

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

Сардабир
У.А. ҚУРБОНОВ

Муовинони сардабир
М. Қ. ГУЛОВ
Ш. Ш. ПОЧОҶОНОВА

Муҳаррири масъул
Р.А. ТУРСУНОВ

Бобоев А.Б. (беҳдошт)
Додхоева М.Ф. (момопизишкӣ)
Зоиров П.Т. (бемориҳои пӯст)
Исмоилов К.И. (қўдакпизишкӣ)
Раҳмонов Э.Р. (сироятшиносӣ)
Рофиев Ҳ.Қ. (вогиршиносӣ)
Ҳамидов Н.Ҳ. (илоҷия)

ШҶҶРОИ ТАҲРИРИЯ

Абдураҳмонов Ф.А.
Азизов А.А.
С.Х. Ал-Шукри (Россия)
Абдураҳмонова Ф.М.
Дабуров К.Н.
Ибодов С.Т.
Ишонқулова Б.А.
Қурбонов К.М.
Қурбонов С.С.
Раззоқов А.А.
М.Миршоҳӣ (Франсия)
Осимов А.С.
Расулов У.Р.
Раҳмонов Р.А.
П. Урсу (Молдова)
Сабурова А.М.
Субҳонов С.С.
Халифаев Д.Р.
Холбеков М.Ё.
Шарофова Н.М.
Шукуров Ф.А.
Юлдошев У.Р.

МУАССИС:

Донишгоҳи давлатии тиббии
Тоҷикистон ба номи
Абӯалӣ ибни Сино



ПАЁМИ СИНО

Нашрияи
Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон
ба номи Абӯалӣ ибни Сино

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

№1 (54)/2013

Мувофиқи қарори Раёсати Комиссияи олии аттестатсионии (КОА) Вазорати маориф ва илми Федератсияи Россия маҷаллаи “Паёми Сино” (“Вестник Авиценны”) ба Феҳристи маҷаллаву нашрияҳои илмии тақризнависӣ, ки КОА барои интишори натиҷаҳои асосии илмии рисолаҳои номзадӣ ва докторӣ тавсияи медиҳад, дохил карда шудааст (аз 23 майи с.2003 таҳти рақами 22/17 ва тақриран аз 25 феввали с.2011)

Маҷалла дар Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳти № 464 аз 5.01.1999 ба қайд гирифта шуд.
Санаи азнавбақайдгирӣ 22.10.2008 таҳти №0066мч

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор
У. А. КУРБАНОВ

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

Ответственный редактор
Р. А. ТУРСУНОВ

Бабаев А.Б. (гигиена)
Доджоева М.Ф. (гинекология)
Зоиров П.Т. (кожные болезни)
Исмоилов К.И. (педиатрия)
Рафиев Х.К. (эпидемиология)
Рахмонов Э.Р. (инфектология)
Хамидов Н.Х. (терапия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Абдурахманов Ф.А.
Азизов А.А.
С.Х. Аль-Шукри (Россия)
Абдурахманова Ф.М.
Асимов А.С.
Дабуров К.Н.
Ишанкулова Б.А.
Ибодов С.Т.
Курбонов К.М.
Курбонов С.С.
М. Миршохи (Франция)
Раззаков А.А.
Расулов У.Р.
Рахмонов Р.А.
П. Урсу (Молдавия)
Сабурова А.М.
Субхонов С.С.
Халифаев Д.Р.
Холбеков М.Ё.
Шарапова Н.М.
Шукуров Ф.А.
Юлдошев У.Р.

УЧРЕДИТЕЛЬ:

Таджикский государственный
медицинский университет
им. Абуали ибни Сино



ВЕСТНИК АВИЦЕННЫ

Издание
Таджикского государственного
медицинского университета
имени Абуали ибни Сино

Научно-медицинский журнал
Ежеквартальное издание
Основан в 1999 г.

№1 (54)/2013

Решением Президиума ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации журнал "Вестник Авиценны" ("Паёми Сино") включён в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендуемых ВАК для публикации основных научных результатов диссертаций на соискание учёной степени кандидата и доктора наук (от 23 мая 2003г. №22/17 и повторно от 25 февраля 2011г.)

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

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

Все права защищены.

Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера
либо воспроизведена любым способом без предварительного
письменного разрешения редакции.



СОДЕРЖАНИЕ

ХИРУРГИЯ

- Курбанов У.А., Давлатов А.А., Джанобилова С.М., Холов Ш.И.**
Опыт хирургического лечения гипоспадии с применением прецизионной техники 7
- Артыков К.П., Абдуллоев З.Р., Маликов М.Х., Таджибаев Х.С.**
Посттравматические особенности нарушения кровообращения пальцев и кисти 15
- Курбонов К.М., Назирбоев К.Р.**
Хирургическое лечение калькулёзного холецистита у больных с диффузными заболеваниями печени 23
- Достиева З.А., Мурадов А.М., Шумилина О.В.**
Влияние непрямого электрохимического окисления на показатели токсичности крови у больных в токсической фазе перитонита, обусловленного панкреанекрозом 28
- Абдуллоев Д.А., Джамилов Р.Д., Зокиров Р.А.**
Состояние гемостаза при остром гастроуденальном кровотечении язвенного генеза у больных пожилого и старческого возраста 33
- Сабурова А.М., Курбонов К.М., Рахмонов Ш.Д., Курбонова Л.А.**
Биохимические показатели крови при реинфузии у больных с травмами живота 37
- Кадыров З.А., Султанов И.К., Одилов А.Ю., Нусратуллоев И.Н., Ишонаков Х.С.**
Некоторые послеоперационные показатели традиционной и ретроперитонеоскопической нефрэктомии 41
- Султонов Ш.Р., Рахмонов Ш.Д., Абдуллоев М.Ф., Ахмедов Р.Ш., Зарифов Х.З.**
Первые результаты лапароскопической аппендэктомии у детей в Республике Таджикистан 46
- Ризоев Х.Х., Мираков Р.С., Сангов Б.Ч., Шанбезода Р.Г.**
Реконструкция протяжённых стриктур уретры при лихен склерозе 50
- Салимов Н.Ф., Раззаков А.А.**
Профилактика дорожно-транспортного травматизма в Таджикистане 54
- Сироджов К.Х., Мурадов А.М., Ашуров Б.О., Ахмедов Ш.М.**
Влияние ключевых дисфункций на течение острого периода политравмы 60

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

- Джанобилова С.М., Курбанов У.А., Сайфуллоев Б.С., Холов Ш.И.**
Первичный перекрут пряжи большого сальника 65

ТЕРАПИЯ

- Шарипова Х.Ё., Хамидов Н.Х.**
Клинические особенности течения резистентной (рефрактерной) артериальной гипертонии 68
- Асадуллаев С.Х., Бадалова С.А., Шамсилдин Ихаб, Олимов Ф.Т., Одинаев Ш.Ф.**
Факторы риска и клинические проявления гастроэзофагеальной болезни на фоне соматической патологии 74
- Кокар Н., Шокиров Ю.А.**
Клиническая характеристика и лечение анемического синдрома у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности 79
- Шуашева Е.А., Казбекова К.С., Сейдалина Ж.М.**
Показатели инфракрасного спектра плазмы крови в динамике лечения у больных с хронической ревматической болезнью сердца 84



Мирзоев С.З., Расулов У.Р., Рахматуллоева М.Н., Пардаева Г.С. Оценка эффективности лечения больных ревматоидным артритом	90
Серикбаева А.А. Диабетическая нефропатия и состояние коры надпочечников	94
Шарапова Н.М., Хасанова Г.Б., Шаропова М.С., Нисанбаева З.Х. Психические расстройства при онкологических заболеваниях	98
Бекмурадов Б.А., Джураева Ш.Ф. Ближайшие и отдалённые результаты обтурации корневых каналов с использованием системы «Terma Prep»	101
Исмаилов К.И., Мухаммаднабиева Ф.А. Клинико-иммунологические особенности течения геморрагического васкулита у детей	105
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	
Агапова Ю.Р., Гулин А.В., Малышева Е.В., Саидов М.С. Антифосфолипидный синдром у больного с тяжёлой пневмонией	110
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА	
Вернигородский С.В., Мнихович М.В. Кишечная трансдифференциация слизистой оболочки желудка при предраковых состояниях	115
Ишанкулова Б.А., Юлдашева У.П., Урунова М.В. Сравнительная характеристика некоторых сахароснижающих растений Таджикистана и антидиабетических сборов на их основе	121
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Хамидов Н.Х., Хурсанов Н.М., Шарифова Н.Д. Современные антидепрессанты в клинической кардиологии	126
Рахимова Ш.С., Додхоева М.Ф. Гестационный процесс у женщин с единственно функционирующей почкой	132
Турсунов Р.А. Влияние ВИЧ-инфекции на качество жизни людей, живущих с ВИЧ/СПИД	138
ХРОНИКА	
Профессору Х.К. Рафиеву – 75 лет	149
К 80-летию профессора А.С. Асимова	152
К 80-летию профессора Х.К. Камардинова	154
Памяти дорогого учителя (к 85-летию со дня рождения член-корреспондента АН РТ, профессора А.Т. Пулатова)	156
Правила приёма статей	158



CONTENTS

SURGERY

- Kurbanov U.A., Davlatov A.A., Janobilova S.M., Kholov Sh.I.**
Experience of surgical treatment of hypospadias with precision technique 7
- Artykov K.P., Abdulloev Z.R., Malikov M.H., Tadjibaev H.S.**
Posttraumatic features of disturbances of fingers and hands circulation 15
- Kurbonov K.M., Nazirboev K.R.**
Surgical treatment of calculous cholecystitis in patients with diffuse liver disease 23
- Dostieva Z.A., Muradov A.M., Shumilina O.V.**
Effect of indirect electrochemical oxidation on blood toxicity in patients with toxic stage
of peritonitis due pancreatic necrosis 28
- Abdulloev D.A., Jamilov R.D., Zokirov R.A.**
Condition of hemostasis in acute gastroduodenal bleeding ulcerative genesis in elderly and senile patients 33
- Saburova A.M., Kurbonov K.M., Rakhmonov Sh.D., Kurbonova L.A.**
Biochemical indicators of blood in reinfusion at patients with abdominal trauma 37
- Kadyrov Z.A., Sultanov I.K., Odilov A.Yu., Nusratulloev I.N., Ishonakov H.S.**
Some postoperative indicators of traditional and retroperitoneo-skopic nephrectomy 41
- Sultonov Sh.R., Rakhmonov Sh.D., Abdulloev M.F., Akhmedov R.Sh., H.Z. Sarifov**
First results of laparoscopic appendectomy in children in Republic of Tajikistan 46
- Rizoev H.H., Mirakov R.S., Sangov B.Ch., Shanbezoda R.G.**
Reconstruction of extended urethral stricture at lichen sclerosis 50
- Salimov N.F., Razzakov A.A.**
Prevention of road traffic injuries in Tajikistan 54
- Sirodzhov K.H., Muradov A.M., Ashurov B.O., Akhmedov Sh.M.**
Impact of key dysfunction on the acute period of polytrauma 60

CLINICAL OBSERVATION

- Janobilova S.M., Kurbanov U.A., Saifulloev B.S., Kholov Sh.I.**
Primary strand's omentum torsion 65

