позвоночника. Кроме того, у 50 % детей наблюдались и нарушения венозного кровотока. Несмотря на интенсивное и направленное лечение, в показателях гемодинамики сохранялся устойчивый характер асимметрии, косвенно подтверждающий врожденный генез изменений в позвоночных артериях.

**Вывод.** Своевременное установление причин головных болей вертеброгенного характера дает возможность начала целенаправленного раннего обследования и лечения, служащего реальной мерой профилактики развития с возрастом более грубых нарушений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности. Кардиология, 1995. т.7. -С. 4-8
2. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. М., 1987. -С. 86-197
3. Белоконов Н.А., Осокина Г.Г., Леонтьева И.В. Вегето-сосудистая дистония у детей: клиника, диагностика, лечение. М.. 1987. -С.24
4. Бондаренко Е.С., Фрейдков В.И., Ширеторова Д.Ч. Головная боль у детей – М., Медицина.1977. -С.3
5. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Нарушение венозного кровообращения головного мозга по данным транскраниальной доплерографии// Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / М.. Медицина. 1998. -С.260

## ХУЛОСА

Допплерногрии транскраниалии фарқу садоӣ дар таъхиси ихтилоли хунгардиши мағзӣ дар кӯдакони гирифтори дистонияи табобати хунрагӣ

Н.К. Кузубаева

Таҳлили маълумотҳои дар раванди тадқиқоти доплерӣ бадастомада тахминан муайян кардани сабабҳои дарди сарро (сефалгӣ) медиҳад, ки имконпазирии аниқ намудани тарзи табобатро фароҳам меорад.

Инчунин аён гардид, ки нишондиҳандаҳои доплерии гардиши хуни ҳангоми пажӯҳиши таҳриқӣ дар раванди табобат муайян шуда, табобати аломатҳои сарирӣ ҳассосияти камтар доранд, чунки амалан дар ҳамаи ҳолатҳо онҳо танҳо тамоюл ба муътадилшавӣ доштанд, гарчанде самараи сарирӣ аз табобат вазорҳ буд.

## SUMMARY

**TRANSCRANIAL ULTRASONIC DOPPLERGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF ALTERATION OF BRAIN CIRCULATION IN CHILDREN WITH VEGETO-VASCULAR DISTONY**

N.K. Kuzibaeva

The analysis of date of Doppler-investigation allows to suppose the cause of cephalgies for optimal therapy. It was shown that Doppler-indexes of blood-current are less sensitive than clinical symptoms. They had the tendency to normalization, although clinical effect was obvious.

## ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

### ОСОБЕННОСТИ УСЛОВИЙ ТРУДА И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИКОВ ФАРФОРОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

*А.Б. Бабаев, С.И. Норматова, Л.Э. Одинаева, Ф.Д. Хасанов, А.Р. Ахмедова*  
*Кафедра гигиены и экологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** фарфоровое производство, неблагоприятный микроклимат, пыль, шум, вибрация

**Актуальность.** Одним из приоритетных направлений экономики Республики Таджикистан является развитие лёгкой промышленности. Специфика рыночной экономики определяется культурными ценностями и многовековыми национальными традициями, которые предполагают использование фарфорофаянсовых изделий в виде чайной и столовой посуды. Кроме того, с ростом гражданского строительства возрастает потребность в санитарно-технических изделиях в виде умывальных раковин, унитазов и других устройств, что требует развития фарфорового производства, на котором занято достаточно большое количество работающих. В процессе своей трудовой деятельности работники фарфорового производства подвергаются влиянию различных неблагоприятных факторов, что отрицательно отражается на состоянии их здоровья. Это положение диктует необходимость исследования особенностей условий труда и состояния здоровья, разработки мероприятий по профилактике общей и профессиональной заболеваемости [1-3].

**Цель исследования:** изучение условий труда, их влияние на состояние здоровья работников фарфорового производства и разработка рекомендаций, направленных на снижение неблагоприятного воздействия производственных факторов на их организм.

**Материалы и методы исследования.** Исследование факторов производственной среды и их влияние на работников фарфорового производства проводилось на базе Турсунзадевского фарфорового завода в течение 5 лет (1999-2004 гг.). Было выполнено 2950 измерений параметров микроклимата. Воздух рабочей зоны исследовался на наличие окиси углерода (99 проб), сернистого газа (84 проб), углеводородов (80 проб) и кварцсодержащей пыли (110 проб). Всего выполнено 150 измерений шума и вибрации, 100 измерений освещённости рабочих мест. Было проведено 14150 физиологических исследований, которыми охвачено 337 человек, в том числе 135 литейщиков, 140 глазуровщиц и 62 обжигальщика при работе в разные сезоны года. Контингент исследуемых: литейщики и обжигальщики-мужчины, глазуровщицы - женщины в возрасте от 20 до 45 лет со стажем работы не менее 2-х лет. Для изучения состояния здоровья проанализировано более 3000 больничных листов нетрудоспособности.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ хронометражных наблюдений позволил установить, что продолжительность основных элементов трудового процесса, позволяющих судить о производственной загруженности литейщиков (74,1-79,84%) от времени смены, глазуровщиц (81,9-86,5%) и обжигальщиков (77,8-85%) были примерно одинаковыми. Наиболее характерной рабочей позой у работников фарфорового производства является положение стоя с наклоном корпуса вперёд на 30° и более. У литейщиков вынужденное рабочее положение составляет 60,4-76,6%, у глазуровщиц - 89,1 - 92,5%, а у обжигальщиков - 14,3-17,2% от рабочего времени. Основной особенностью их труда являются наклоны туловища, количество которых составляет у литейщиков 1163-1215, у глазуровщиц - 1174-1198, а у обжигальщиков - 2343 раз за смену.

Работа глазуровщиц, обжигальщиков и литейщиков характеризуется наличием нервно-психических нагрузок, обусловленных (58,4-81,9% от времени смены) продолжительностью сосредоточенного наблюдения за ходом рабочих операций, а также интеллектуальной напряжённостью в условиях дефицита времени и монотонностью труда. Согласно «Критериям и классификации условий труда. Руководство. Р.2.2.2006-05» по физическим и нервно-психическим нагрузкам труд работников фарфорового производства оценивается, как тяжёлый III степени и напряжённый III степени.

Работники фарфорового производства в процессе своей производственной деятельности и в зависимости от сезона года в большой степени подвергаются воздействию неблагоприятных микроклиматических условий. Причиной нагревающегося микроклимата является как жаркий климат местности, так и тепло, исходящее из печей.

В тёплый период температура воздуха на рабочих местах глазуровщиц в утренние часы составляла  $24,5 \pm 1,1^{\circ}\text{C}$ , с повышением температуры наружного воздуха к концу рабочего дня она повышалась в среднем до  $36,1 \pm 0,9^{\circ}\text{C}$ , а в отдельных случаях до  $39,4^{\circ}\text{C}$ , при относительной влажности  $58 \pm 1,4$  -  $61 \pm 3,1\%$  и скорости движения воздуха  $0,28 \pm 0,01$  -  $0,40 \pm 0,02$  м/сек. Тогда же температура воздуха на участках обжига изделий к концу рабочего дня достигала в среднем  $38,5 \pm 1,2^{\circ}\text{C}$  при относительной влажности  $59,8 \pm 0,9\%$  и скорости движения воздуха  $1,1 \pm 0,09$  м/сек. Относительно благоприятные микроклиматические условия наблюдались при работе в литейном цехе, где температура воздуха в летний период в среднем составляла  $22,3 \pm 1,2$ - $25,4 \pm 1,6^{\circ}\text{C}$ , при относительной влажности  $64,9 \pm 1,2\%$  и скорости движения воздуха  $0,4 \pm 0,02$  м/сек. В холодный период показатели микроклимата рабочих мест в глазуровочном и обжигательном цехах были примерно одинаковыми. Температура воздуха рабочих мест составляла в среднем  $31,1 \pm 0,8$  -  $32 \pm 0,9^{\circ}\text{C}$ , при относительной влажности  $60,1 \pm 1,7$ - $67,4 \pm 0,92\%$  и скорости движения воздуха  $0,34 \pm 0,01$ - $1,13 \pm 0,09$  м/сек, что способствовало перегреванию организма даже в холодный период года.

В процессе производства фарфоровых изделий в воздухе рабочих мест обнаружено наличие различных химических соединений: окиси углерода, сернистого газа, углеводородов, содержание которых не превышало ПДК. Однако, содержание оксида углерода на участке для обжига изделий составляло  $21,8 \pm 1,6$  мг/м<sup>3</sup>, что превышает ПДК в 10,9% случаев наблюдения.

Производственная пыль встречается на всех этапах получения фарфоровых изделий. В процессе обработки сырьевых материалов этот показатель в литейном цехе составлял в среднем  $9,5 \pm 0,8$  мг/м<sup>3</sup>, в глазуровочном -  $7,5 \pm 0,6$  мг/м<sup>3</sup>, а в цехе обжига -  $5,1 \pm 0,6$  мг/м<sup>3</sup>, что превышало ПДК во всех случаях наблюдения. Наши исследования показали, что содержание SiO<sub>2</sub> в витающей пыли составляло 24,5-29,6%.

Работники литейно-глазуровочно-обжигательных цехов в процессе своей производственной деятельности подвергаются влиянию интенсивного шума, источником которого являются: вакуум-насосы, вакуум-прессы, оправочные и шлифовальные станки и вентиляционные системы. В глазуровочном цехе уровень шума превышал нормативные величины на 3 - 6 дБ, а на рабочих местах обжигальщиков - на 8 дБ. Уровень шума на основных рабочих местах литейщиков не превышал ПДУ.

Коэффициент естественного освещения на рабочих местах литейщиков находился в пределах 4,3%, у глазуровщиц - 3,7%, а у обжигальщиков - 3,9% при норме не менее 5%, необходимых для выполнения точных работ. При этом уровень искусственной освещённости люминисцентными лампами на рабочих местах работников составлял: в литейном -  $157,9 \pm 2,9$  лк, а на участке обжига -  $140,5 \pm 4,7$  лк, что значительно ниже допустимых норм. В то же время в глазуровочном цехе, уровень искусственной освещённости в среднем составлял  $206,1 \pm 2,8$  лк.

Изучение состояния функциональных систем организма работников в динамике рабочей смены при работе в разные сезоны года выявило, что воздействие комплекса вредных произ-

водственных факторов обусловило характерные изменения физиологических реакций организма, что выражается в напряжении функции нервно-мышечного аппарата, функции терморегуляции, сердечно-сосудистой и центрально-нервной систем.

Частота сердечных сокращений у обжигальщиков в конце рабочей смены в летнее время года возрастала на 23,3-26,8 уд/мин, у глазуровщиц – на 21,7-25,4 уд/мин. Анализ данных артериального давления выявил, что при работе в холодный период систолическое и диастолическое давление у работников имеет некоторую тенденцию к повышению, на 3,3-4,5 мм. рт. ст. и 2,0-6,8 мм.рт.ст. соответственно ( $P < 0,05$ ). При работе в летний период к концу рабочей смены отмечалось некоторое снижение систолического давления (на 3,8-5,4мм. рт.ст.) и повышение диастолического давления (на 0,6-1.8 мм.рт.ст), что приводило к снижению пульсового давления.