THERAPY

- Sharipova H.E., Khamidov N.H.**
Clinical features of resistant (refractory) arterial hypertension 68
- Asadullayev S.H., Badalova S.A., Shamsildin Ihab, Olimov F.T., Odinaev Sh.F.**
Risk factors and clinical manifestations of gastroesophageal reflux disease due to somatic diseases 74
- Kokar N., Shokirov Yu.A.**
Clinical characteristics and treatment of anemia in patients with end-stage renal failure 79
- Shuasheva E.A., Kazbekova K.S., Seidalina J.M.**
Indicators of plasma infrared spectrum in dynamics of treatment the patients
with chronic rheumatic heart diseases 84



Mirzoev S.Z., Rasulov U.R., Rahmatulloeva M.N., Pardayeva G.S. Evaluation of patients with rheumatoid arthritis	90
Serikbayeva A.A. Diabetic nephropathy and state of the adrenal cortex	94
Sharapova N.M., Hasanova G.B., Sharopova M.S., Nisanbaeva Z.H. Mental disorders in oncological diseases	98
Bekmuradov B.A., Juraeva Sh.F. Immediate and remote results of obturation of root canals using the system «Terma Prep»	101
Ismailov K.I., Muhammadnabieva F.A. Clinical and immunological features of hemorrhagic vasculitis in children	105
CLINICAL OBSERVATION	
Agapova Yu.R., Gulin A.V., Malysheva E.V., Saidov M.S. Antiphospholipid syndrome in patient with severe pneumonia	110
EXPERIMENTAL MEDICINE	
Vernygorodski S.V., Minkhovich M.V. Intestinal transdifferentiation of the gastric mucosa in precancerous lesions	115
Ishankulova B.A., Yuldasheva U.P., Urunova M.V. Comparative characteristics of some glucose-flowering plants and anti-diabetic collections of Tajikistan on their basis	121
LITERATURE REVIEW	
Khamidov N.H., Khursanov N.M., Sharifova N.D. Modern antidepressants in clinical cardiology	126
Rakhimova S.S., Dodkhoeva M.F. Gestation in women with a solitary functioning kidney	132
Tursunov R.A. Impact of HIV infection on quality of life people living with HIV / AIDS	138
CHRONICLE	
Professor Kh.C. Rafiyev - 75 years	149
The 80th anniversary of Professor A. Asimov	152
The 80th anniversary of Professor Kh.C. Kamardinov	154
In memory of dear teacher (To the 85 th anniversary of corresponding member of Academy of Science Republic of Tajikistan, Professor A.T. Pulatov)	156
Rules of admission articles	158

Опыт хирургического лечения гипоспадии с применением прецизионной техники

У.А. Курбанов, А.А. Давлатов, С.М. Джанобилова, Ш.И. Холов
Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии МЗ РТ;
кафедра хирургических болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Работа посвящена хирургическому лечению гипоспадии у 43 больных в возрасте от 3 до 24 лет. Околоренечная форма гипоспадии имела место у 26 (60,1%), стволовая – у 12 (27,9%), пеноскротальная – у 3 (7%) и мошоночная – у 2 (4,7%) пациентов. Оперативные вмешательства выполнены по способу Duckett (2), II варианта способа Hodgson (2), по способу Cecil-Culp-Bucknall (4), двухэтапным способом, в т.ч. формирование уретры по Duplay (11), трёхэтапным способом (8), четырёхэтапным способом (3) и по способу Salinas (13). В общем выполнены 83 операции. Во всех случаях оперативные вмешательства проводились под оптическим увеличением (операционная лупа х 2,5 и х 4,5) с применением прецизионной техники и тонкого (6/0-7/0) атравматического шовного материала. У 42 больных заживление первичное, осложнений нет. В одном случае возник свищ уретры, который устранён через 6 месяцев. В отдалённом периоде наблюдался 41 больной. У всех наблюдавшихся мочеиспускание по сформированной уретре свободное, состояние полового члена удовлетворительное, больные жалоб со стороны мочеполовой системы не предъявляют. Применение прецизионной техники и оптического увеличения, с использованием тонкого шовного материала позволило добиться хороших результатов.

Ключевые слова: гипоспадия, аномалия наружных мужских половых органов, уретропластика

Введение. Хирургическое лечение гипоспадии по настоящее время остаётся сложнейшей задачей как в урологии, так и в реконструктивно-пластической хирургии. Сложности лечения этой аномалии заключаются в резком дефиците тканей для создания уретральной трубки с одной стороны, и многообразием различных форм гипоспадии – с другой. К тому же нередко гипоспадия сочетается с такими аномалиями наружных мужских половых органов, как крипторхизм, искривление полового члена, скрытый половой член, гипоплазия полового члена, ротация или пеноскротальная транспозиция полового члена, что требует дополнительных реконструктивных операций для их устранения.

Согласно определениям большинства авторов гипоспадия классифицируется, в основном, по локализации наружного отверстия мочеиспускательного канала. Так, по данным R.Кау, дистальная форма гипоспадии встречается приблизительно в 80-85% всех случаев. От 10 до 15% случаев гипоспадия приходится на ствол полового члена, и только у 5-10% пациентов отверстие мочеиспускательного канала расположено в пеноскротальном сегменте или на промежности, считающиеся тяжёлыми случаями [1]. По данным Duckett J.W. передние формы гипоспадии составляют 65%, средние – 15% и задние – 20% [2].

Несмотря на постоянное совершенствование способов оперативных вмешательств и достигнутые значительные успехи в хирургическом лечении

гипоспадии, различного рода послеоперационные осложнения, по данным большинства авторов, составляют 50-72% [2-7].

Вышеизложенное свидетельствует о том, что имеется необходимость проведения дальнейших исследований с целью усовершенствования тактических и технических аспектов хирургического лечения гипоспадии.

Целью настоящего исследования является улучшение результатов хирургического лечения гипоспадии.

Материал и методы. В отделении реконструктивной и пластической микрохирургии Республиканского научного центра сердечно-сосудистой хирургии за последние 10 лет прооперировано 43 больных с гипоспадией, в возрасте от 3 до 24 лет.

Околоренечная форма гипоспадии имела место у 26 (60,5%), стволовая – у 12 (27,9%), пеноскротальная – у 3 (7%) и мошоночная – у 2 (4,7%) больных.

Оперативные вмешательства выполнены по способу Duckett (2), II вариант способа Hodgson (2), по способу Cecil-Culp-Bucknall (4), двухэтапный способ, в т.ч. формирование уретры по Duplay (11), трёхэтапные операции (8), четырёхэтапные (3) и по относительно новому способу Salinas (13).

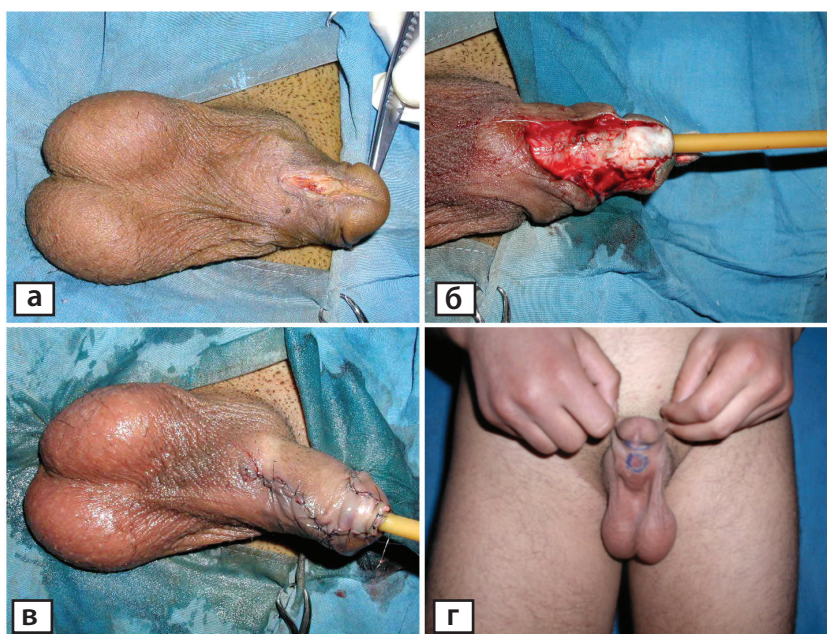


РИС. 1. УСТРАНЕНИЕ ДИСТАЛЬНОЙ ФОРМЫ ГИПОСПАДИИ II ВАРИАНТОМ ОПЕРАЦИИ HODGSON: А – ВИД ПОЛОВОГО ЧЛЕНА И МЕАТУС ДО ОПЕРАЦИИ; Б,В – ФОРМИРОВАНИЕ УРЕТРАЛЬНОЙ ТРУБКИ И УКРЫТИЕ ДЕФЕКТА ВОЛЯРНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА; Г – НАЛИЧИЕ СВИЩА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Следует отметить, что всем больным (n=43) в общем выполнены 83 операции, из них: 17 пациентов перенесли по 1 операции; 15 – по 2; 8 – по 3 и 3 больных – по 4.

Во всех случаях оперативные вмешательства выполнены под оптическим увеличением (операционная лупа x 2,5 и x 4,5) с применением прецизионной техники и тонкого (6/0-7/0) атравматического шовного материала.

В период внедрения хирургического лечения гипоспадии, для устранения дистальной формы, нами в 2 случаях применён второй вариант способа Hodgson. В одном случае, в послеоперационном периоде развился свищ уретры, в связи с чем, в дальнейшем нами эта техника не использовалась (рис. 1).

В дальнейшем, для устранения дистальных форм гипоспадии, нами внедрён одноэтапный способ с использованием препуциального кровоснабжаемого лоскута, предложенный Salinas (рис. 2).

После того, как способ Salinas применяли в 8 случаях, нами эта техника была усовершенствована собственным дополнением – формирование уретры сочетали с удлинением полового члена схемой «butterfly» по её волярной поверхности. В последних 5 случаях техника Salinas применена в нашей модификации (рис.3).

Для устранения стволовой формы гипоспадии, нами ранее использовался способ Duckett, заключающийся в иссечении хорды и формировании отсутствующей части уретры в один этап (рис. 4).

В последнее время, для устранения стволовых форм гипоспадии при расположении меатуса ближе к венечной борозде, уретру формировали способом Salinas.

Определённые трудности отмечались при хирургическом лечении больных с пеноскротальной и промежностной гипоспадией. В таких случаях на первом этапе хирургического лечения производили иссечение фиброзной хорды и выпрямление полового члена (рис. 5).

Однако при этом освободившееся от искривлённых кавернозных тел, наружное отверстие уретры окажется ещё проксимальнее первоначального расположения (рис.6).

Особенные сложности имели место при так называемой «гипоспадии без гипоспадии», сопровождающейся микрофалосом с его погружением между обеими половинами мошонки. Кажущееся на первый взгляд нормальное расположение меатуса после выпрямления полового члена оказывается на промежности (рис.7).

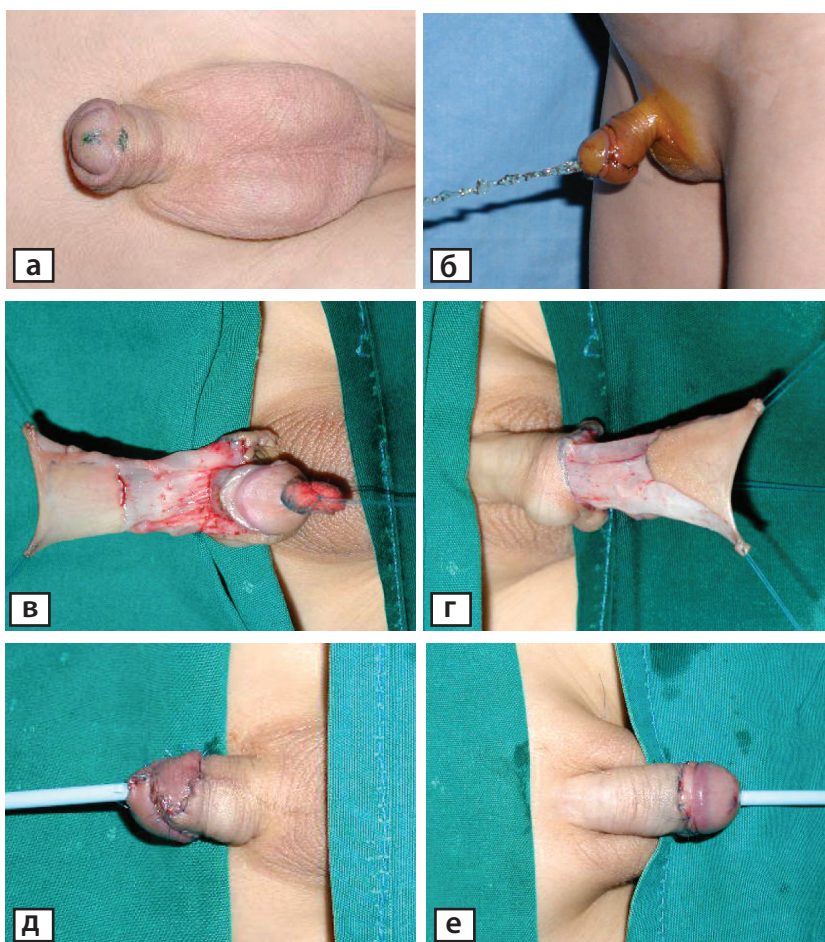


РИС. 2. УСТРАНЕНИЕ ДИСТАЛЬНОЙ ФОРМЫ СПОСОБОМ SALINAS В ОДИН ЭТАП: А – ВИД ПОЛОВОГО ЧЛЕНА И МЕАТУС ДО ОПЕРАЦИИ; Б – ВИД ПОЛОВОГО ЧЛЕНА И МОЧЕИСПУСКАНИЕ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ; В-Е – ЭТАПЫ ОПЕРАЦИИ

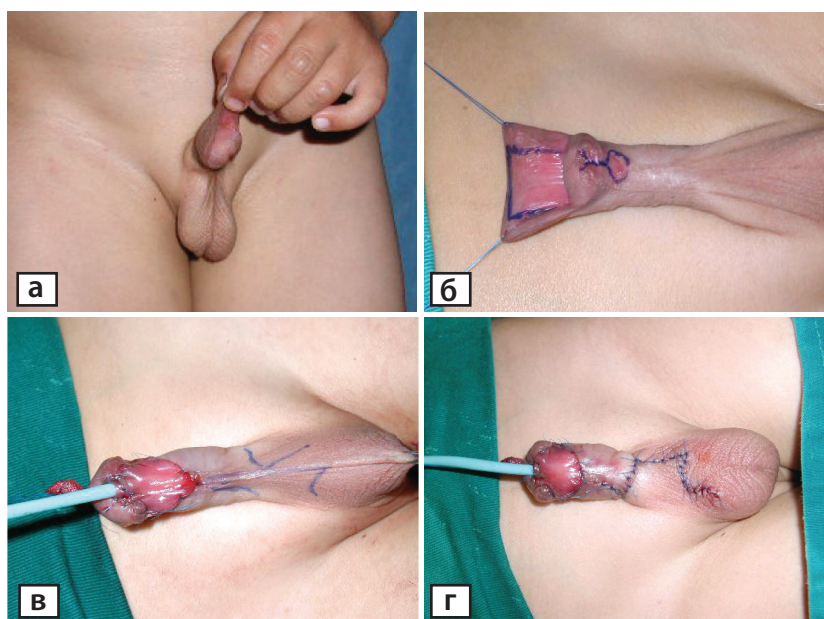


РИС. 3. МОДИФИЦИРОВАННЫЙ НАМИ СПОСОБ SALINAS С ОДНОВРЕМЕННЫМ УДЛИНЕНИЕМ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА: А-Г – ЭТАПЫ ОПЕРАЦИИ

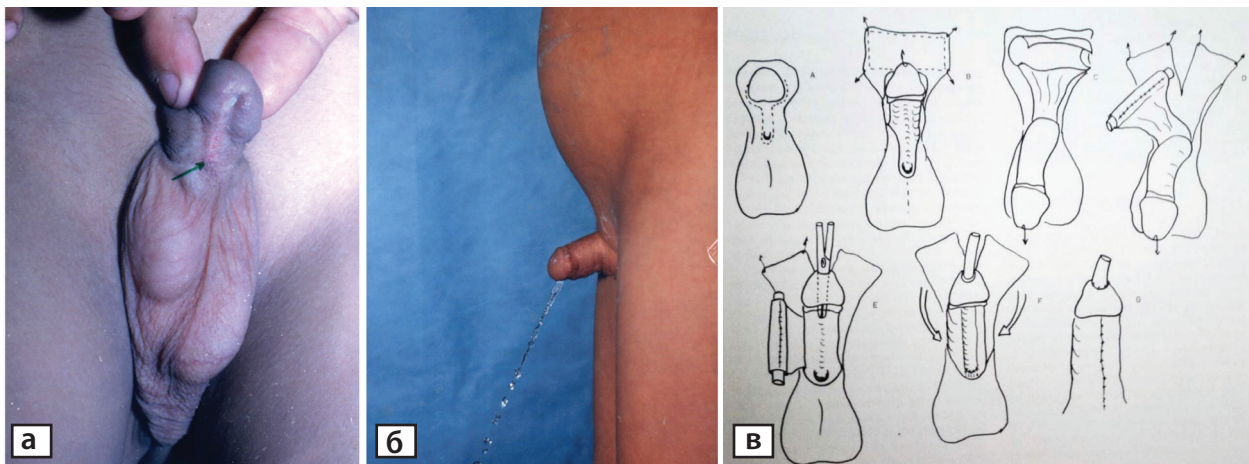


РИС. 4. УСТРАНЕНИЕ ГИПОСПАДИИ (ИССЕЧЕНИЕ ХОРДЫ И ФОРМИРОВАНИЕ УРЕТРЫ) В ОДИН ЭТАП СПОСОБОМ DUCKETT: А – ДО ОПЕРАЦИИ; Б – ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ; В – СХЕМА ОПЕРАЦИИ (ПО L.V.WAGENKNICHT, 1985)

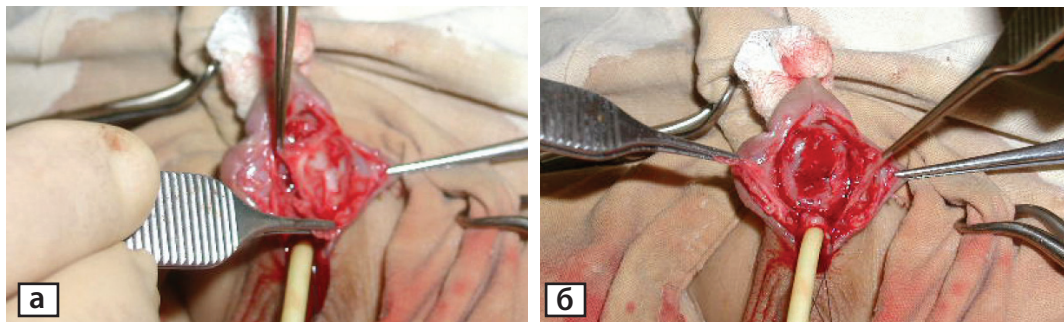


РИС. 5. ИССЕЧЕНИЕ ХОРДЫ (А) И ВЫПРЯМЛЕНИЕ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА (Б)

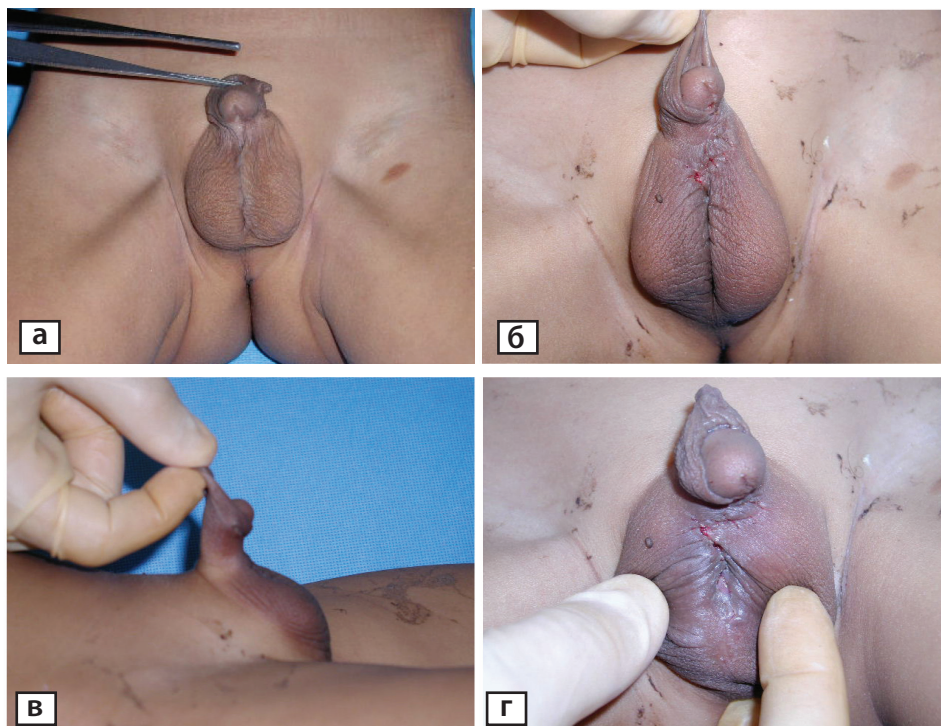


РИС. 6. ПЕРВЫЙ ЭТАП ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ФОРМ ГИПОСПАДИИ: А – ВИД НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ДО ОПЕРАЦИИ; Б, В – ПОСЛЕ ИССЕЧЕНИЯ ХОРДЫ ПОЛОВОЙ ЧЛЕН ВЫПРЯМЛЯЕТСЯ И УДЛИНЯЕТСЯ; Г – НАРУЖНОЕ ОТВЕРСТИЕ УРЕТРЫ СМЕЩАЕТСЯ ЕЩЕ ПРОКСИМАЛЬНЕЕ, РАСПОЛАГАЯСЬ НА МОШОНКЕ



РИС. 7. ГИПОСПАДИЯ
БЕЗ ГИПОСПАДИИ:
А,Б – ВИД НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ
ОРГАНОВ ДО ОПЕРАЦИИ;
В – ЭТАП ВЫПРЯМЛЕНИЯ
ПОЛОВОГО ЧЛЕНА;
Г,Д – НАРУЖНЫЕ ПОЛОВЫЕ
ОРГАНЫ ПОСЛЕ ПЕРВОГО ЭТАПА
ОПЕРАЦИИ

В 3 случаях у больных с пеноскротальной и промежностной формой гипоспадии имел место односторонний (2) или двусторонний (1) крипторхизм. Все эти больные проконсультированы урологом и детским эндокринологом, и им была проведена предварительная гормонотерапия с целью улучшения состояния тканей наружных половых органов. Хирургическое лечение включало проведение нескольких оперативных вмешательств. Первоначально поочередно выполняли низведение левого и правого яичек. В последующем, спустя 6-12 месяцев, выполняли дальнейший этап – выпрямление и удлинение полового члена с использованием резервов местных тканей (рис.8).