При работе в условиях жаркого климата, практически все показатели состояния центральной нервной системы (память, дифференцировка, концентрация и переключение внимания) у работников ниже, чем зимой. Число просмотренных знаков к концу смены зимой уменьшалось по сравнению с исходными данными на 4,9-15,5%, а летом на 8,4-24,0%. Следовательно, степень выраженности нервно-психического напряжения при выпуске фарфоровых изделий в определённой степени зависит от воздействия нагревающего микроклимата.

Влияние нагревающего микроклимата в тёплый период вызывало повышение температуры тела у работников к концу смены до  $37,0 \pm 0,07$ - $37,2 \pm 0,03$ °C, средневзвешенной температуры кожи - до  $34,4 \pm 0,07$ - $34,9 \pm 0,09$ °C, средней температуры тела - до  $36,0 \pm 0,017$ - $36,2 \pm 0,15$ °C ( $P < 0,01$ ), при этом величина температурного градиента составляла  $0,7 \pm 0,12$ - $0,1 \pm 0,11$ , а теплоощущение оценивалось в конце смены на 6,8-7,0 баллов, что свидетельствует о заметном напряжении процессов терморегуляции. Величина общих влагопотерь в тёплый период у работников отражает воздействие тепловой нагрузки на организм. Общие влагопотери у работников фарфорового производства составляли летом в среднем за смену  $3614 \pm 84,2$ - $4113 \pm 35,4$  мл, что также указывает на значительное напряжение терморегуляторных процессов.

Работа в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов оказывает отрицательное влияние на состояние здоровья работников, выполняющих литейные, глазурочные и обжигательные работы.

Изучение заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) показали, что у литейщиков число случаев заболеваний составляло  $122,8 \pm 12,9$ , а дней нетрудоспособности  $-1166,6 \pm 25,2$  при средней продолжительности одного случая -  $9,5 \pm 1,0$  на 100 круглогодичных работающих, тогда как у обжигальщиков эти показатели соответственно составляли  $124,5 \pm 13,2$  случая, это  $1269,9 \pm 23,9$  дней нетрудоспособности при средней продолжительности одного случая заболеваний  $10,2 \pm 1,1$ . ЗВУТ у глазуровщиц выявила, что число случаев заболеваний составляло  $127,6 \pm 12,6$ , а дней нетрудоспособности  $1569,5 \pm 27,1$ , при средней продолжительности одного случая  $11,3 \pm 1,0$ .

Корреляционный анализ заболеваемости показал, что существенную роль в возникновении заболеваний органов дыхания играют неблагоприятный микроклимат ( $r = -0,84$ ), запылённость воздуха рабочих зон ( $r = -0,75$ ) и стаж работы ( $r = -0,35$ ).

Развитие болезней костно-мышечной системы наряду с физической нагрузкой ( $r = -0,92$ ) связано с неблагоприятным микроклиматом и стажем работы ( $r = -0,83$ ).

Заболевания органов кровообращения коррелируют с физической нагрузкой ( $r = -0,54$ ), интенсивным шумом ( $r = -0,32$ ) и стажем работы ( $r = -0,92$ ). Заболевания нервной системы имеют корреляционную зависимость от стажа работы ( $r = -0,83$ ) и производственного шума ( $r = -0,88$ ).

**Вывод.** Работники фарфорового производства в процессе своей трудовой деятельности подвергаются воздействию дискомфортных микроклиматических условий, повышенной запылённости и загазованности воздуха рабочих зон, интенсивного производственного шума и

низкого уровня освещённости. Всё это предъявляет повышенные требования к компенсаторным возможностям их организма, является причиной повышения заболеваемости среди них, что требует разработки профилактических мероприятий.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дуплянкин С.А. Гигиеническая оценка пылевого фактора производственной среды фарфорового завода//Журнал «Гигиена и санитария». № 10. 1981. -С. 83-85
2. Норматова С.И. Гигиеническая оценка условий труда рабочих литейно-формовочного цеха Таджикского фарфорового завода//Материалы Международной научно-практической конференции, посвящённой 70-летию М.Г.Гулямова. 1999. -С.47-48
3. Норматова С.И. Важнейшие проблемы гигиены труда работников литейно-формовочных цехов фарфорового производства//Депонировано в НТПИЦ. Выпуск 1.№ 30. 1999

### ХУЛОСА

**Хусусияти шароити меҳнат ва ҳолати саломатии коркунони истеҳсолоти чиниворӣ**

**А.Б. Бобоев, С.И. Норматова, Л.Э. Одинаева,  
Ф.Д. Ҳасанов, А.Р. Аҳмедова**

Коркунони заводи чинивории Турсунзода дар раванди фаъолияти меҳнати худ ба таъсири омилҳои зараровари истеҳсолӣ мубтало мешаванд, ки шиддати вазоифии системаҳои бадан ва сатҳи бемориятро бо қобилияти муваққатии корношоямӣ баланд мегардонад.

Дар асоси маълумотҳои бадастомада тавсияҳои методӣ (усули) кор карда шуданд, ки ба солимгардонии шароити меҳнат ва пасткунии беморият дар байни коркунони истеҳсолоти чиниворӣ равонаанд.

### SUMMARY

#### **PECULIARITIES OF LABOUR-CONDITIONS AND HEALTH STATE OF WORKERS OF CHINE INDUSTRY**

**A.B. Babaev, S.I. Normatova, L.E. Odinaeva, F.D. Hasanov, A.R. Ahmedova**

The workers of the Tursunzade chine-works at the process labour-activity are influenced by hard industrial factors which provoke the tension of functional system of body and increasing the level of morbidity with temporal disablement. On the base of date methodical recommendations were worked out, the purpose is sanitation of labour-conditions and decreasing morbidity between the workers of chine industry.





## ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ - МЕДИКОВ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

*Н.С. Джураева, А. Нурзод*

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения ТГМУ им. Абуали ибни Сино*

**Ключевые слова:** качество жизни, здоровье, гендерные различия

**Введение.** Согласно Программе ВОЗ «Здоровье для всех в 21 веке», качество жизни населения может быть улучшено, если начнётся мониторинг здоровья и качества жизни. При этом будет поощряться активное участие населения в жизни общества и формировании политики здравоохранения, если здоровый образ жизни будет принят в обществе как норма, если большой акцент на качество жизни будет сделан на первичном, вторичном и третичном уровне здравоохранения (1).

Качество жизни, связанное со здоровьем, - интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования здорового или больного человека, основанная на его субъективном восприятии.

Определение качества жизни логично и структурно связано с определением здоровья, данным Всемирной организацией здравоохранения: «Здоровье – это полное физическое, социальное и психологическое благополучие человека, а не просто отсутствие заболевания».

Оценка качества жизни должна быть внедрена в существующие программы по мониторингу и улучшению здоровья. Развитие программ по улучшению качества жизни должно основываться на научных исследованиях, совместными усилиями правительства, учреждений здравоохранения и исследователей.

Возможность получить точную информацию о показателях качества жизни индивидуума, группы людей, популяции позволяет дать достоверную оценку качества жизни общества в его различных срезах в динамике, определяя эффективность многочисленных реформ и программ, направленных на повышение уровня благополучия и улучшение качества жизни населения.

Таджикистан – страна, характеризующаяся высоким уровнем младенческой и материнской смертности и низким уровнем социально-экономического развития. Молодёжь в возрасте от 16 до 24 лет составляет одну пятую населения Таджикистана. Недостаточная информированность об инфекциях, передаваемых половым путём, растущая бедность, безработица, увеличение числа наркопотребителей и тенденция к ранним бракам – всё это вовлекает молодёжь в группу высокого риска (2). Поэтому очень важно проводить исследования качества жизни и здорового поведения молодёжи, основную часть которой представляют студенты. Результаты исследований показали, что многие студенты ведут себя рискованно, и такое поведение в последующем отражается на уровне заболеваемости и смертности населения (3,4). Качество жизни в Таджикистане ранее не исследовалось.

**Цель исследования:** оценить качество жизни студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино как комплекс физического здоровья, психологического состояния, личных верований, социальных отношений и влияния окружающей среды.

**Задачи исследования:** - оценить качество жизни студентов медицинского факультета в зависимости от пола, курса и места жительства;

- определить связь собственного восприятия студентами здоровья и образа жизни и ассоциации с качеством их жизни.

**Материалы и методы исследования.** При оценке качества жизни студентов медицинского факультета использовался опросник «WHOQOL-BREF», сокращённая форма опросника ВОЗ WHOQOL – 100, содержащий 26 вопросов. Они касаются 4 основных сфер жизни:

физического здоровья, психологической сферы, социальных отношений и окружающей среды, которые заключаются в 24 вопросах и 2 отдельных вопроса, касающихся субъективной оценки качества жизни и своего здоровья.

Кроме этого вопросник содержал дополнительные вопросы, включающие паспортные данные, место жительства, основные интересы студентов, поведенческие характеристики (относительно курения, алкоголя, наркотиков, физической активности и питания), учебу.

В опросе участвовали студенты 2-го и 4-го курсов общемедицинского факультета ТГМУ им. Абуали ибни Сино. В общей сложности в разработку попали 709 анкет, из них 358 (50,5%) студентов 2 курса и 351 (49,5%) студент 4 курса. Средний возраст студентов 4 курса составил 21,97 лет, 2 курса – 19,01 лет.

Анкеты были обработаны и проанализированы при помощи программы статистической обработки данных SPSS 11,0.

**Результаты и их обсуждение.** Оценка качества жизни студентов медицинского факультета колебалась от 13,16 (окружающая среда) до 14,33 баллов (социальные отношения) (табл.1). Средняя оценка качества жизни составила 13.9 баллов.

**Таблица 1**

**Оценка качества жизни студентами медицинского факультета**

Сфера	Минимум	Средняя	Максимум	Стандартное отклонение
Физическое здоровье	6,86	14,29	20,00	2,19
Психологическая	5,33	13,96	20,00	2,28
Социальные отношения	4,00	14,33	20,00	3,44
Окружающая среда	6,00	13,16	19,50	2,28

Skevington S и др., обобщив данные исследований качества жизни при помощи WHOQOL-BREF в 23 странах отметили, что средняя оценка качества жизни колебалась от 13.5 до 16.2 баллов (SD: 2.6\_3.2). Использование 12.0 баллов как средней для качества жизни, которая оценивалась как «ни хорошо, ни плохо», показывает, что такая оценка качества жизни может считаться очень хорошим показателем в физической, психологической и социальной сферах во всех 23 странах, но низким в сфере окружающей среды (5). Сравнивая наши данные с этой же средней величиной, мы можем сказать, что студенты - медики в Таджикистане оценивают качество своей жизни как хорошее.

Самую низкую оценку получила сфера «окружающая среда», которая включает в себя финансовые ресурсы; свободу, физическую охрану и безопасность; медицинскую и социальную помощь: их доступность и качество; домашнюю среду; возможность овладевать новой информацией и навыками; участие и возможность для развлечения и отдыха; физическую среду (загрязнения, шум, дорожное движение, климат), транспорт. Это говорит о неудовлетворённости студентов вышеперечисленными аспектами жизни. На первое место для себя они ставят социальные отношения, что включает личные взаимоотношения, социальную поддержку, сексуальную активность.