Результаты и их обсуждение. Ближайшие результаты в 42 (97,7%) случаях были хорошими, послеоперационный период протекал гладко, раны зажили первично, перемещённые лоскуты прижились,

катетер удалён на 7-12 суток, мочеиспускание по сформированной уретре – хорошее (рис. 9,10).

В одном случае, после формирования уретры способом Hodgson II, непосредственно после операции сформировался свищ неоуретры, который ликвидирован через 6 месяцев разработанным нами способом перемещения кровоснабжаемых местных лоскутов (рис. 11).

Отдалённые результаты в сроках от 6 месяцев до 5 лет наблюдались у 41 больного. Во всех случаях мочеиспускание по сформированной уретре свободное, состояние полового члена удовлетворительное, большие жалоб со стороны мочеполовой системы не предъявляют.

Для определения формы гипоспадии мы придерживались классификации, которая выделяет околове-

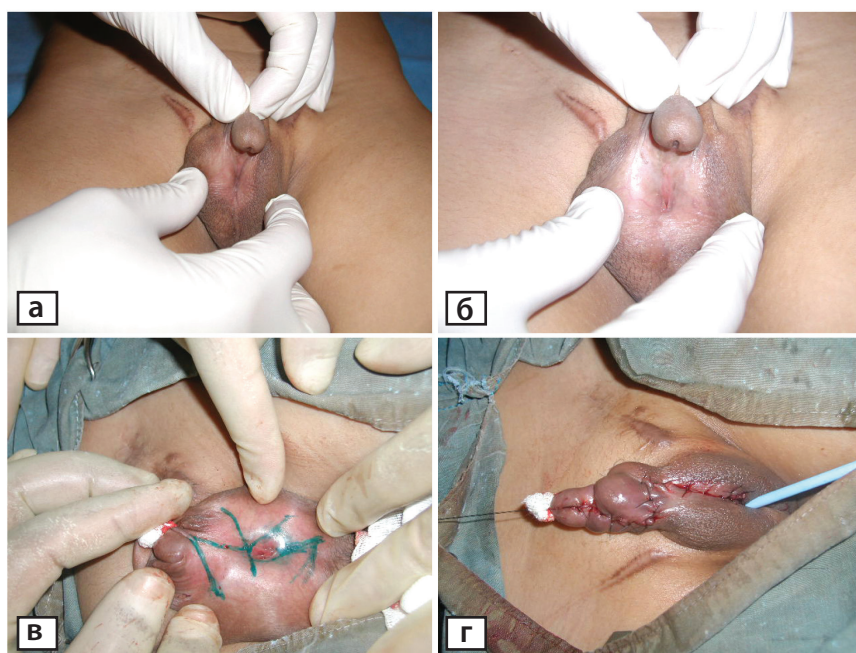


РИС. 8. ПРОКСИМАЛЬНАЯ (МОШОНОЧНАЯ) ФОРМА ГИПОСПАДИИ С ДВУСТОРОННИМ КРИПТОРХИЗМОМ. НА ПЕРВЫХ ДВУХ ОПЕРАЦИЯХ ПРОИЗВЕДЕНО НИЗВЕДЕНИЕ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЯИЧЕК (А, Б); ТРЕТЬИМ ЭТАПОМ ПРОИЗВЕДЕНО ИССЕЧЕНИЕ СТЯГИВАЮЩИХ ТЯЖЕЙ С ВЫПРЯМЛЕНИЕМ И УДЛИНЕНИЕМ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА МЕСТНО-ПЛАСТИЧЕСКИМ СПОСОБОМ (В, Г)

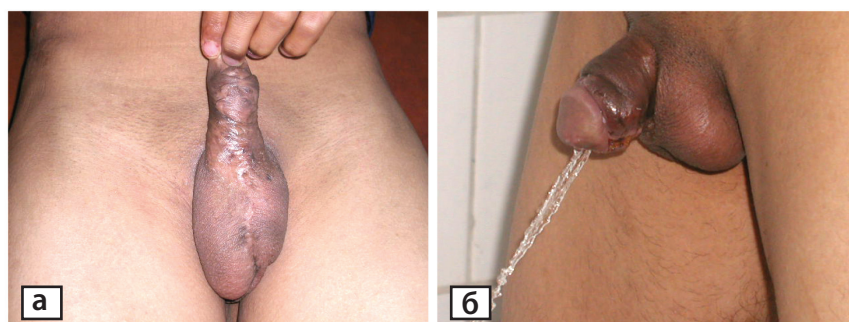


РИС. 9. ДВУХЭТАПНОЕ УСТРАНЕНИЕ МОШОНОЧНОЙ ФОРМЫ ГИПОСПАДИИ С ХОРОШИМ НЕПОСРЕДСТВЕННЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ ДО (А) И ПОСЛЕ (Б) ВТОРОГО ЭТАПА

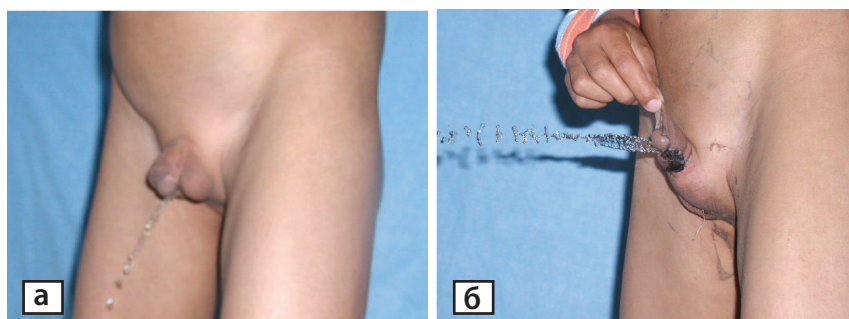


РИС. 10. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЙ РЕЗУЛЬТАТ ФОРМИРОВАНИЯ УРЕТРЫ ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ СТЕВОВОЙ ФОРМЫ ГИПОСПАДИИ ДО (А) И ПОСЛЕ (Б) ОПЕРАЦИИ



РИС. 11. УСТРАНЕНИЕ СВИЩА НЕОУРЕТРЫ ПРИМЕНЕНИЕМ МЕСТНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ЛОСКУТОВ: А-Б – ЭТАПЫ ОПЕРАЦИИ

нечную, стволовую, пеноскротальную и промежностную.

Следует отметить, что до недавнего времени классификация гипоспадии была основана на уровне дистопии меатуса без учёта дисгенеза андрогензависимых тканей и органов. В последние годы гипоспадию стали рассматривать как синдром нарушения формирования пола, и поднят вопрос о роли пренатального андрогенного дефицита в патогенезе гипоспадии, хотя пока ещё относящегося только к проксимальным формам. Согласно исследованиям Д.А.Жаркова (2010), имелась прямая зависимость проксимальных форм гипоспадий и степени тяжести андроген-детерминированного дисгенеза половой системы. Мы вполне разделяем мнение автора о том, что в литературе очень мало уделено внимания вопросу андрогенной стимуляции в дооперационном периоде с целью увеличения площади «пластического материала», которая должна являться основным обязательным компонентом в комплексном лечении тяжёлых форм гипоспадии [1,8].

Что касается вопросов выбора хирургического метода, то последнее время предпочтение отдаётся одноэтапным способам устранения гипоспадии [9,10]. При этом, наиболее важными техническими особенностями, обеспечивающими успех операции по поводу гипоспадии, являются применение васкуляризованных тканей, осторожные манипуляции с тканями, наложение анастомоза без натяжения, адаптация краёв тканей при накладывании швов, тщательный гемостаз, тонкий шовный материал, адекватное отведение мочи.

В сообщениях последних лет прослеживается широкое применение трансплантатов из слизистой оболочки полости рта (щеки или нижней губы) для реконструкции уретры [10].

Значительные сложности представляют большие, оперированные в других лечебных учреждениях с неудовлетворительными результатами. Вполне справедливо отмеченное В.А. Шангичевым понятие «осложнённая гипоспадия», которая подразумевает

рубцовые изменения и дефицит тканей, деформацию полового члена и др. В таких случаях возможности реконструктивной операции резко ограничены и, естественно, высок риск развития послеоперационных осложнений и неудач [8].

Отдалённые результаты хирургического лечения, по данным различных авторов, колеблются в широких пределах. Так, по данным одних авторов, благоприятные результаты составляют 65-98% [11], хотя, как указывали выше, другими авторами частота неудач приведена в пределах 50-72%, где на долю благоприятных результатов остаётся 28-50% случаев.

Таким образом, применение прецизионной техники и оптического увеличения с использованием сверхтонкого шовного материала позволяет в большинстве случаев добиваться хороших отдалённых результатов, избавляя больных гипоспадией от физического и психического страдания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жарков Д.А. Хирургическое лечение гипоспадии при вариантах андроген-детерминированного дисгенеза половой системы: автореф. дис... канд. мед наук / Д.А.Жарков. – Саратов. – 2010. – 26с.
2. Duckett J.W. Transverse preputial island flap technique for repair of severe hypospadias / J.W. Duckett // Urol. Clin. NorthAm. - 1980. - Vol. 7, №2. - P. 423-430
3. Лопаткин Н.А. Оперативная урология: (руководство) // По ред. Н.А. Лопаткина, И.П. Шевцова. – Л.: Медицина. – 1986. – 480с.
4. Файзулин А.К. Современные аспекты хирургического лечения гипоспадии у детей: автореф. дис... д-ра мед. наук / А.К.Файзулин. – М. – 2002. – 38с.
5. Майлыбаев Б.М. Коррекция гипоспадии у детей / Б.М.Майлыбаев [и др.] // Бюлл. межд. науч. хирург. ассоц. – 2007. – №1. – Том 2. – С. 81-82



6. Файзулин А.К. Одноэтапная коррекция гипоспадии у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.К.Файзулин. – М. – 1995. – 32с.
7. Файзулин А.К. Современные аспекты хирургического лечения гипоспадии у детей: автореф. дис... д-ра мед. наук / А.К.Файзулин. – М. – М. – 2002. – 38с.
8. Шангичев В.А. Хирургическое лечение осложнений первичной уретропластики при гипоспадии: дис. ... канд. мед. наук // В.А.Шангичев. – Ростов-на-Дону. – 2010. – 109с.
9. Русаков В.И. Лечение гипоспадии: дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Русаков. – Ростов на Дону. – 1998. – 108с.
10. Рудин Ю.Э. Одномоментная уретропластика с увеличением площади головки полового члена при лечении гипоспадии у детей // Ю.Э. Рудин [и др.] // Детская урология. – 2010. – № 3. – С.66-69
11. Грона В.Н. Пороки развития половых органов у мальчиков // В.Н.Грона [и др.] // Здоровье ребёнка. – 2007. – №5(80). – С. 92-96

Summary

Experience of surgical treatment of hypospadias with precision technique

U.A. Kurbanov, A.A. Davlatov, S.M. Janobilova, Sh.I. Kholov

Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery;

Chair of surgical diseases №2 Avicenna TSMU

Research is devoted to surgical treatment of hypospadias in 43 patients aged from 3 years to 24 years. Balanic form was in 26 (60.1%), penile – in 12 (27.9%), penoscrotal – in 3 patients (7%) and scrotal – in 2 (4.7%). Surgery was performed by Duckett (2), two variant by Hodgson method (2), by Cecil-Culp-Bucknall method (4), two-step urethra formation by Duplay (11), three-step method (8), four-stage method (3) and by Salinas method (13). In general all patients underwent to 83 operations. In all cases, surgery was performed under an optical zoom (operating magnifier x 2.5 and x 4.5), using high-precision technique and thin (6/0-7/0) atraumatic suture material. Primary healing noted in 42 patients without complications. In one case there was urethral fistula, which is eliminated in 6 months. In remote period observed 41 patients. In all observed urination on formed urethra is free, penis has satisfactory condition, from genitourinary system patients don't have any complaints. Use of precision technique and optical zoom with thin sutures led to good results.