Также был определён коэффициент корреляции, указывающий на прямую положительную связь между сферами, как показано в таблице 2.

Была отмечена разница в оценке качества жизни в зависимости от курса обучения, от пола и места жительства (таблицы 3-5).

Таблица 2

Коэффициент корреляции между сферами качества жизни

Сфера	Физическое здоровье	Психологическая	Социальные отношения	Окружающая среда
Физическое здоровье	1	0,554*	0,449*	0,519*
Психологическая	0,554*	1	0,465*	0,517*
Социальные отношения	0,449*	0,465*	1	0,457*
Окружающая среда	0,519*	0,517*	0,457*	1

\* корреляция достоверна на уровне  $p=0,01$

Таблица 3

Оценка качества жизни студентами различных курсов

Курс	Сферы			
	Физическое здоровье	Психологическая	Социальные отношения	Окружающая среда
2 курс	14.40 (14.18 – 14.62)	14.20 (13.96 – 14.44)	14.48 (13.12 – 14.84)	13.39 (13.16 – 13.62)
4 курс	14.18 (13.92 – 14.44)	13.71 (13.48 – 13.95)	14.19 (13.83 – 14.55)	12.93 (12.69 – 13.17)
p	0.211	0.004	0.265	0.007

Многие исследователи показали, что качество жизни снижается с возрастом (5,6). Мы можем это взять за основу при объяснении различий качества жизни в зависимости от года обучения. Как видно из таблицы 3, у студентов четвёртого курса качество жизни было достоверно ниже, чем у студентов второго курса в психологической сфере и сфере «окружающая среда».

Гендерные различия при оценке качества жизни были выявлены в некоторых исследованиях (3,6). В Праге мужчины оценивали качество своей жизни во многих аспектах позитивнее, чем женщины. Обычно женщины имеют тенденцию к более низким оценкам качества жизни. Согласно Hedman (7), гендерные различия качества жизни чаще всего встречаются в физической и эмоциональной сферах. В нашем исследовании (табл. 4) мужчины также были склонны оценивать качество своей жизни лучше, чем женщины, разница достоверна при сравнении физического здоровья и социальных отношений. Мы не можем сравнить наши данные с проведёнными ранее исследованиями, поскольку были оценены разные возрастные группы и использовались разные инструменты исследования. Мы попробовали объяснить полученные нами различия с точки зрения культуральных особенностей. Женщина в нашем обществе стоит ниже по социальному статусу, чем мужчина. Несмотря на гендерную политику,

Таблица 4

Оценка качества жизни студентами в зависимости от пола

Пол	Сферы			
	Физическое здоровье	Психологическая	Социальные отношения	Окружающая среда
Мужской	14.58 (14.35 – 14.80)	13.98 (13.75 – 14.20)	14.73 (14.40 – 15.06)	13.28 (13.04 – 13.51)
Женский	13.98 (13.72 – 14.22)	13.94 (13.69 – 13.19)	13.89 (13.51 – 15.27)	13.03 (12.79 – 13.28)
p	0.000	0.839	0.001	0.158

проводимую нашим правительством (всё больше и больше женщин вовлекается в политическую деятельность страны), гендерный дисбаланс ощущается во всех сферах жизни, начиная с семьи. Поэтому женщины менее социальные, чем мужчины, что согласуется с полученными нами данными. Согласно им, качество жизни девушек в социальной сфере ниже, чем в физической и психологической сферах. В Европе, где широко распространён феминизм, женщины равноправны с мужчинами и более независимы. Гендерные различия в качестве жизни литовских студентов подтверждают это. Качество жизни у студентов девушек было ниже, чем у юношей в физической сфере, но выше в социальной и психологической сферах (4).

Также прослеживается разница качества жизни между городскими и сельскими студентами. Городские студенты оценили качество жизни лучше, чем сельские студенты во всех сферах (табл.5). На сегодня жизнь в городе имеет больше преимуществ, чем на селе. В первую очередь, это касается экономических возможностей – все рабочие места сконцентрированы в городе, доступ к медицинским услугам, к различным спортивным комплексам, информации; лучшие возможности для отдыха и развлечений, меньше проблем с транспортом. Также это постоянная поддержка семьи, включая финансовую.

Основными факторами, влияющими на здоровье, являются социально-экономическое развитие, образ жизни и окружающая среда. Риск - факторы, связанные с образом жизни, включают нездоровое питание, физическую пассивность, употребление алкоголя, табака и наркотиков.

Относительно поведенческих характеристик, таких как курение, употребление алкоголя, наркотиков статистически достоверной разницы в качестве жизни не было выявлено. В нашем исследовании выявлено очень небольшое количество студентов, употребляющих алкоголь - 17,9%, наркотики – 2% и табак – 18%.

Однако студенты, физически не активные, оценили своё качество жизни значительно ниже, чем проявляющие физическую активность (табл. 6).

Аналогичная картина наблюдается и при регулярном питании (табл.7). Те студенты, которые питаются нерегулярно, имеют статистически достоверное ( $p < 0,05$ ) качество жизни ниже, чем те, которые питаются 3 и более раза в день.

Таблица 5

Оценка качества жизни городскими и сельскими студентами

Место жительства	Сферы			
	Физическое здоровье	Психологическая	Социальные отношения	Окружающая среда
Город	14.55 (14.3-14.8)	14.26 (14.02-14.5)	14.69 (14.32-15.05)	13.44 (13.20-13.67)
Село	14.02 (13.79-14.25)	13.65 (13.41-13.88)	13,96 (13.62-14.32)	12,87 (12.64-13.12)
p	0.002	0.000	0.006	0.001

Таблица 6

Оценка качества жизни в зависимости от физической активности

Физическая активность	Сфера			
	Физическое здоровье	Психологическая	Социальные отношения	Окружающая среда
Физически активные	13.66 (13.31 – 14.02)	13.25 (13.88 – 13.61)	13.81 (13.28 – 14.33)	12.83 (12.49 – 13.17)
Физически не активные	14.48 (14.29-14.67)	14.18 (13.99-14.36)	14.50 (14.21-14.79)	13.27 (13.07-13.46)
p	0.001	0.001	0.023	0.030

**Вывод.** Таким образом, наше исследование показало что, несмотря на низкий социально-экономический уровень страны, качество жизни студентов-медиков в Таджикистане, которые представляют основную долю молодёжи, оценивается как хорошее и зависит от их пола, возраста, места жительства и образа жизни студентов. Это ещё раз подтверждает положение о том, что качество жизни – это всеобъемлющее понятие, охватывающее все сферы жизни. Что касается здоровья студентов, мы считаем, что в будущем необходимо провести более глубокое его изучение.

**Практические рекомендации.** Согласно результатам исследования, основной акцент следует делать на улучшение качества жизни студентов-медиков в сфере окружающей среды, путём создания оптимальных условий как во время учебного процесса, включая техническое оснащение (свободный доступ к Интернету, обучение студентов правильному пользованию электронными базами данных и электронной библиотекой), так и желательно на местах их проживания. Особого внимания в этом плане заслуживают студенты из сельских местно-

Таблица 7

Оценка качества жизни в зависимости от регулярности питания

Регулярность питания	Сфера			
	Физическое здоровье	Психологическая	Социальные отношения	Окружающая среда
2 раза в день	13.64 (13.22-14.06)	13.47 (13.05-13.89)	13.53 (12.92-14.13)	12.42 (12.00-12.85)
> 2 раза в день	14.42 (14.24-14.61)	14.06 (13.88-14.24)	14.50 (14.22-14.78)	13.31 (13.13-13.50)
p	0.001	0.003	0.005	0.001

стей, у которых более низкое качество жизни, чем городские.

Более широкое использование интерактивных приёмов во время обучения, замена ими классического метода обучения улучшило бы взаимоотношения между преподавателями и студентами, а также способствовало бы формированию свободы и широты мышления студентов.

Немаловажное значение имеет вовлечение самих студентов через Ассоциацию студентов-медиков в пропаганду здорового образа жизни и активного занятия физкультурой. Предпосылкой к этому послужило бы создание на базе университета тренажёрного зала и возобновление работы плавательного бассейна.

Как показывает практика, молодёжь очень ограничена в своих возможностях, когда необходима психологическая поддержка. Организация центра психологической поддержки на базе данной ассоциации по принципу «равный-равному» повысило бы возможности студентов получить психологическую поддержку для решения личных и социальных проблем.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Health 21. Health for All policy and strategy for Europe in the 21st Century. Copenhagen, WHO regional office for Europe, 1998
2. UNICEF // Available from URL : [http://www.unicef.org/tajikistan/children\\_4484.html](http://www.unicef.org/tajikistan/children_4484.html)
3. Ducinskiene D. Quality of life among Lithuanian university students and factors influencing it. Summary of the Doctoral Diss. Biomedical sciences, Public health. Kaunas, 2004
4. Petrauskas D. Assessment of links between perceived health, emotional status, and health behavior among students of Kaunas Universities. Summary of the Doctoral Diss. Biomedical sciences, Public health. Kaunas, 2004
5. Skevington S M, Lotfy M, O'Connell K A . The World Health Organization's WHOQOL-BREF quality of life assessment: Psychometric properties and results of the international field trial. A Report from the WHOQOL Group
6. Wang X, Matsuda N, Ma H, Shinfuku N. Comparative study of quality of life between the Chinese and Japanese adolescent populations. Psychiatry Clin Neurosci. 2000 Apr; 54(2):147-52
7. Herdman M. Evidence of gender differences in adults by condition, type of study and outcome measure. Abst issue 10th ann conf of the Int Soc for quality of life research. 2003, Prague. No. 3007

## ХУЛОСА

### Сифати зиндагии донишчӯёни тиб дар Ҷумҳурии Тоҷикистон

Н.С. Ҷӯраева, А. Нурзод

Таҳқиқ нишон дод, ки бо вучуди паст будани сатҳи иҷтимоӣ-иқтисодии мамлакат сифати зиндагии донишчӯёни тиб дар Тоҷикистон хуб арзёбӣ мегардад ва он аз ҷинс, синну сол, ҷой ва тарзи зист вобаста мебошад. Ин бори дигар тасдиқ менамояд, ки сифати зиндагӣ мафҳуми васеъ буда тамоми ҷанбаҳои ҳаётро дар бар мегирад.

## SUMMARY

### THE QUALITY OF LIFE AMONG MEDICAL STUDENTS IN TAJIKISTAN

N.S. Juraeva, A. Nurzod

The study showed that the quality of life among medical students in Tajikistan is estimated as good, in spite of low social economical level of country, and depends on sex, age, residence and life style. This confirms that the quality of life is comprehensive concept covered all of human life spheres



## ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ЖЕЛЁЗ И ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В СТЕНКАХ ЖЁЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ЧЕЛОВЕКА

*О.Т. Девонаев, А.А. Алиев*

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

**Ключевые слова:** жёлчный пузырь, лимфоидные образования

**Введение.** Морфологические характеристики желёз и лимфоидных структур жёлчного пузыря человека почки не исследованы, данных о стенках этого органа в научной литературе нет. Вместе с тем, учитывая высокий удельный вес патологии этого органа (холецистит, жёлчекаменная болезнь и др.) и участие желёз и лимфоидных структур в формировании механизмов местного иммунитета, решение данного вопроса представляется актуальным и значимым (2,3).

**Целью работы** явилось выявление особенностей взаимоотношений между железами жёлчного пузыря и клетками лимфоидного ряда у человека в постнатальном онтогенезе.

**Материал и методы.** Проведено 72 микроскопических исследований желёз и лимфоидных образований стенки жёлчного пузыря, полученных от трупов мужчин и женщин разного возраста (от 2 дней до 89 лет) на секционном материале. Учитывалась градация по возрастной периодизации, утверждённой на VII-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Причину смерти устанавливали на основании патологоанатомического заключения судебно-медицинского эксперта. Гистологически железы и лимфоидные образования жёлчного пузыря изучались следующим образом: вырезали секционный материал размером 0,5 X 0,3 см, после чего была проведена его фиксация в 10%-ном растворе нейтрального формалина или в жидкости Карнуа. Были применены гистологические методы спиртовой проводки, заливки в парафиновые блоки и готовились срезы толщиной 4-5 мкм, которые окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином по ван Гизон, азур-2-эозином.

## ХУЛОСА

### Сифати зиндагии донишчӯёни тиб дар Ҷумҳурии Тоҷикистон

Н.С. Ҷӯраева, А. Нурзод

Таҳқиқ нишон дод, ки бо вуҷуди паст будани сатҳи иҷтимоӣ-иқтисодии мамлакат сифати зиндагии донишчӯёни тиб дар Тоҷикистон хуб арзёбӣ мегардад ва он аз ҷинс, синну сол, ҷой ва тарзи зист вобаста мебошад. Ин бори дигар тасдиқ менамояд, ки сифати зиндагӣ мафҳуми васеъ буда тамоми ҷанбаҳои ҳаётро дар бар мегирад.

## SUMMARY

### THE QUALITY OF LIFE AMONG MEDICAL STUDENTS IN TAJIKISTAN

N.S. Juraeva, A. Nurzod

The study showed that the quality of life among medical students in Tajikistan is estimated as good, in spite of low social economical level of country, and depends on sex, age, residence and life style. This confirms that the quality of life is comprehensive concept covered all of human life spheres



## ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ЖЕЛЁЗ И ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В СТЕНКАХ ЖЁЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ЧЕЛОВЕКА

*О.Т. Девонаев, А.А. Алиев*

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

**Ключевые слова:** жёлчный пузырь, лимфоидные образования

**Введение.** Морфологические характеристики желёз и лимфоидных структур жёлчного пузыря человека почки не исследованы, данных о стенках этого органа в научной литературе нет. Вместе с тем, учитывая высокий удельный вес патологии этого органа (холецистит, жёлчекаменная болезнь и др.) и участие желёз и лимфоидных структур в формировании механизмов местного иммунитета, решение данного вопроса представляется актуальным и значимым (2,3).

**Целью работы** явилось выявление особенностей взаимоотношений между железами жёлчного пузыря и клетками лимфоидного ряда у человека в постнатальном онтогенезе.

**Материал и методы.** Проведено 72 микроскопических исследований желёз и лимфоидных образований стенки жёлчного пузыря, полученных от трупов мужчин и женщин разного возраста (от 2 дней до 89 лет) на секционном материале. Учитывалась градация по возрастной периодизации, утверждённой на VII-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Причину смерти устанавливали на основании патологоанатомического заключения судебно-медицинского эксперта. Гистологически железы и лимфоидные образования жёлчного пузыря изучались следующим образом: вырезали секционный материал размером 0,5 X 0,3 см, после чего была проведена его фиксация в 10%-ном растворе нейтрального формалина или в жидкости Карнуа. Были применены гистологические методы спиртовой проводки, заливки в парафиновые блоки и готовились срезы толщиной 4-5 мкм, которые окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином по ван Гизон, азур-2-эозином.



**Результаты и их обсуждение.** Железы располагаются на протяжении всей стенки жёлчного пузыря, имея начальные отделы и выводные протоки. По нашим данным, железы присутствуют на протяжении всей стенки органа, имеются в областях дна, тела и шейки жёлчного пузыря. Каждый начальный отдел железы образован эпителиальным компонентом (концевые части железы) и соединительнотканной стромой, представленной рыхлой волокнистой соединительной тканью (имеются коллагеновые, эластические, ретикулярные волокна). Строма в виде узких тяжей разделяет соседние начальные части, а также располагается в виде соединительнотканых полей, находящихся между соседними группами концевых частей (дольками железы).

Клетки лимфоидного ряда расположены, по нашим данным, одиночно в покровном эпителии (преимущественно малые лимфоциты), в виде диффузной лимфоидной ткани, залегающей как в собственной пластинке слизистой оболочки, так и в подслизистой основе стенки органа. Эти клетки почти всегда (кроме людей пожилого возраста и старше) в стенках жёлчного пузыря образуют лимфоидные узелки, имеющие компактные внешние контуры (в ряде случаев, особенно в раннем детском возрасте, периодах 1-го и 2-го детства, центры размножения). Лимфоидные образования жёлчного пузыря представлены, по нашим данным, малыми, средними и большими лимфоцитами, плазматическими клетками, лимфообластами, ретикулярными клетками, макрофагами, клетками с картиной митоза, клетками в состоянии деструкции.

Микротопографический анализ показал ассоциированность лимфоидной ткани жёлчного пузыря с железами этого органа, что позволяет в определённой степени говорить о наличии у этого органа «железисто-лимфоидных комплексов». По нашим данным, клетки лимфоидного ряда, вне зависимости от возраста и участка стенки этого органа, всегда в виде «венчика» окружают выводные протоки желёз. В непосредственной близости от базального слоя покровного эпителия вокруг выводного протока железы концентрически располагаются 4-6 рядов клеток лимфоидного ряда, в глубоких слоях (около мышечной пластинки слизистой оболочки) этот «венчик» образован 2-3 рядами клеток. Очень часто (50% микропрепаратов в период раннего детства) возле выводного протока железы располагается лимфоидный узелок, или же проток проходит непосредственно через него. Учитывая возможность проникновения антигенного материала (слющенный эпителии и др.) из просвета жёлчного пузыря через выводной проток вглубь стенки органа, а, следовательно, во внутреннюю среду организма, можно полагать, что подобные взаимоотношения обусловлены ролью лимфоидных структур как своеобразных «сторожевых постов», контролирующих эти процессы.

Кроме того, клетки лимфоидного ряда (и диффузная лимфоидная ткань, и лимфоидные узелки) всегда, вне зависимости от возраста, определяются около начальных отделов желёз. Эти клетки имеются и в строме самой железы, как в соединительнотканых полях, так и в прослойках соединительной ткани, располагающихся между концевыми частями. Наличие клеток лимфоидного ряда (плазмоцитов) в непосредственной близости от железного эпителия, по-видимому, объясняется их участием в синтезе секреторного иммуноглобулина А, значимого в формировании местного иммунитета в слизистой оболочке этого органа (1).

**Вывод.** Клетки лимфоидного ряда расположены одиночно в покровном эпителии (преимущественно малые лимфоциты), в виде диффузной лимфоидной ткани, залегающей в собственной пластинке слизистой оболочки и почти всегда, кроме людей пожилого возраста и старше, образуют лимфоидные узелки, имеющие компактные внешние контуры, а в ряде случаев, особенно в раннем детском возрасте, образуют центры размножения.

Полученные данные существенно расширяют представления о взаимоотношениях желёз и лимфоидных образованиях в стенках жёлчного пузыря, что имеет большое научное и практическое значение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс, иммунодефицит//М.- Элиста, Джангар, 2000
2. Никитюк Д.Б., Сапин М.Р. Иммунные образования и железы стенок внутренних органов/ В кн. матер. Межд. конгресса медиц. технологии на рубеже веков вест. новых мед. технологий. Тула, 1998.- С.125-127
3. Абирова Р.Э. Макро-микроскопическая анатомия лимфоидных скоплений в стенках жёлчного пузыря и жёлчевыводящих путей у человека//В кн. Тез. Всесоюзн. научн. конф., Чолпон-Ата, 1991,- С.13

## ХУЛОСА

### Хусусияти робитаи мутақобилаи ғадудҳо ва ташкилаи лимфоидӣ дар девораи талхадони инсон

**О.Т. Девонаев, А.А. Алиев**

Дар мақола робитаи мутақобилаи байни ғадудҳои талхадон ва ҳучайраҳои қатори лимфоидии инсон дар таърихи баъдитаваллудии инкишофи фард (онтоҳенез) омӯхта шуданд.

Маълумотҳои бадастомада фаҳмиши робитаҳои мазкурро асосан васеъ менамояд, ки аҳамияти илмӣ ва амалӣ дорад.

## SUMMARY

### PECULIARITIES OF INTERACTIONS BETWEEN GLANDS AND LYMPHOID FORMATIONS AT WALLS OF HUMAN GALL BLADDER

**O.T. Devonaev, A.A. Aliev**

In the article the connection between glands of gall bladder and lymphoid cells in adult persons. Results of investigations have large scientific and practical meaning.



## СТРУКТУРА ПИТАНИЯ И ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЁННОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ШКОЛЬНИКОВ

*Дж.Н. Тошматов, Х.С. Шарипов, Х.С. Хайров, А.Р. Ахмедова*  
*Учебно-клинический центр «Стоматология» ТГМУ им. Абуали ибни Сино;*  
*Республиканский центр по проблемам питания МЗ РТ*

**Ключевые слова:** кариес зубов, структура питания, рацион школьников

**Актуальность.** Успешная профилактика кариеса зубов возможна лишь при активном и широком внедрении в стоматологическую науку и практику результатов эпидемиологических исследований. Сложные и многочисленные задачи последних заключаются, прежде всего, в выяснении общих закономерностей происхождения, развития и распространения стоматологических заболеваний на данной территории, что необходимо, в первую очередь, для разработки мер борьбы с ними в условиях конкретных климатогеографических территорий.

Результатами исследования ряда авторов установлено повсеместное распространение кариеса у различных возрастных групп населения в зависимости от природно-климатических условий и уровня развития стоматологической помощи (1,2,8).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс, иммунодефицит//М.- Элиста, Джангар, 2000
2. Никитюк Д.Б., Сапин М.Р. Иммунные образования и железы стенок внутренних органов/ В кн. матер. Межд. конгресса медиц. технологии на рубеже веков вест. новых мед. технологий. Тула, 1998.- С.125-127
3. Абирова Р.Э. Макро-микроскопическая анатомия лимфоидных скоплений в стенках жёлчного пузыря и жёлчевыводящих путей у человека//В кн. Тез. Всесоюзн. научн. конф., Чолпон-Ата, 1991,- С.13

## ХУЛОСА

### Хусусияти робитаи мутақобилаи ғадудҳо ва ташкилаи лимфоидӣ дар девораи талхадони инсон

О.Т. Девонаев, А.А. Алиев

Дар мақола робитаи мутақобилаи байни ғадудҳои талхадон ва ҳуҷайраҳои қатори лимфоидии инсон дар таърихи баъдитаваллудии инкишофи фард (онтоҳенез) омӯхта шуданд.