Key words: hypospadias, anomaly of external male genitals, urethroplasty

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Курбанов Убайдулло Абдуллоевич – профессор кафедры хирургических болезней №2 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139
E-mail: kurbonovua@mail.ru



Посттравматические особенности нарушения кровообращения пальцев и кисти

К.П. Артыков, З.Р. Абдуллоев, М.Х. Маликов, Х.С. Таджибаев

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

При последствиях травм кисти и пальцев нарушения магистрального артериального притока изучены недостаточно. Необходима качественная и количественная предоперационная диагностика нарушения артериального притока к кисти и пальцам. В работе проанализированы результаты диагностики нарушения кровообращения пальцев и кисти при последствиях травм у 43 больных. У всех пациентов были клинические признаки нарушения кровообращения пальцев кисти, которые проявлялись одним или несколькими симптомами. Обычно в клинической практике это состояние принято называть субкомпенсацией кровообращения. В таких случаях во время реконструктивных вмешательств возможны сосудистые осложнения, которые изменяют план операции во избежание ишемических осложнений. Исследования выявили градиент температуры между травмированной и здоровой кистью от $0,8 \pm 0,3$ до $2,4 \pm 0,4$ °C. Снижение удельного кровотока ткани при травмированных пальцах и кисти от $3,81 \pm 0,3$ до $1,67 \pm 0,2$ мл/мин на 100г ткани, что позволило количественно выявить три степени нарушения кровообращения. Выявленные степени нарушения кровообращения имеют особое значение для планирования и выполнения реконструктивных оперативных вмешательств, что должно способствовать уменьшению количества ишемических осложнений во время и после операции.

Ключевые слова: пальцы и кисти, нарушение кровообращения, электротермометрия, реовазография

Актуальность. Травматические повреждения кисти встречаются от 19,1 до 57,0% в общей структуре травматизма. Однако зачастую неизвестно какие структуры повреждены и какая помощь оказана этим больным. Оказание помощи больным с повреждением сосудов кисти и пальцев в учреждениях, где нет микрохирургической техники оперирования, является неполноценным, т.к. повреждённые сосуды не восстанавливаются. В основном, эти сосуды перевязываются, и состояние кровообращения в пальцах и кисти оценивается на основании клинических признаков жизнеспособности покровных тканей. Нередко в таких случаях, после операции развивается декомпенсация кровообращения, а повторные операции оказываются неэффективными [1-3].

В отдалённые сроки после травмы у многих пациентов сохраняется хронический отёк, бледность кожных покровов, онемение и парестезия пальцев, формируется контрактура и тугоподвижность в суставах пальцев кисти. Нарушение артериального кровотока в пальцах и кисти значительно ухудшает результаты восстановительных операций и заживления мягких тканей. Интраоперационное выявление признаков повреждения артериальных сосудов вынуждает изменить план операции, что негативно влияет на результаты повторных операций [4,5].

Диагностика нарушений кровообращения пальцев и кисти при последствиях травм на основании клинических признаков является субъективной, и невозможно судить о её степени. Существующие дополнительные методы оценки состояния кровообращения пальцев и кисти (пульсоксиметрия, доплерография, определение напряжения кислорода в тканях и другие) из-за необходимости специального оборудования и сложности исследования не нашли широкого распространения. В то же время, электротермометрия и реовазография являются наиболее оптимальными методами оценки состояния кровообращения пальцев и кисти при последствиях травм. Эти методы можно проводить, при обращении больных, во время оперативных вмешательств и в послеоперационном периоде. Количественная оценка состояния кровообращения в травмированных пальцах и кисти является важной информацией для решения тактики хирургического лечения [6,7].

Цель исследования: на основании электротермометрии и цифровой реовазографии дать количественную оценку состояния кровообращения пальцев и кисти при последствиях травм.

Материал и методы. За период 1998 – 2012гг. в отделении восстановительной хирургии РНЦССХ



под нашим наблюдением находились 43 пациента с последствиями травм пальцев и кисти, которые имели клинические признаки нарушения кровообращения. Мужчин было 34 (79,0%), женщин – 9 (21,0%). Повреждения пальцев кисти отмечались у 12 пациентов (изолированные – у 3; сочетанные – у 9), кисти – у 9 и одномоментные повреждения пальцев и кисти – у 22 больных (рис. 1). По механизму травм: резаные раны – у 4, ушибленные – у 9, разможжённые – у 13, электротравмы – у 8 и травмы электропилой – у 9 больных.

Для оценки состояния кровообращения в пальцах кисти, помимо оценки клинических признаков, проводили электротермометрию с помощью цифрового медицинского электротермометра «Digitae Termometr GTN-1200» фирмы «Greisinger electronic» (1999г.) и реовазографию аппаратами «Реограф Р4-02» и реографом «КМ-АР-01» ЗАО «Диамант» (Россия). Исследование проводили всем пациентам до операции в кабинетах, где поддерживали постоянную температуру ($22,0 \pm 2,0^\circ\text{C}$). После адаптации пациентов к температуре окружающей среды (в течение 15 минут), выполняли термометрию по внутренней поверхности травмированных пальцев, ладонной и тыльной поверхности кисти и сравнивали со здоровой конечностью. Вслед за этим выполняли реовазографические исследования. Для кисти использовали стандартные металлические ленточные электроды, для пальцев электроды из алюминиевой фольги, которые фиксировали пластырем. Затем проводили холододовую пробу – кисть погружалась в резервуар с холодной ледяной водой на 3 минуты, и исследования повторялись. При математической обработке результатов исследования использовали общепринятые методы вариационной статистики. Достоверность различия средних величин установили с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. При клиническом обследовании у всех 43 больных были признаки нарушения кровообращения, которые проявлялись одним или сочетанием нескольких симптомов (табл. 1).

Наиболее часто среди проявлений нарушения кровообращения были контрактура и тугоподвижность в суставах, утомляемость при физической нагрузке. После холододовой пробы и физической нагрузки почти у всех больных, на фоне одного симптома нарушения кровообращения, появлялись по два, три и более симптомов. Так, на фоне онемения пальцев кисти появлялись бледность, боли и парестезия. На фоне хронического отёка мягких тканей проявлялись зябкость и пр. Какой-либо зависимости между сочетанием проявления симптомов не было выявлено. При изолированных повреждениях пальцевых артерий, как правило, клинические признаки нарушения кровообращения были при повреждении доминантных артерий (рис.1).

При изолированном повреждении сосудов кисти клинические признаки нарушения кровообращения проявлялись в зависимости от повреждения глубокой или поверхностной артериальной дуги. При повреждении глубокой артериальной дуги клинические признаки нарушения кровообращения проявлялись в I и II пальцах, а при повреждении поверхностной артериальной дуги – в III, IV и V пальцах. При повреждении обеих артериальных дуг кисти все пальцы страдали одинаково.

При одномоментном повреждении пальцев и кисти электротравмой или электропилой и, когда травма имела ушибленно-разможжённый характер, клинические признаки нарушения кровообращения проявлялись во всех пальцах. Наиболее часто были контрактура и тугоподвижность в суставах пальцев, утомляемость при физической нагрузке.

ТАБЛИЦА 1. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ

Признаки	Локализация		
	Пальцы (n=12)	Кисть (n=9)	Пальцы и кисть (n=22)
Бледность	4 (6)	2 (3)	17 (1)
Онемение	9 (5)	7 (9)	19 (8)
Парестезия	7 (3)	7 (2)	18 (3)
Боли	7 (5)	5 (4)	11 (3)
Зябкость	3 (2)	4 (2)	9 (5)
Хронический отёк	3	3	4
Контрактура и тугоподвижность в суставах	7	6	19
Утомляемость при физической нагрузке	9	7	15

Примечание: цифры в скобках – при холододовой пробе и физической нагрузке

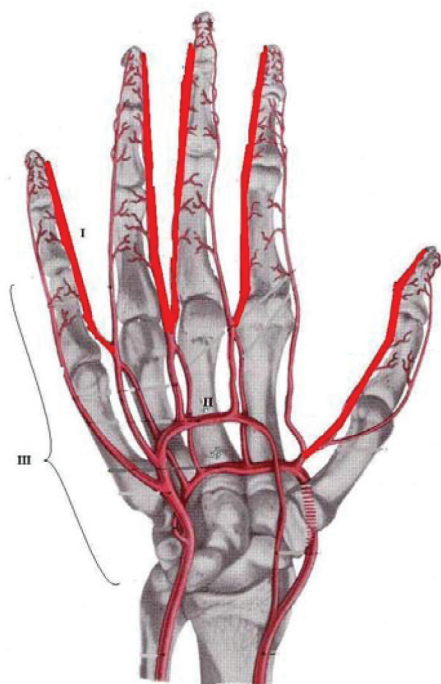


РИС. 1. КОЛИЧЕСТВО И УРОВЕНЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ АРТЕРИЙ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ: I - ПЛАЦЕВ (N=12), II - КИСТИ (N=9), III - ОДНОМОМЕНТНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ (N=22)

При проведении электротермометрии повреждённых пальцев и кисти по сравнению со здоровой конечностью были выявлены значительные отличия, градиент которых составлял от 2,0 до 2,5°C. Эти отличия совпадали с клиническими проявлениями нарушения кровообращения пальцев и кисти. Поэтому, в зависимости от полученных электротермических показателей были выявлены три степени нарушения кровообращения (табл. 2).

При изолированных повреждениях пальцев кисти градиент температуры был больше при проксимальных и повреждениях двух пальцевых артерий, т.е. это соответствовало нарушению кровообращения II-III ст. ($p < 0,001$). При дистальных повреждениях, даже при повреждении доминантной артерии, градиент температуры был менее выражен, что соответствовало I ст. нарушения кровообращения ($p < 0,001$). Чаще

в таких случаях нарушение кровообращения проявлялось одним симптомом, и при холодной пробе другие признаки ишемии не проявлялись.

При повреждении артериальных дуг кисти, без ангиографии установить характер повреждения сложно. Однако в зависимости от проявления клинических признаков нарушения кровообращения пальцев локтевой или лучевой стороны можно установить повреждение поверхностной или глубокой артериальной дуги. Выявление градиента температуры между повреждёнными и здоровыми пальцами и кисти отражало эти повреждения. Нарушения кровообращения I ст., а иногда и II ст., могут быть обусловлены повреждением общих межпальцевых артерий кисти.

При одномоментном повреждении кисти и пальцев градиент температурных значений был более выражен ($p < 0,001$). При повреждении обеих артериальных дуг, иногда трудно установить сохранность общепальцевых артерий, т.к. снижается градиент температуры на всех пальцах одинаково. Поэтому необходима более совершенная методика оценки состояния кровообращения кисти и пальцев.