Маълумотҳои бадастомада фаҳмиши робитаҳои мазкурро асосан васеъ менамояд, ки аҳамияти илмӣ ва амалӣ дорад.

## SUMMARY

### PECULIARITIES OF INTERACTIONS BETWEEN GLANDS AND LYMPHOID FORMATIONS AT WALLS OF HUMAN GALL BLADDER

O.T. Devonaev, A.A. Aliev

In the article the connection between glands of gall bladder and lymphoid cells in adult persons. Results of investigations have large scientific and practical meaning.



## СТРУКТУРА ПИТАНИЯ И ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЁННОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ У ШКОЛЬНИКОВ

*Дж.Н. Тошматов, Х.С. Шарипов, Х.С. Хайров, А.Р. Ахмедова*  
*Учебно-клинический центр «Стоматология» ТГМУ им. Абуали ибни Сино;*  
*Республиканский центр по проблемам питания МЗ РТ*

**Ключевые слова:** кариес зубов, структура питания, рацион школьников

**Актуальность.** Успешная профилактика кариеса зубов возможна лишь при активном и широком внедрении в стоматологическую науку и практику результатов эпидемиологических исследований. Сложные и многочисленные задачи последних заключаются, прежде всего, в выяснении общих закономерностей происхождения, развития и распространения стоматологических заболеваний на данной территории, что необходимо, в первую очередь, для разработки мер борьбы с ними в условиях конкретных климатогеографических территорий.

Результатами исследования ряда авторов установлено повсеместное распространение кариеса у различных возрастных групп населения в зависимости от природно-климатических условий и уровня развития стоматологической помощи (1,2,8).

Клинические, эпидемиологические и экспериментальные исследования показывают, что фтористые соединения значительно уменьшают заболеваемость кариесом (9). Считается, что основное действие фтора заключается в повышении устойчивости эмали к воздействию кислот, продуцируемых в зубном налёте, который образуется при потреблении углеводов (сахаров).

Вместе с тем, в литературе имеются лишь очень ограниченные сведения о фактическом питании и распространённости кариеса зубов у детей школьного возраста (4,10,11). Изучение данного вопроса способствует не только решению важнейших задач, определяющих здоровье детей, но и вопросов разработки эффективных мер профилактики пицевнезависимых заболеваний (в том числе кариеса зубов) (4,11).

**Цель работы** – оценка распространённости кариеса зубов в зависимости от структуры питания у детей школьного возраста г. Душанбе и Районов республиканского подчинения.

**Материалы и методы исследования.** Исследование структуры питания проводилось у 120 школьников г. Душанбе и РРП, а распространённость кариеса зубов у 3226 школьников (респонденты отбирались методом случайной выборки) указанного региона.

Изучение количества потребляемой пищи проводилось методом суточного (24-часового) воспроизведения питания (3). Расчёт нутриентного состава среднесуточного рациона питания проводился по компьютерной программе Института питания РАМН, а также по программе DanCost-2, предоставленной ВОЗ.

Оценка распространённости кариеса зубов осуществлялась анкетно-опросным методом.

Статистический анализ результатов проводился с помощью программного пакета Microsoft Excel и Epi5 (предоставленного ВОЗ).

**Результаты и их обсуждение.** В таблице 1 приведены результаты исследования по распространённости кариеса зубов у детей школьного возраста.

Распространённость кариеса зубов среди школьников 15 лет составляет 80,4%. Этот показатель для детей 10 лет составляет 84,3%, т.е. несколько выше, чем у школьников 15 лет.

Результаты исследования показали, что распространённость кариеса временных и постоянных зубов у школьников колеблется от 57,7% до 82,5%. Обращает на себя внимание сравнительно высокая распространённость кариеса у обследованных детей школьного возраста.

**Таблица 1**

**Распространённость кариеса зубов у школьников г. Душанбе и РРП**

Возраст (лет)	Количество обследованных школьников	Распространённость кариеса зубов (%)	Распространённость кариеса	
			Временных зубов	Постоянных зубов
10	1590	84,29±3,74	58,49±4,88	57,75±4,92
15	1636	80,39±3,18	-	82,49±3,17

Данные о среднесуточном потреблении пищевых веществ и энергии приведены в таблице 2.

Результаты исследования показали, что энергетическая ценность исследуемых рационов мальчиков 15 лет составляла 2573 ккал, девочек – 1823 ккал. Энергетическая ценность рациона обследованных мальчиков 15 лет за счёт белка составила 14%, жиров – 21%, углеводов – 65%. Этот показатель для группы девочек составил 15%, 25%, 60%, соответственно, т.е. отмечается увеличение доли углеводов от общего количества энергии их рациона.

Оценка рационов школьников 10 лет показали, что среднесуточное потребление энергии для мальчиков составляло 1858 ккал, для девочек – 1972 ккал. Энергетическая ценность рациона обследованных мальчиков 10 лет за счёт белка составила 12%, жиров – 22%, угле-

водов – 66%. Этот показатель для группы девочек составил 14%, 23%, 63%, соответственно.

Уровень потребления белка мальчиками 15 лет составляет 93 г, девочками - 65 г, что соответствует рекомендованным величинам ВОЗ (5), однако ниже рекомендованных «Норм физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР» (7). Этот показатель для группы мальчиков и девочек 10 лет составил 55 г и 69 г, соответственно, что значительно ниже рекомендованных величин (7).

Анализ полученных данных показал, что увеличение доли общего белка рациона происходит в большей степени за счёт растительных продуктов.

Содержание жиров рациона школьников составляло в среднем 46-59 г вместо 90-100 г рекомендованного (7).

**Таблица 2**

**Среднесуточное потребление энергии и основных пищевых веществ обследованных школьников**

Пищевые вещества и энергия	Пол Мальчики (М) Девочки (Д)	Возраст (лет)	2007 год		Среднедушевое потребление в РТ 1987 год	Рекомендованные нормы (СССР, 1991 год.)	Рекомендации ВОЗ
			М	SD			
1.ЭНЕРГИЯ, ккал	М	10	1858	546	2595	2350	2200
	Д	10	1972	616		2350	1950
	М	15	2573	746		3000	2650
	Д	15	1823	599		2600	2150
2. БЕЛКИ, всего, г	М	10	55	20	64	77	34
	Д	10	69	20		77	36
	М	15	93	28		98	52
	Д	15	65	25		90	46
3. ЖИРЫ, всего, г	М	10	46	20	59	79	-
	Д	10	49	18		79	-
	М	15	59	27		<100	-
	Д	15	51	33		<90	-
4. УГЛЕВОДЫ, г	М	10	305	99	450	335	-
	Д	10	312	109		335	-
	М	15	419	135		425	-
	Д	15	275	105		360	-
5. Моно- и дисахариды г	М	10	93	70	-	-	-
	Д	10	81	50		-	-
	М	15	85	41		-	-
	Д	15	65	26		-	-

Уровень потребления углеводов школьниками 15 лет составляет 347 г. Количество потребляемой энергии рациона школьниками 15 лет за счёт моно- и дисахаридов составляет 22% от общего количества энергии углеводов.

**Вывод.** Таким образом, увеличение доли углеводов рациона школьников и увеличение доли моно- и дисахаридов от общего количества энергии углеводов может рассматриваться как один из факторов, способствующих развитию кариеса у школьников республики.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алимский А.В., Бабаджанов Л. Кариес зубов среди школьников//Мед. журнал Узбекистана, 1978, №8, – С. 46-47
2. Алимский А.Ф., Морозова Л.В., Грицуй С.Ф. и др. Влияние условий высокогорья и среднегорья Памира на показатели стоматологической заболеваемости коренного населения // Профилактика стоматологических заболеваний. Тез. докл. Душанбе, 1986, -С. 44-46

3. Батурин А.К. Разработка системы оценки и характеристика структуры питания и пищевого статуса населения России. Автореферат докт. дисс., М, 1999
4. Волгарёв М.Н., Батурин А.К. Мониторинг питания в России. Эпидемиология алиментарно-зависимых заболеваний питания в Российской Федерации//Материалы международной конференции «Политика в области здорового питания в России». М., 1997, -С. 14
5. Глобальная распространённость белково-калорийной недостаточности: обзор Всемирной базы данных ВОЗ по физическому развитию детей. Бюллетень ВОЗ. Женева, том 71, №6, 1993, -С. 35-43
6. Национальное исследование по питанию. Таджикистан, сентябрь-ноябрь, 2000
7. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР (Утверждены Главным Государственным врачом СССР 8 мая 1991 г. №5786-91)
8. Пашаев К.П., Ашуров Г.Г. Профилактика кариеса зубов. Душанбе, изд. «Шарки озод», 1997
9. DanKost-2. Руководство для пользователей. ВОЗ, Институт питания РАМН., 1995
10. Chairon H.S. Study on dietary pattern and nutritional status children (10 and 15 years) in Tajikistan. Workshop on data Presentation Multi-Center Study on Dietary Pattern and Nutritional Status of Young Women in Kazakhstan, Russia, Tajikistan, Turkmenistan and Uzbekistan, Organized WHO. Almaty, 26-30, October 1994
11. Shannon I.L. Fluoride treatment programs for high-caries risk patients. – Clin. Prevent. Dent., 1982, vol., 4, № 2, p.11-20

## ХУЛОСА

### Таркиби ғизо ва вусъати паҳншавии кариеси дандонҳо дар мактаббачагон

**Ҷ.Н. Тошматов, Х.С. Шарипов, Х.С. Хайров, А.Р. Аҳмадова**

Натиҷаҳои пажӯҳиш нишон доданд, ки паҳншавии кариеси дандонҳои муваққатӣ ва доимӣ дар мактаббачагони шаҳри Душанбе ва ноҳияҳои тобеи ҷумҳурӣ аз 57,7 % то 82,5 %-ро ташкил медиҳад. Паҳншавии нисбатан баланди кариеси дандонҳо дар бачагони синни мактабӣ диққатҷалбкунанда аст.

Омӯзиши ғизои воқеӣ (ҳаррӯза) ва паҳншавии кариеси дандонҳо дар бачагони синни мактабӣ на танҳо ба ҳалли масъалаҳои муҳим, ки саломатии кӯдаконро муайян мекунад, балки оиди коркарди чораҳои самараноки пешгирии бемориҳои аз хӯрок вобаста (аз он ҷумла кариеси дандонҳо) мусоидат мекунад.

Зиёдшавии ҳиссаи карбогидратҳои воёи ғизои мактаббачагон, моно ва дисахаридҳо аз миқдори умумии энергияи он метавонад ҳамчун яке аз омилҳои инкишофи кариеси дандонҳо дар мактаббачагони ҷумҳурӣ гардад.

## SUMMARY

### THE STRUCTURE OF NUTRITION AND THE FREQUENCY OF WIDESPREAD OF CARIES IN SCHOOLBOYS

**J.N. Toshmatov, H.S. Sharipov, H.S. Hairon, A.R. Ahmedova**

The result of investigations showed that widespread of caries of temporal and constant teeth in schoolboys at Dushanbe and districts of republic submission varies between 58 and 83% that is rather high spreading in children of school age. The connection between the frequency of caries and nutrition character is that: high part of carbohydrates in day ration in schoolboys is the factor provoking initiation of children caries at the Republic.

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

### МЕДИЦИНСКАЯ СЛУЖБА В СИСТЕМЕ ДРЕВНЕГО ГОРОДА БЛИЖНЕГО И СРЕДНЕГО ВОСТОКА

*С.Р. Мукимова*

*Таджикский технический университет имени академика М.С. Осими*

**Ключевые слова:** медицинская служба, лечебница, госпиталь, аптека, Гундишапурская академия, Закариёи Рози, Абуали ибни Сино

История медицинской службы на Востоке уходит вглубь веков. Она, зародившись на самой заре человеческого коллектива, с тех пор выполняет благородную и гуманную миссию, спасая людей от гибели и вылечивая их от многих недугов. На Востоке в древности и средние века госпитали именовались словом «бемористан». Они одновременно служили больницами и приютами для бедняков. Здесь же готовили молодых врачей.

Бемористаны - госпитали, как самостоятельные центры стационарной медицинской помощи, наряду с аптеками - дорухона являлись важными элементами облика восточного города.

В «Шахнаме» Фирдоуси говорится, что иранские народы приобщились к врачеванию и вылечиванию от недугов со времён легендарного Джамшида. В Авесте упоминается ангел по имени Ирмон или Айрайман, который, якобы, по поручению верховного божества Ахура Мазды, приходит на помощь к больным, доставляя им лекарства и лечебные травы.

У иранских народов начало медицинской теории и экспериментальной медицины берёт своё начало от Авесты. По мнению Бахрома Фарахваша, в книге «Фарханги пахлави» медицина различает, в основном, три способа лечения: лечение ножом (хирургия), травами (терапия) и словами (методом заклинания). К магии и заклинанию древние лекари прибегали очень часто. Они ещё затруднялись ставить точный диагноз, поэтому причину болезни видели в деянии злых духов и лечили такие болезни заклинаниями и молитвами. Для «удаления» злых духов из тела больного лекари лепили из глины символическую фигурку больного и разбивали её на глазах больного, либо сжигали фигурку ведьмы. Согласно этнографическим материалам, ещё до недавнего времени жители Дарваза и Каратегина для излечения больного ребёнка имитировали его «смерть», укладывали его с ритуальной целью в только что вырытую могилу или купали больного остатками воды, подогретой для омовения покойника.

В той же Авесте сообщается о враче, знавшем все разновидности лекарственных трав и способы изготовления из них лекарств. В шестой фаргарде Вендидада говорится об испытании врачей и плате за медицинскую помощь. Начинающему врачу, в частности, жрецы предлагали пробовать своё искусство на иноверцах. Браться за врачевание свободных зороастрийских общинников ему разрешалось лишь после того, как он достигал достаточного опыта [5].

Древние иранцы знали о так называемом методе «кесарево сечение», применяющемся при тяжёлых родах. Например, в «Шахнаме» упоминается, что именно этим способом был извлечён из утробы матери легендарный герой иранских народов Рустам.

Согласно известным законам Хаммурапи (1792-1750гг. до н.э.), вавилонские врачи уже во II тыс. до н.э. проводили сложные хирургические операции, в том числе глазные, когда они умудрялись с помощью скальпеля снимать катаракты. В случае неудачи операции лекарь подвергался жестокому наказанию. Например, в 218 статье настоящего закона читаем: «если лекарь сделал человеку тяжёлую операцию бронзовым ножом и убил того человека... ему должны отрубить кисть руки» [14]. Законом определялась и плата за службу. В 215

статье закона пишется, что при спасении человека лекарь имеет право получить от больного 10 сиклей серебра [14]. Согласно этому закону в Вавилонии имелись и опытные костоправы. Их труд регламентировался в статье 221. В законе сказано: «Если лекарь срastил сломанную кость у человека или же вылечил больной сустав, то больной должен заплатить лекарю 5 сиклей серебра».

По уцелевшим документам первый госпиталь и медицинскую школу основал Дарий I при храме Нейт в Египте [7]. Позже медицина входила в программу почти всех древнейших университетов Ближнего и Среднего Востока. Так, Н.В. Пигулевская в книге «Культура сирийцев в средние века» отмечает, что врачи пользовались особым уважением и привилегиями. Они входили в особое сословие Сасанидского Ирана и освобождались от уплаты налога «хрисаргира», взимавшегося со всякого ремесленника и торговца. В городах Средней Азии и Ирана большой известностью пользовались индийские и сирийские врачи-несториане. В период правления Шапура I индийский врач был поселён в городе Карах. Табари в «Историях» рассказывает, что после кончины этого врача, многие граждане Караха стали его последователями.

В Денкарте говорится, что по указанию Шапура I учёные переводили на пехлеви труды индийских и греческих врачей [18]. Оплотом врачей на западной границе Ирана был город Гундишапур. Здесь функционировал крупный университет, специализировавшийся на обучении медицине. По свидетельству арабского географа ал-Кифти, жители Гундишапура все без исключения являлись врачами. Об этом университете известно совсем мало. По мнению Артура Кристенсена в «Эрон дар замони Сосониён» (Иран во времена Сасанидов), Гундишапурская медицинская школа была основана в V веке в связи с массовым переселением в Иран сирийских христиан несторианского толка. Примерно такого же мнения был известный исследователь истории медицины Востока Эдвард Браун. Сайид Нафиси полагал, что университет был основан врачом Бахтишо.

По словам Мирбабаева, Гундишапурский университет являлся первым в мире медицинским заведением со специализированной лечебно-профилактической базой и отделением фармакологии. Здесь учёба проходила на базе клиники и проводилась по определённой программе, суть которой заключалась в освоении теоретических и практических основ медицины. Опыты проводились на осуждённых к смерти. Учащиеся должны были обладать определёнными навыками в знании грамматики, риторики и других наук своего времени. Университет располагал крупнейшей библиотекой. На её портале были начертаны слова: «Наука и знание острее меча». В её помещениях хранились книги на пехлеви, санскрите, сирийском и греческом языках. При правлении царя Хосрова Ануширвана школа Гундишапура достигла особого расцвета. По сообщению ал-Кифти, на двадцатом году правления Хосрова I, т.е. в 551 году, в Гундишапуре или Бет Лопоте был созван конгресс, на который съехались учёные многих университетов старого мира. Председательствовал на форуме Джабраил Дорустабод - лучший придворный врач Хосрова Ануширвана. В числе участников был также ас-Суфиста Йохан [15]. Сасанидский двор собрал семь представителей неоплатонизма, которые составили книгу по медицине по методу вопросов и ответов.

В Гундишапурской академии особо ярко проявился интернациональный характер медицины. Там бок о бок работали греческие, сирийские, иранские врачи. Лекции читались на двух языках - пехлеви и греческом. В академии преподавали также несколько индийских врачей. Ими были переведены на язык пехлеви несколько медицинских трактатов с санскрита. Слава университета в своё время облетела весь мир.

Иранские врачи, работавшие в этом центре, сделали важные открытия в медицине. Они разработали новейшие методы диагностики и лечения больных настолько совершенно, что их метод лечения был признан лучшим, нежели методика лечения греческих и индийских врачей. Ими были подготовлены многочисленные наставления по врачебной практике,



а свои опыты они излагали в специальных трактатах. Это особенно наглядно видно на примере медицинской терминологии, где основы большинства лекарств и лечебных трав составляют слова иранского языкового корня. Например, персидское слово «бемористон», в смысле «поликлиника» или «госпиталь», и ныне находится в обиходе у арабов.

Главный врач Гундишапурской клиники являлся в то же время ректором университета. Влиятельными врачами университета были представители семьи Бахтишо, которая более чем шести поколений или свыше 250 лет, начиная с аббасидской эпохи, служила арабской и иранской медицине. Наиболее ярким представителем этой семьи был Джурджис, сын Джабраила. В 755 году он как заведующий клиникой вместе с учениками Айс-ибн-Шахлофо и Ибрагимом явился в Багдад, ко двору халифа Мансура (754 - 775 гг.) и вылечил последнего от тяжёлого недуга. По просьбе халифа Джурджис, будучи в Багдаде, выполнил несколько переводов с сирийского на арабский язык, а также написал медицинский трактат под названием «Ал-Киннаш» [17].

Из числа фармакологов Гундишапура источники называют имена Абу Язида Чахорбахта, его сыновей Айса и Мусавейха, последнего сына Юхно, а также Шопур Пур Сахла.

При знаменитом халифе Харун ар-Рашиде (786-809гг.) Гундишапурский университет переехал в Багдад. В то время здесь действовало несколько десятков госпиталей. Одним из основателей таких больниц был знаменитый врач и фармаколог Абубакр Закариё ар-Рози (865-925гг.). Закариё Рози посвятил специальный трактат организации больничного дела, известный под общим названием «О больницах». Как отмечает Ю.Нуралиев в «Медицине бедных», багдадские больницы были специализированными комплексами, состоящим из терапевтического, глазного и хирургического отделений. В каждом отделении, кроме заведующего, работали ещё младшие врачи. Общее руководство осуществлялось наиболее опытными врачами.

В городе Мерве в VIII - IX вв. под влиянием Гундишапурской медицинской школы сложилась своя школа медиков. Источники сохранили имя Ибни Массы, работавшего в мервской городской больнице и прославившегося как один из выдающихся врачей своей эпохи. Он оставил после себя ряд трудов по таким вопросам, как режим питания и влияние на организм отдельных видов пищи, проведения водных процедур, правила кровопускания и др.[6]. Ибни Массы был незаурядным фармакологом и ботаником. Особенно известны его лекарственные растительные средства. Он даёт внешние признаки ряда растений и указывает места их произрастания.

К школе мервских врачей принадлежал и врач-христианин Али ибни Сахл Раббан. Любопытно его свидетельство об отце Сахл Раббане: отец был сыном одного из секретарей в городе Мерве. Он имел большое стремление к тому, чтобы делать добрые дела и пытался извлечь пользу из медицинских и философских книг, предпочитал медицину профессии своих предков. Он пытался посвятить себя миссии, указанной богом, и, таким образом, завоевать признательность человечества. Поэтому он получил прозвище «рабба», что значит «наш господин» или «наш учитель» [6].

В книге «Городище Пайкенд» говорится, что в VIII - IX вв. в центре данного города действовала небольшая аптека. Во время раскопок были обнаружены стеклянные алембики с носиками, использовавшиеся при кровопускании. Археология вообще доставляет очень много вещественных материалов о развитии медицины в нашем крае. В частности, при исследовании городища Мунчактепа В.Ф. Гайдукевичем в 1943 году был найден сосуд - флакон, содержащий ценный медикамент. Косвенными свидетельствами развития науки о медицине, косметике и фармакологии являются находки многочисленной стеклянной посуды малого габарита. Например, при археологическом вскрытии бани IX - X вв. в селении Сайёд Московского района были найдены 32 стеклянных флакона. Эти и другие флакончики имели прямое медицинское назначение. Согласно автору «Собрание редкостей», упоминавшиеся сосуды в X в.