Для оценки состояния кровообращения пальцев и кисти вслед за электротермометрией была проведена реовазография. 34 больным реографическое исследование было проведено на реографе «P4-02» и 9 – на «KM-AP-01».

При сравнении реовазографических данных здоровой и поражённой кисти и пальцев были получены качественные и количественные показатели кровотока, среди которых наиболее показательным оказался удельный кровоток (УдК) мл/100г/мин.

При анализе реовазограмм повреждённых кистей и пальцев получены показатели аналогичные изменениям температурной реакции при последствиях травм пальцев и кисти. Однако эти показатели оказались более чувствительными по сравнению с данными электротермометрии ($p < 0,001$). В норме среднее значение показателя УдК пальцев кисти на реографе «P4-02» составило $3,51 \pm 0,13$; на «KM-AP-01» – $4,95 \pm 0,45$ мл/100г/мин.

ТАБЛИЦА 2. ГРАДИЕНТ ТЕМПЕРАТУРЫ МЕЖДУ ПОВРЕЖДЁННЫМИ И ЗДОРОВЫМИ ПАЛЬЦАМИ И КИСТИ

Локализация	Степень нарушения кровообращения		
	I	II	III
Пальцы (n=12)	0,8±0,3	1,6±0,2	2,2±0,4
Кисть (n=9)	0,6±0,3	1,2±0,4	1,8±0,3
Пальцы и кисть (n=22)	1,2±0,4	1,8±0,3	2,4±0,4

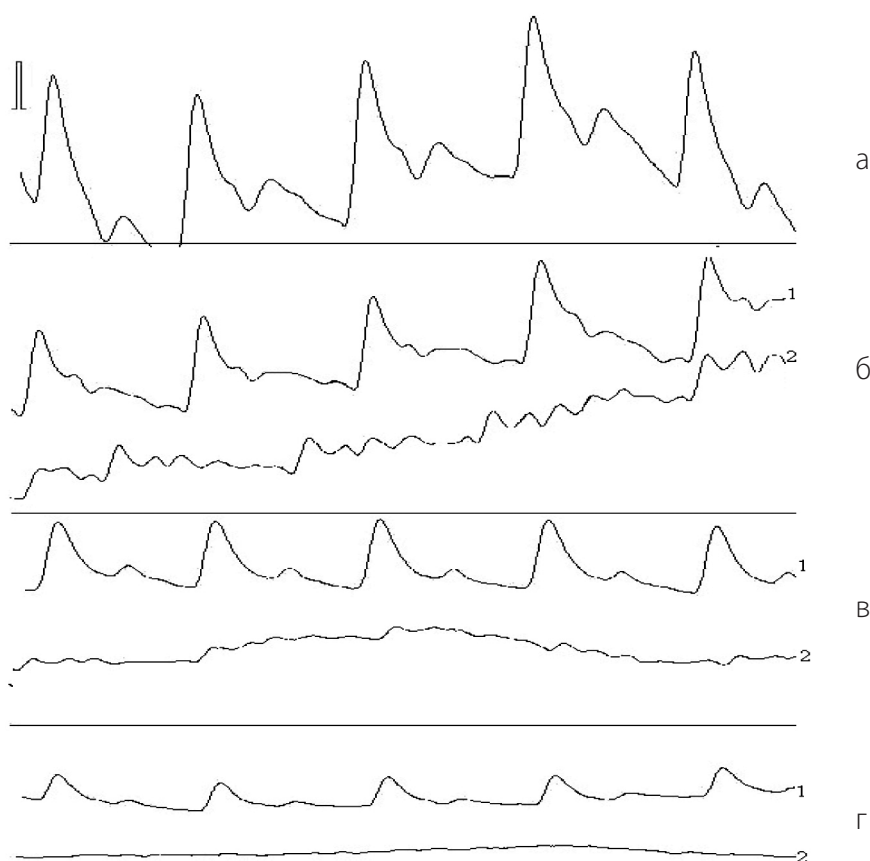


РИС. 2. РЕОВАЗОГРАФИЧЕСКИЕ КРИВЫЕ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ: А - НОРМА; Б - I СТ. НАРУШЕНИЯ; В - II СТ. НАРУШЕНИЯ; Г - III СТ. НАРУШЕНИЯ (1 - В ПОКОЕ, 2 - ПРИ ХОЛОДОВОЙ ПРОБЕ)

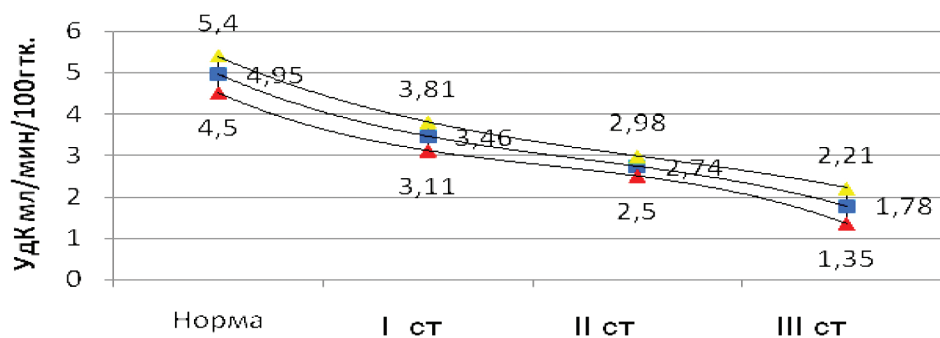


РИС. 3. УДЕЛЬНЫЙ КРОВОТОК ПОВРЕЖДЁННЫХ ПАЛЬЦЕВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

При повреждении пальцев анализ полученных данных реограмм выявил 3 степени нарушения гемодинамики. По данным полученным на реографе «КМ-АР-01» при первой степени УдК на пальце составил $3,46 \pm 0,35$ мл/100г/мин., при холодной пробе – $1,58 \pm 0,74$ (рис.2. Б 1, 2); при второй степени нарушения кровообращения УдК составил $2,74 \pm 0,24$ мл/мин/100г ткани, при холодной пробе – $0,78 \pm 0,14$ (рис.2.В1,2); при третьей степени УдК был $1,78 \pm 1,3$ мл/мин/100г. ткани, при холодной пробе – $0,16 \pm 0,8$ (рис.2.Г1,2).

Динамика цифровых значений удельного кровотока в зависимости от степени нарушения кровообращения повреждённых пальцев изображена на рисунке 3.

Как видно из рисунка, при I ст. нарушения кровообращения удельный кровотока снижается на 30,1% от нормальных величин. Клинические признаки нарушения кровообращения выражены слабо, чаще одним симптомом, на которые пациенты, как правило, не обращали внимание. При нарушении

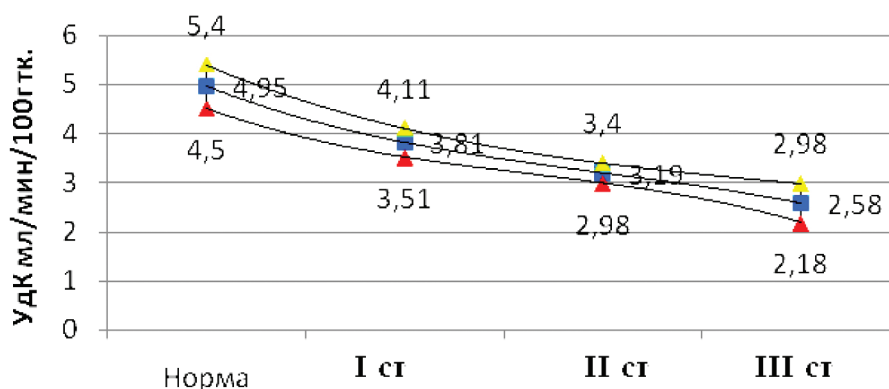


РИС.4. УдК ПОВРЕЖДЁННЫХ КИСТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

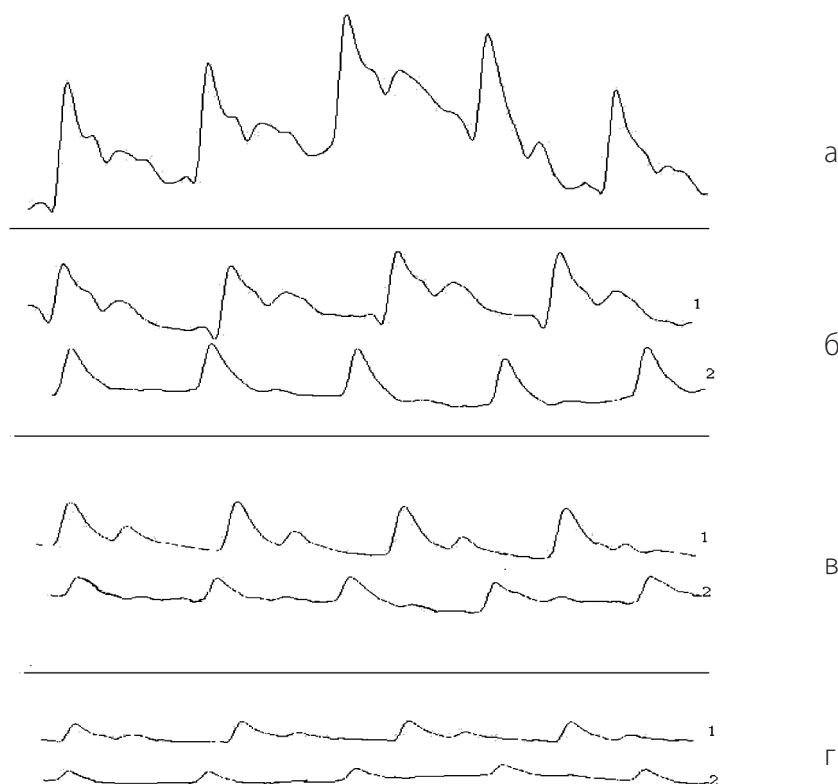


РИС.5. РЕОВАЗОГРАФИЧЕСКИЕ КРИВЫЕ ПОВРЕЖДЁННОЙ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ: А - НОРМА; Б - I СТ. НАРУШЕНИЯ; В - II СТ. НАРУШЕНИЯ; Г - III СТ. НАРУШЕНИЯ (1 - В ПОКОЕ, 2 - ПРИ ХОЛОДОВОЙ ПРОБЕ)

кровообращения II ст. удельный кровоток на пальцах снизился на 44,6% от нормальных величин. У этих пациентов клинические признаки нарушения кровообращения проявлялись двумя и более симптомами. Значительное снижение удельного кровотока на 64,0% выявлено при нарушении кровообращения пальцев III ст.

Клинические симптомы нарушения кровообращения были выражены в покое у всех пациентов. Достоверность полученных результатов ($p < 0,001$) не вызвала

сомнений. Следует отметить, что у всех этих пациентов повреждение было в проекции доминантных пальцевых артерий. Однако характер повреждений у всех больных отличался друг от друга.

При повреждении сосудов на уровне кисти (артериальных дуг) I ст. нарушения кровообращения проявлялась падением УдК до $3,81 \pm 0,3$ мл/100г/мин, при холодной пробе – $1,09 \pm 0,1$; при II ст. – $3,19 \pm 0,21$, при холодной пробе – $1,72 \pm 0,3$; при III ст. – $2,58 \pm 0,4$, при холодной пробе – $0,75 \pm 0,12$ мл/100г/мин. Эти

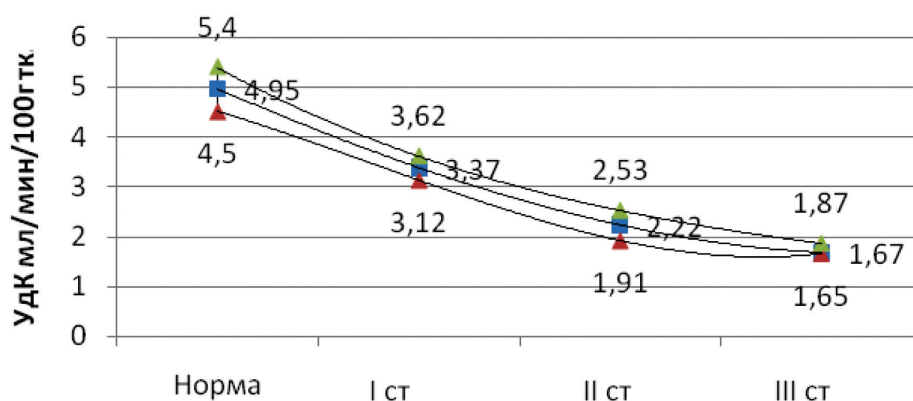


РИС. 6. ПОКАЗАТЕЛЬ УдК (МЛ/МИН. НА 100 Г ТКАНИ) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ПОВРЕЖДЕНИЕ НА УРОВНЕ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ

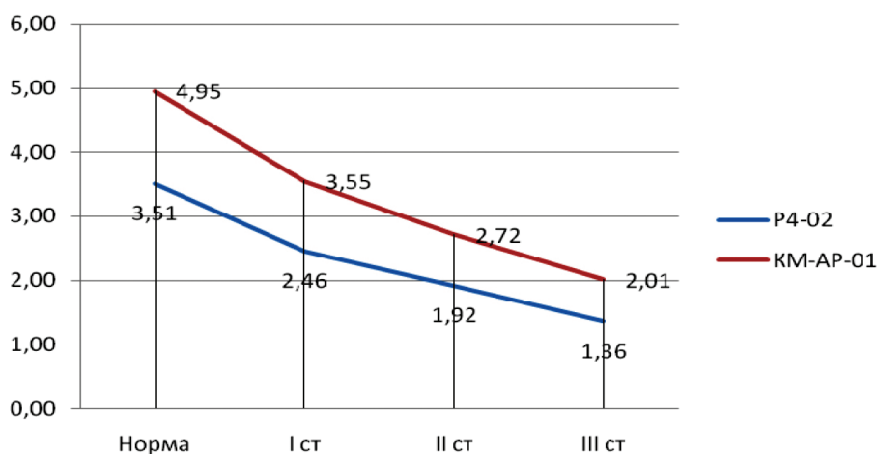


РИС. 7. ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ УдК ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ РЕОГРАФОВ

гемодинамические изменения графически отображены на рисунке 4.

Как видно, снижение УдК на пальцах кисти при повреждениях кисти менее выражены по сравнению с повреждениями пальцев, что обусловлено сохранностью поверхностной артериальной дуги. При нарушении кровообращения III ст. чаще были повреждены поверхностная артериальная дуга и общепальцевые артерии. Следует отметить, что клинические признаки нарушения кровообращения при повреждениях кисти были менее выражены по сравнению с повреждениями артерий пальцев. Это объясняется тем, что при повреждении одной из артериальных дуг происходит компенсация кровообращения за счёт другой, тем не менее, УдК снижается на 41,8% от исходного показателя.

При одномоментных повреждениях кисти и пальцев реографические кривые отличались не только качественно, но и количественно (рис.5).

Это было обусловлено характером и тяжестью повреждения. Первичная помощь при этих травмах была оказана неквалифицированно, и у всех пациентов была необходимость в реконструктивных вмешательствах. Фактически у всех пациентов была афункциональная кисть. При I ст. нарушения кровообращения УдК был $3,37 \pm 0,25$, при II ст. – $2,22 \pm 0,31$ и при III ст. – $1,67 \pm 0,2$ мл/100г/мин. Динамика этих изменений удельного кровотока графически отражена на рисунке 6.

Данные, полученные на реографах КМ-АР-01 и Р4-02, коррелировали и в среднем отличались на $30,0 \pm 2,0\%$. За основу данного исследования были взяты данные, полученные на реографе КМ-АР-01, так как он, по нашему мнению, является более чувствительным и точным. Графическое отношение средних показателей УдК представлено на рисунке 7.

В зависимости от степени нарушения кровообращения, при одномоментных повреждениях пальцев и кисти, УдК пальцев значительно отличается от других повреждений (табл.3).



ТАБЛИЦА 3. УдК (мл/100г/мин) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ РЕОГРАФОВ

Степень нарушения кровообращения	Пальцы		Кисть		Пальцы и кисть	
	Р4-02	КМ-АР-01	Р4-02	КМ-АР-01	Р4-02	КМ-АР-01
Реограф	Р4-02	КМ-АР-01	Р4-02	КМ-АР-01	Р4-02	КМ-АР-01
Норма	3,51±0,13	4,95±0,45	3,51±0,13	4,95±0,45	3,51±0,13	4,95±0,45
I	2,51±0,12	3,46±0,35	2,63±0,11	3,81±0,3	2,23±0,08	3,37±0,25
II	1,98±0,2	2,74±0,24	2,26±0,09	3,19±0,21	1,53±0,07	2,22±0,31
III	1,24±0,16	1,78±0,43	1,75±0,04	2,58±0,4	1,1±0,09	1,67±0,2

Эти показатели коррелируют с клиническими и электротермометрическими данными. В основном, эти пациенты получили тяжёлые разможжённые и раздавленные травмы, при которых повреждённые сосуды не были восстановлены. При сравнительном анализе полученных реовазографических данных с пальцев, при различных повреждениях кисти и пальцев, УдК количественно отличался в зависимости от характера и уровня повреждения.

Таким образом, при последствиях травм пальцев и кисти, когда имеются нарушения кровообращения, клинические признаки ишемии тканей являются субъективными и не могут дать оценку состоянию перфузии тканей. На основании электротермометрических и реовазографических исследований достоверно выявлены три степени нарушения кровообращения травмированных пальцев и кисти. Полученные результаты необходимо учитывать при планировании реконструктивных оперативных вмешательств при последствиях травм пальцев и кисти. Оценка адекватной перфузии мягких тканей до операции расширяет возможности планируемых вмешательств и, следовательно, уменьшает ишемические осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Науменко Л.Ю. Результаты хирургического лечения больных с последствиями травм кисти / Л.Ю.Науменко, А.А.Маметов, В.В.Ваврин // Травма. М. - 2010 -Т.11, №1. -С. 34-38
2. Фурманов А.Ю. Особенности артериального кровообращения у больных с отдалёнными последствиями травмы кисти и пальцев / А.Ю.Фурманов // Клиническая хирургия. М – 2009.- №2.- С.43-46
3. Zahedi E. Finger photoplethysmogram pulse amplitude changes induced by flow-mediated dilation / E. Zahedi// *Physiol Meas.*-2008. - V.29, №5. - P. 625-637
4. Фурманов А.Ю. Клинические особенности формирования вторичной сгибательной контрактуры проксимальных межфаланговых суставов трёхфаланговых пальцев кисти в условиях посттравматической хронической ишемии / А.Ю.Фурманов // *Клин.хирургия.*- 2009.- №6. -С.46- 50
5. Островский Н.В. Выбор сроков и методов устранения послеожоговых рубцовых деформаций / Н.В. Островский, И.Б. Белянина // *Сборник научных трудов I съезда комбустиологов России.* М - 2005. – С. 212 – 213
6. Скрыбина Е.Н. Значение реовазографии с холодной пробой для диагностики нарушения микроциркуляции / Е.Н.Скрыбина, И.В.Грайфер, Е.В.Волковская // *Саратовский научно-медицинский журнал.*-2008. - №1. - С. 135-138
7. Guimberteau J. Subcutaneous tissue function: The multimicrovacuolar absorbing sliding system in hand and plastic surgery / J. Guimberteau, J. Bakchach // *Tissue Surgery N.Y. e.a. Springer.* - 2006. - P. 41- 54



Summary

Posttraumatic features of disturbances of fingers and hands circulation

K.P. Artykov, Z.R. Abdulloev, M.H. Malikov, H.S. Tadjibaev

Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery;

Chair of surgical diseases №2 Avicenna TSMU

Disorders of magistral arterial inflow in the consequences of hand and finger injuries are not well studied. Qualitative and quantitative diagnosis of preoperative blood flow to hands and fingers is necessary. The results of circulatory disorders of fingers and hands in consequences of trauma in 43 patients are analyzed. All patients had clinical signs of circulatory disorders of fingers, which were shown by one or more symptoms. Normally, in clinical practice, this condition is called subcompensation of circulation. In such cases during reconstructive interventions vascular complications are possible that change the plan of operation for preventing ischemic complications. Studies have shown a temperature gradient between the injured and healthy hand from $0,8 \pm 0,3$ to $2,4 \pm 0,4$ °C. Reduction of proportion of blood flow in tissue of injured fingers and hands from $3,81 \pm 0,3$ to $1,67 \pm 0,2$ ml / min per 100 g of tissue, thus quantitatively identify three degree of circulatory disorders. Determining degree of circulatory disorders had particular importance for the planning and performing of reconstructive surgery, which should help reduce the number of ischemic complications during and after surgery.

Key words: fingers and hands, disorder of circulation, electric thermometer, rheovasography

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Артыков Каримджон Пулатович –
заведующий кафедрой хирургических болезней №2 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 33
E-mail: artikov-53@mail.ru



Хирургическое лечение калькулёзного холецистита у больных с диффузными заболеваниями печени

К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье приведён сравнительный анализ хирургического лечения, изучение биохимических показателей крови и системы гемостатического гомеостаза у 58 больных с калькулёзным холециститом (КХ) на фоне диффузных заболеваний печени.

Изучение показателей биохимического анализа крови выявило, что в 92% наблюдений отмечалось повышение уровня цитолитических ферментов (АЛТ – $28,90 \pm 8,62$ ед/л и АСТ – $119,70 \pm 7,22$ ед/л). Наряду с этим отмечали изменения в показателях крови в зависимости от тяжести морфологических изменений в жёлчном пузыре и печени, свидетельствующие о том, что при калькулёзном холецистите на фоне диффузных заболеваний печени имеют место глубокие нарушения показателей гемостатического гомеостаза, которые являются факторами риска развития интра- и послеоперационных кровотечений из ложа жёлчного пузыря, требующих выбора наиболее оптимального метода гемостаза.

Наиболее оптимальными методами лечения КХ, сочетающегося с диффузными заболеваниями печени, являются видеолапароскопическая холецистэктомия с методикой биологического гемостаза и вмешательства, улучшающими функциональное состояние печени.

Ключевые слова: калькулёзный холецистит, диффузные заболевания печени, локальный гемостаз, холецистэктомия

Введение. Калькулёзный холецистит (КХ) является одним из наиболее распространённых в мире заболеваний, уступая по частоте лишь патологии сердечно-сосудистой системы и сахарному диабету [1]. В 11-31% наблюдений КХ сочетается с диффузными заболеваниями печени, создавая при этом значительные трудности лечебно-диагностического плана [2]. Нарастающий эндотоксикоз усугубляет течение воспалительного процесса в паренхиме печени, повышая риск оперативного лечения, возможности которого существенно зависят от характера и выраженности морфофункциональных нарушений печёночной ткани [3].