именовались термином «карурк» или «тафсира». В них больные, преимущественно по утрам, несли врачу свою мочу для определения характера заболевания [3].

Практическая медицина наибольшее развитие получила при правлении Саманидов. В IX-X вв. появился ряд трактатов, где теоретически обосновывалось преимущество медицины перед другими науками и, в том числе, теологией. Майсари, поэт и лекарь X века, в своём поэтическом труде «Донишнома» писал, что существует четыре основные науки, в том числе медицина, которая нужна самой науке о религии, поскольку нельзя изучать религию, будучи больным.

В период правления Саманидов протекала научная деятельность корифея медицинской науки упомянутого нами выше Абубакра Мухаммада Закариёи ар-Рози. Предание гласит, что медициной Рози начал увлекаться, когда ему было сорок лет. По словам Бируни, его стремление к лечению глазных болезней навсегда привело его к медицине. Слава его была столь велика, что ему покровительствовали самые именитые цари. В частности, из «Духовной медицины» Рози, известна легенда, согласно которой на вопрос Буиндского царя Азаддуавла Дейлеми, в какой части Багдада построить ему бемористан - госпиталь, Рози велел ученику раздобыть два куска мяса и повесить их в разных частях города и проследить, в какой из двух частей города мясо будет медленнее подвергаться порче, там и подобает построить госпиталь. Учёному Рози принадлежит много трудов по медицине, в том числе «Духовная медицина» и «Трактат об оспе и кори». Большую славу ему принёс обширный медицинский свод «Мансурова книга», а также трактат «Ал - Хави».

Другим, не менее популярным врачом-практиком этого времени, являлся Абубакр Раби ибни Ахмад Ахавайни Бухари. Медицину он изучал у Абулкасима Макани. От Ахайвани Бухари дошёл до нас ценный трактат «Руководство для изучающих». Это один из ранних медицинских трудов на таджикском языке.

В области фармакологии большой известностью пользовался Абумансур Муваффах ал-Харави. Он являлся уроженцем Герата, однако был тесно связан с Саманидским двором. Учёному принадлежит трактат «Книга основных сведений об истинных качествах лекарств». Врачу этой же эпохи Абумансуру Бухари (умер в 991г.) принадлежало сочинение «О лечении заболеваний груди» и др.

В рассматриваемое время наблюдалась дифференциация врачей по отдельным профилям. По этому поводу Бируни писал, что «тут среди наших врачей имеет место нечто удивительное, а именно: некоторые из них устремляют свои силы только одному искусству и совершенствуются в нём; они называются окулистами или хирургами, или костоправами, или кровопускателями».

В период Саманидов в Рейе, Багдаде и других городах действовали многопрофильные клиники. Достаточно напомнить о госпитале «Азада» в Багдаде, основанном Азад Аддувалом в 960 году. При госпитале работала аптека. Ряд госпиталей Багдада принадлежал Бармакидам. Большое число учёных-медиков объединялись вокруг «Дома мудрости», основанного Мамуном в Багдаде. В 1160 году, когда через Багдад проехал Бенашим Тудолай, он обнаружил в нём более шестидесяти медицинских учреждений, «весьма хорошо оборудованных необходимыми принадлежностями» [12].

Как уже отмечалось, в IX-X вв. в городе Рейе существовали три госпиталя. Один из них был организован на средства Рози. В нём работала целая плеяда врачей и учеников Рози. По свидетельству современников, при больнице действовала лаборатория, где Рози проводил свои опыты и готовил лекарства. Аналогичные госпитали функционировали в городе Арбеле. Этот госпиталь специализировался по лечению слепцов. В нём работал штат женщин-кормилиц. В книге «Тысяча и одна ночь», являющейся ценным памятником культуры таджиков, в рассказах о девушке Таваддуд (ночь с 449 по 453), обнаруживаем пример знания горожан и осведомлённости их в медицине. В ту эпоху далеко за пределами Средней Азии и Ирана

были известны имена врачей Абу Казим Аббаса, окулистов Али Бен Иза, Тулони, изобретателя очков ибни ал-Хаттама.

После Закариё Рози одним из первых, кто взялся за составление медицинского труда на таджикском языке, был Абу Мансур. В его фармакологии перечислены более 585 лекарственных средств, из которых 75 получали из минеральных веществ.

Вклад иранских народов, в частности, таджиков, в развитие медицины других народов, в том числе арабов, особенно виден в терминологии. Так средство, обозначающее опьяняющее действие есть ничто иное, как таджикский гулоб – розовая вода (настойка), которая входила в состав всех растворов, предназначенных для промывания глаз, опрыскивания помещений, приготовления спиртных напитков. Раствором гулоба женщины могли душиться и купаться в нём. Ибни Сино рекомендовал эту розовую смесь женщинам, больным туберкулёзом [8].

В X веке много учёных-медиков и практиков, в том числе таких знаменитых врачей, как Абул-хайр Хаммара, Бируни, ибни Сино и других, на непродолжительное время объединила Академия Маъмуна в Гургандже.

Автор этико-дидактического труда «Кабус-наме», в разделе «О распорядке науки врачевания» рекомендовал сыну на случай избрания им профессии врача твёрдо изучить основы врачевания, делящиеся на теоретические и практические. Кейкавус остерегает сына от проведения экспериментов «на людях известных и знаменитых... пусть работает в больницах, видит много больных и много лечит». Эти и другие наставления остаются и, по сей день весьма актуальными. Низами Самарканди советовал всем правителям иметь при дворе хорошего врача. Он же приводит полный список рекомендуемой литературы по медицине для молодых врачей. Сам Низами также занимался врачебной практикой.

Науке известно очень много о практике врачевания Абуали ибни Сино. Некоторые достоверные материалы, конечно, можно получить из воспоминаний самого учёного и его ученика Джузджони. Согласно Джузджони, учёный уделял пристальное внимание подбору и обучению врачей. В Хамадане, пишет он, «каждую ночь в его доме собирались искатели знаний. Я читал им из книги «Аль-Шифа», а кто-нибудь другой – из «Канона». Нашим обучением аш-Шейх занимался по ночам, ибо у него не было свободного времени» [8].

Напряжённая жизнь, полная лишений и постоянных странствий, лишили ибни Сино возможности создать собственную стационарную клинику, как это было у Розы в Рейе и в Багдаде. Своих больных он принимал всегда дома. Однако в то время имелось немало госпиталей. Например, в Самарканде, в районе улицы Ривдад функционировал госпиталь, учреждённый Тамгач-ханом. В штат больницы входили врачи, кровопускатели, повар, имам, муэдзин и дворник. Самаркандский госпиталь был учреждён в июне 1066 года и, судя по всему, он одновременно служил и приютом для бедных и бездомных. В Исфагане, в период пребывания там ибни Сино, функционировала широко известная больница. Автор исторического сочинения «История Маъсуда» Бейхаки упоминает врачей, которые были известны в придворных кругах Газни [4].

Так, Шахоби передаёт также, что в XI-XII вв. при отдельных дворах существовали передвижные госпитали. Например, один такой госпиталь переносили более сорока верблюдов. Много госпиталей имелось в городах Ширазе, Исфахане и Тебризе.

В Тебризе при правлении династии Хулагидов большую работу по сооружению госпиталей проводил просвещённый визирь Рашид ад-Дин. Учреждённый им в предместье Рубъи Рашиди (близ Тебриза) научный городок по праву можно назвать прообразом современных академгородков. Город был спланирован и застроен так, что представители каждой науки занимали отдельный квартал. В частности, обитатели квартала врачей занимались исключительно врачебной практикой. Там жили как местные врачи, так и выходцы из Индии, Китая, Египта, Сирии и Ливана. К каждому из этих зарубежных врачей были приставлены по пять учени-

ков. Врачи обучали их хирургии, искусству костоправа, лечению глазных болезней и др.[13]. Рашид ад-Дин учредил ещё одну больницу в его родном городе – Хамадане.

Как явствует из писем Рашид ад-Дина, адресованных своим сыновьям, в то время в госпиталях Тебриза больных лечили исключительно лекарствами, изготовленными из растительных и минеральных средств. В письме сыну Ала-ад-Дину он, в частности, пишет: «В настоящее время случилось так, что из-за небольшого количества (запаса) масел госпиталь Рубьи Рашиди испытывает в них полный недостаток и нехватку в соответствии со сделанной нами подробной росписью, прошу, чтобы каждый год без проволочки посылали в столицу Тебриз отборные ценные масла» [13]. Для наглядности назовём некоторые из них, тем более, что в наше время они представляют большой интерес: миндальное масло из настойки розы, миндальное масло из жасмина, миндальное масло из нарцисса, из махровой розы, масло гулаби иджи, масло чаина, масло розы из гитийи бахри, масло желтофиля, масло алоэ, масло хны, полынное масло, ромашковое масло, фиалковое масло и др. В письме за номером 42 он упоминает такие лекарственные средства: «Тини махтуб», бальзам, индийская лаванда, тарнаки фарук и др. Поскольку сам Рашид ад-Дин был хорошим врачом, то он следил за тем, чтобы основанные им госпитали ни в чём не ощущали нужды.

Наибольший размах учреждение госпиталей получило в XV в. Лишь в одном городе Герате их было пять. Одна лечебница была основана вдовой сына Тимура Омаршейха, ставшей затем женой Шахруха. Другой госпиталь был основан внуком Шахруха по имени Мирза Валия ад-Давла. Эти лечебницы были приведены в хорошее состояние поэтом и визирем Алишером Навои. По словам географа Хафиза Абуру, к югу от соборной мечети Герата существовала ещё одна больница – Доралшифо, «не имеющая сравнения по степени изящества и красоты». Другая лечебница, известная под названием «Шифоя», находилась несколько западнее мадресе «Ихлосия», учреждение её приписывается Алишеру Навои. В период пребывания в Герате Бабура эта лечебница была ещё действующей. Ещё одна больница располагалась в районе мадресе и мусалла Гавхаршода. Полагают, что эта лечебница была учреждена самим Шахрухом. В этом госпитале, по словам Хондамира, бездомным ежедневно выдавали горячее питание.

Тайнами искусства врачевания владели не только жители городов, но и тюркоязычные кочевые народы. В этой связи большую ценность представляет рассказ Мирза Бабура о его ране, полученной близ города Андижана в 1503 году (в прошлом Андигон). «Покинув младшего хана, - пишет Бабур в «Бабур-наме», - я направился в свою ставку, чтобы лечить мою рану, но мне прислали монгольского костоправа по имени Атиге Бахши - монголы называют костоправов «бахши». В искусстве править кости он очень сведущ. Если даже у человека вываливается из костей мозг, этот костоправ и то давал лекарство. Любую рану на жилах он исцелял. К некоторым ранам он прикладывал лекарство вроде пластыря, при других ранах - давал лекарство съесть. К ране на моём бедре он велел прикладывать жжёную шерсть, а фитиля не вкладывал. Кроме того, он один раз мне дал съесть какой-то корешок».

Бабур, после того, как стал султаном Великих Моголов Индии, своим придворным врачом сделал Юсуфа ибни Мухаммада ат-табиби Хирави, автора трактата «Табиби Юсуфи» - «Юсуфова медицина», которая многократно издавалась в литографии и была настольной книгой многих среднеазиатских врачей-практиков» [1].

Более 20 лет в качестве посла Великого Могола Джохангира при Бухарском дворе в период правления эмира Имамкулихана стоял врач и поэт Хаким Хозик, а когда на престол Бухары вступил Субханкулихан, то по его указанию напротив Регистана была построена больница, известная до революции 1920 года как Доралшифо Бухоро. В лечебнице работали опытные врачи и лечили больных целебным питьём и пищей. Шефствовали над лечебницей джуйберские шейхи, в частности, Ходжа Тоджиддин. Под его наблюдением для лечения больных готовили 800 бутылок гулоба, т.е. розового настоя, и весом полтора мана гулканды и много

других лекарств от глазных болезней, а также для массажа.

Доралшифо являлись именно теми лечебницами, в которых удачно соединялись теория и практика врачевания. Они учреждались в крупных городах столпами государства и состоятельными людьми в богоугодных целях за счёт тех лиц, на средства которых строились эти лечебницы. Заведовали госпиталями, как правило, опытные врачи. В штат госпиталя входили врачи, дворник, привратник, могильщик, повар, фармаколог, а также служители культа: имам, муэдзин, чтец Корана и другие. Количество персонала зависело от размера дохода лечебницы. Упомянутый выше госпиталь Рубьи Рашиди содержал пятьдесят одного только врачей.

В прошлом население от избавления от радикулита, болезни суставов, а также от бесплодия активно прибегало к таким природным источникам тепла, как горячие родники, песочные ванны. В Таджикистане, по крайней мере, с IX-X вв. были известны родники Гармчашма на Памире, Оби Г'арм, Ходжа Оби Гарм, а также песочные и соляные ванны Кайраккума и Ашта. В городах же чаще всего прибегали к услугам бани. Последние, наподобие тех, какие были в древней Греции и Риме, выполняли фактически тройную функцию: помимо гигиенической, они играли роль лечебницы и общественно-культурного центра. Зная огромную лечебную роль бани, ибни Сино посвятил ей отдельный трактат. Например, пользу бани он видел в навивании сна, раскрытии пор, придаче телу блеска, в рассасывании излишков жира и т.д. [9]. Географ Макдиси ещё в X веке о банях города Мерва говорил, что они «доставляют человеку наслаждение».

В результате многолетнего опыта населением городов была выработана система специальных правил хождения в баню. Например, одна героиня рассказа «Тысяча и одна ночь» на вопрос лекаря, что она знает о пользе бани, ответила: «Прекрасный дом - баня: она очищает тело и напоминает об огне». В какой бане наилучшая вода? - спросил лекарь. И девушка сказала: «В той, где вода мягкая и обширен простор, и приятен воздух, так что бывает в ней четыре воздуха: осенний, летний, зимний и весенний». Ибни Сино также считает, что «лучшая баня та, что давно построена, обширна по пространству и имеет мягкую воду, а также, где топку печи производят с учётом природы тех, кто хочет в неё зайти». Учёный перечисляет прохладное - влажное, жаркое - влажное и жаркое - сухое помещения бани.

Последовательный переход из холодной комнаты через среднюю и жаркую, а затем в уединённую, т.е. «халват-хона», рекомендовал также автор «Кабус-наме». Судя по всему, времяпровождение в бане было традиционным. Ибо Кей-Кавус советовал сыну посещать баню через каждые два дня. Ежедневное посещение бани, писал он, ослабляет тело и организм человека, делает его восприимчивым ко всяким болезням.

В средневековых банях посетители по рекомендации врача могли использовать различные растворы, получаемые кипячением определённых растений, а также серы и золы, солёные, кварцевые и купоросные воды, которые, как правило, хранились в специальных резервуарах при бане [9]. Для подтверждения сказанного, приведём рассказ арабского путешественника ибни Батуты, который в 1333 году посетил город Термез и сделал следующую запись в своём дневнике: «Жители этого города моют голову в банях кислым молоком вместо афта (глиняное мыло в виде шариков, смешанное с благовониями). У каждого банщика много больших сосудов, наполненных кислым молоком. Каждый, кто заходит в баню, наливает их в маленькие сосуды и моет голову. Оно освежает волосы и делает их гладкими. Обитатели Индии, - продолжает путешественник, - пользуются для мытья головы сезамовым маслом, которое они называют «ширадж», после чего они уже моют волосы таблом. Это смягчает кожу, делает волосы гладкими и способствует их росту. Поэтому бороды у индийцев и у всех живущих в Индии длинные» [10].

Очевидцы пишут, что в прошлом много врачей жило в Бухаре. Востоковед А. Лерх, посетивший Бухару в конце 60-х годов XIX в., писал, что бухарцы питают большое уважение к

врачебной науке. Искусный бухарский лекарь, прощупывая пульс больного и не расспрашивая его о болезни, должен был узнать или определить болезнь совершенно точно. Разделяя физическое сложение на холодное и горячее, сухое и сырое, он распределяет свои лекарства на крепительные, горячительные, расслабляющие и прохладительные [2].

Медицинское обслуживание в провинциальных городах и горных районах находилось на полном попечении народных табибов. Табибы делились на три группы: чарроҳ (хирург), кахход (окулист), цирюльник - специалист по лечению зубов, полости рта, а также по извержению червей-ришта. Среди табибов были и такие, которые лечили кожно-венерические заболевания, бабки-повитухи, люди, занимающиеся лечебным массажем. Очень важным разделом народной медицины была косметика. Косметологов называли машшотами.

Табибами были грамотные люди, отдельные из них заканчивали курс обучения в мадресе Бухары, Самарканда и Коканда. Они пользовались специальной литературой по медицине, в которой не было недостатка.

Как упоминает Мирбабаев в книге «Из цеха Авиценны», Е.Н. Павловский - первый председатель Таджикского филиала АН СССР, хорошо знавший этнографию таджиков, писал, что «у коренного населения есть и более научная медицина, представленная в лице табибов, большей частью владельцев аптек, где они продают своим больным лекарства. Некоторые табибы получают своё медицинское образование в школах Бухары и Персии, другие же ограничиваются тем, что добывают какую-нибудь медицинскую науку на персидском языке и, пользуясь ею, открывают свою практику. Я познакомился с одним и видел у него много современных персидских книг медицинского содержания». Естественно, среди этой массы народных табибов встречались и немало шарлатанов.

И ещё один немаловажный исторический факт. Бухарский эмир Музаффар в ознаменовании 25-летия правления эмиратом, выразил желание учредить на средства Бухарской казны в городах Душанбе, Карши и Шахрисабзе лечебные пункты европейского типа с 5 кроватями. Историк П.П. Иванов, посетивший Душанбе в 1921 году в качестве статиста, из числа достопримечательных мест Душанбе и Карши отмечал именно обе эти лечебницы. В 1921 году Душанбинская лечебница была переоборудована в военный лазарет. Здание это уцелело до наших дней, и оно расположено по улице Техрон у восточного угла Клинической больницы № 1 [16].

Таким образом, бемористаны, которые являлись центрами медицинского просвещения и знания, играли большую роль в культурной жизни городов. Помимо бемористанов в каждом городе имелись дуканы, где продавались лечебные травы, различные масляные настойки и другие лекарственные препараты, которыми широко пользовались горожане и местные табибы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арзуметов Ю.С. К истории научно-медицинских связей Средней Азии и Индии в XIV-XIX вв.// МКУ/ 1974. Ташкент/ № 8, -С.39
2. Архив востоковедов СССР /Архив А. Лерха. Ф.36, Оп.1, Д. 15, Л. 401
3. Баевский С.И., Ворожейкина З.Н. «Собрание редкостей» Низами Арузи Самарканди как источник по истории культуры Средней Азии и Ирана X-XII вв.// Палестинский сборник. М., 1970, -С. 43
4. Бейхаки История Маъсуда// М., 1969, -С. 319-320
5. Бертельс Е.Э. История персотаджикской литературы// М., 1960, -С.63
6. Булгаков П.Г., Вахобова Б.А. Средневековые ученые из Мерва// Тр. ЮТАКЭ. Вып. XVI. Ашхабад, 1978, -С. 45-47
7. Дандамаев М.А., Луконин В.Г. Культура и экономика древнего Ирана//М., 1980, -С.274
8. Ибни Сино Избр. произв. Т. 1. Душанбе, 1980, -С. 62, 64

9. Ибни Сино Канон врачебной науки// Т.1.Ташкент, 1981, -С. 198, 321
10. Ибрагимов Н. Ибни Батута и значение его «Путешествие» для изучения истории Средней Азии//Науч. труды ТашГУ. Востоковедение//Вып. 456.Ташкент, 1973, -С.94
11. Мукминова Р.Г. Из истории позднесредневекового Ташкента// ОНУ. - 1981. Ташкент. №11, -С.32
12. Очерки истории арабской культуры X-XV вв.// М., 1982, -С.272
13. Рашид ад-Дин. Переписка// М., 1971, -С. 123-124, 344-345
14. Хрестоматия по истории древнего Востока// Ч.1. М., 1980, -С.151-152
15. Эберман В.А. Медицинская школа в Джундишапуре// Записки коллегии востоковедов. Т.1. Л., 1925, -С.53
16. Юсупов Ш. «Русский дом» в Душанбе//Мероси ниёгон. 1992. Душанбе. № 1, -С.67-69
17. Али Сами Тамаддуни Сосониён// Тегеран, 1342 х., -С. 121, на фарси яз.
18. Хамид Нури Сахми эрониён дар тамаддуни чохон// Тегеран, 1339 х.,-С.358, на фарси яз.

### **ХУЛОСА**

#### **Хадамоти тиббӣ дар сохтори шаҳри қадимаи Шарқи наздик ва миёна**

**С.Р. Муқимова**

Дар мақолаи мазкур масъалаҳои ташаккул ва хусусиятҳои хизматрасони тиббии Шарқи асримиёнагӣ, ташкилбӣ ва вусъати муассисаҳои тиббию пешгирой – бемористонҳо, ки маркази дониш ва маърифати тиббӣ буданд, баррасӣ шудаанд.

Ба инҳо муассисоти табобатии беморхонаҳо, ҳоспиталҳо, дорухонаҳо, мактабҳои тиббӣ, табобатгоҳҳо дар гармчашмаҳои табиӣ, ҳаммомҳо, ки дар асрҳои миёна дар баробари вазифаҳои некуаҳволӣ – беҳдошти боз ҳосиятҳои табобатию тандурустӣ доштанд, мансуб буданд. Ҳамзамон аз фаъолияти илмӣ-амалии донишмандони бузурги тибби қадима ва асримиёнагии Шарқ маълумот дода шудааст.

### **SUMMARY**

#### **MEDICAL SERVICE AT ANCIENT TOWN OF NEAR AND MIDDLE EAST**

**S.R. Mukimova**

In the article questions of forming and peculiarities of medical service of medieval East, initiation and development of medical prophylactic institutes – bemoristans, which were centres of medical enlightenments as well as hospitals, chemists, medical schools, hot spring stations, bath-houses are investigated. Scientific practical activity of the greatest heads of medicine of ancient and medieval East was observed simultaneously.