Среди интра- и послеоперационных осложнений различных вариантов холецистэктомии у больных с КХ, сочетающимся с диффузными заболеваниями печени, наиболее частыми являются кровотечения и жёлчеистечения. Неправильно или недостаточно обработанное ложе жёлчного пузыря нередко может стать причиной этих осложнений [4-7]. Иногда причиной послеоперационных кровотечений после холецистэктомии у данного тяжёлого контингента больных может быть нарушение локального гомеостаза, т.к. в печени синтезируются большинство коагуляционных факторов, антикоагулянтных протеинов, компонентов системы фибринолиза и т.д.

Необходимо также отметить, что при выполнении холецистэктомии у больных с диффузными заболеваниями печени возникает целесообразность в необходимости выполнения вмешательств на печени и использования комплекса медикаментозных средств, направленных на улучшение функционального состояния печени.

Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения калькулёзного холецистита у больных с диффузными заболеваниями печени.

Материал и методы. В клинике хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино на базе ГКБ СМП за последние 10 лет были прооперированы 58 больных с КХ, сочетающимся с диффузными заболеваниями печени. При этом, с острым калькулёзным холециститом было 30 (52%) больных, с хроническим калькулёзным холециститом – 28 (48%). Женщин – 45 (77,5%), мужчин – 13 (22,5%). Возраст больных составил от 24 до 73 лет. В структуре диффузных заболеваний печени в 35 (60%) наблюдениях имели место хронические вирусные гепатиты, а в 23 (40%) – цирроз печени вирусной (n=14) и алкогольной этиологии (n=9).



Для диагностики КХ, сочетающегося с диффузными заболеваниями печени, больным проводили клинико-лабораторное исследование крови, а также УЗИ, ФГДС и видеолaparоскопию.

Статистический анализ проводился с использованием программ «Statistica for Windows» и Excel 2002.

Результаты и их обсуждение. Все пациенты, поступившие в клинику, были подвергнуты комплексному обследованию, согласно разработанному в клинике диагностическому алгоритму. Исследование показателей биохимического анализа крови выявило, что в 92% наблюдений отмечалось повышение уровня цитолитических ферментов (АЛТ-128,90±8,62ед/л и АСТ-119,70±7,22ед/л). Наряду с этим отмечали изменения в показателях крови в зависимости от тяжести морфологических изменений в жёлчном пузыре и печени.

Варикозное расширение вен пищевода и желудка является одним из тяжёлых проявлений портальной гипертензии у больных с КХ, сочетающимся с циррозом печени. Так в 12 наблюдениях из 23 диагностировали варикозное расширение вен пищевода I степени, в 7 – II степени и в 4 наблюдениях – варикозное расширение вен III степени.

Для диагностики диффузных заболеваний печени и КХ в 58 наблюдениях применялось стандартное УЗИ, которое наряду с установлением наличия конкрементов в просвете жёлчного пузыря, в 10 случаях выявили конкременты в просвете общего жёлчного протока, в 24 – обнаружили признаки хронического гепатита, а в 21 – цирроз печени (увеличение печени, наличие узлов).

В 28 наблюдениях во время выполнения традиционной открытой холецистэктомии (n=18), а также после видеолaparоскопической холецистэктомии (n=10) собирали кровь из ложа жёлчного пузыря либо из

контрольного дренажа, для изучения показателей гемостаза в зависимости от морфологических изменений печени (табл.1).

Нарушение показателей гемостатического гомеостаза наблюдается при обеих формах диффузного поражения печени. Однако несколько более высокие значения оксида азота (239,94±52,10 мкмоль/л), эндотелина-1 (1,89±0,39 мкмоль/л), тромбомодулина (6,75±0,58 нг/мл) и коэффициента ИАП/ТАП (1,65±0,18 нг/мл) были отмечены у больных с КХ, сочетающимся с циррозом печени.

Таким образом, при хронических диффузных заболеваниях печени выявлено сопряжённое с клиническими проявлениями нарушение показателей локального гемостаза, включающее дисфункцию эндотелия, негативные сдвиги функционирования тромбоцитарного, коагуляционного звеньев, систем физиологических антикоагулянтов и фибринолиза, что в последующем являлось, очевидно, причиной кровотечения из ложа жёлчного пузыря. В основе установленных отклонений, вероятнее всего, лежит гепатоцеллюлярная недостаточность как причина снижения продукции многих компонентов гемостаза. Наряду с традиционными открытыми оперативными вмешательствами, для лечения больных КХ, сочетающимся с диффузными заболеваниями печени, применялись и видеолaparоскопические вмешательства (табл.2).

Традиционные открытые вмешательства были выполнены 34 (58%) пациентам, видеолaparоскопические – 24 (42%). При выполнении традиционных открытых холецистэктомий, в 27 наблюдениях операцию дополняли вмешательствами, направленными на улучшение функционального состояния печени. В 19 случаях холецистэктомия сочеталась с оментогепатопексией, а в 8 – с пролонгированной медикаментозной денервацией печёночной артерии. В послеоперационном периоде в 9 наблюдениях

ТАБЛИЦА 1. НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛОКАЛЬНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ КАЛЬКУЛЁЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ПРИ ДИФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Показатели	Норма	Группа обследованных больных	
		ХВГ (n=14)	ЦП (n=16)
ЭТ – 1 (ммоль/мл)	0,26±0,2	0,87±0,3	1,89±0,39
NO (мкмоль/л)	34,64±2,56	100,18±12,14	239,94±52,10
ТМ (нг/мл)	2,80±0,11	3,36±0,14	6,75±0,58
Тромбоцитов x 10 ⁹ /л	272,0±7,12	218,18±4,12	135,82±7,02
ФВ 10%	80,64±2,43	89,94±2,18	99,75±2,43
АКТ ТАП (ед/мл)	0,53±0,11	1,12±0,10	1,63±0,24
ТАП нг/мл	9,29±0,04	17,51±0,37	36,84±3,46
ИАП/ТАП нг/мл	2,96±0,42	2,13±0,15	1,65±0,18



ТАБЛИЦА 2. ХАРАКТЕР ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ КХ, СОЧЕТАЮЩИМСЯ С ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ (n=58)

Название операции	Кол-во	%
Традиционная открытая холецистэктомия Холецистэктомия. Оментогепатопексия. Дренирование брюшной полости	9	15,5
Холецистэктомия с пролонгированной медикаментозной денервации печёночной артерии. Дренирование брюшной полости	8	13,5
Холецистэктомия с холедохолитотомией, холедоходуоденоанастомоз по Юрашу-Виноградову + оментогепатопексия. Дренирование брюшной полости	10	17
Холецистэктомия. Аппликация ложа жёлчного пузыря пластинами «Тахокомб». Дренирование брюшной полости	7	12
Видеолапароскопическая холецистэктомия: Видеолапароскопическая холецистэктомия с оментогепатопексией. Дренирование подпечёночного пространства	12	21,5
Видеолапароскопическая холецистэктомия. Аппликация ложа желчного пузыря пластинами «Тахокомб» + пролонгированная медикаментозная денервация печёночной артерии. Дренирование брюшной полости	7	12
Видеолапароскопическая холецистэктомия. Электрокоагуляция ложа жёлчного пузыря. Дренирование подпечёночного пространства	5	8,5
Всего	58	100%

ТАБЛИЦА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ ПЕЧЁНОЧНОЙ АРТЕРИИ ДО И ПОСЛЕ ЕЁ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ БЛОКАДЫ

Показатель	Норма	Печёночная артерия		P
		До блокады а. hepatica	После блокады а. hepatica	
V-max	26,24±1,16	17,24±1,18	23,28±1,12 ^{xx}	0,001
V-min	6,84±0,84	6,34±0,84	6,82±0,39	0,05
RI	0,75±0,2	0,61±0,02 ^{xx}	0,65±0,02 ^{xxx}	0,05

Примечание: ^{xx} – статистически значимые различия между показателями до и после блокады ($p < 0,05$);
^{xxx} – то же самое по сравнению с нормой ($p < 0,001$)

отмечали выделения крови из страховочных дренажей, требовавшие релапаротомии, ещё в 4 случаях выявили подпечёночные абсцессы, которые были вскрыты и дренированы. 6 пациентов умерли в послеоперационном периоде.

Видеолапароскопическая холецистэктомия в сочетании с вмешательствами на печени выполнена 19 пациентам. Для улучшения функционального состояния печени и достижения адекватного гемо- и жёлчестазы после холецистэктомии, оментогепатопексию осуществляли путём подшивания большого сальника к ложе жёлчного пузыря (n=12), а в 7 наблюдениях выполняли видеолапароскопическую пролонгированную медикаментозную денервацию общей печёночной артерии в сочетании с аппликацией ложа жёлчного пузыря пластинами «Тахокомб».

Суть разработанной методики заключалась в том, что после выполнения видеолапароскопической либо

традиционной холецистэктомии, в проекции общей печёночной артерии в области гепатодуоденальной связки субсерозно устанавливают полихлорвиниловый катетер диаметром 0,15-0,2см с боковыми отверстиями на конце, который фиксируется кистным швом и выводится на переднюю брюшную стенку через прокол или троакарную рану наружу. В послеоперационном периоде в катетер каждые 6 часов вводят 10мл 2% раствора лидокаина вместе с 1,0мл 15% раствора ксантиналаникотината в течение 5-8 дней.

Об эффективности предложенной методики судили по результатам ультразвукового дуплексного сканирования печёночной артерии и биохимических показателей гемостаза (табл.3).

Состояние гемостаза на 2-3 сутки после пролонгированной блокады печёночной артерии исследовали у 13 пациентов. Выяснилось, что после пролонгированной медикаментозной блокады по сравнению



ТАБЛИЦА 4. ВЛИЯНИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ БЛОКАДЫ ПЕЧЁНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ГЕМОСТАЗА И РЕОЛОГИИ КРОВИ (M±m)

Показатель	Норма	До блокады a. hepatica	После блокады a. hepatica
Время свёртывания крови, мин.	6,2±0,2	4,14±0,1	6,1±0,2
Тромбластиновая активность, %	82,2±1,0	85,1±1,4	82,0±1,2
Фибриноген, г/л	2,37±0,2	2,42±0,43	2,35±0,3
Гепарин, ед/мл	6,2±0,1	4,8±0,2	6,0±0,2
Антитромбин %	92,5±1,6	61,5±2,0	90,4±2,1
Фибринолиз, %	19,4±0,2	5,1±3,8	18,7±0,8
ПДФ, мкг/мл	Нет	10-20	5-8
Агрегация тромбоцитов мин.	6,1±1,0	5,2±2,0	6,0±0,9
Вязкость крови, отн.ед.	4,9±0,05	4,9±0,5	4,8±0,9

ТАБЛИЦА 5. ПОКАЗАТЕЛИ ДРЕНАЖНОГО ОТДЕЛЯЕМОГО В ПЕРВЫЕ 12 ЧАСОВ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕМОСТАЗА ЛОЖА ЖЁЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ (n=25)

Показатель	ЛХЭ (n=12)	Традиционная холецистэктомия (n=13)
АСТ, ед/л	121,70±7,40	136,7±8,07
АЛТ, ед/л	129,91±8,65	143,5±11,93
ЩФ, ед/л	120,14±4,15	134,15±2,06
Общий билирубин, мкмоль/л	15,41±0,91	22,68±1,35

с дооперационными данными показатели гемоциркуляторных и реологических изменений крови были лучшими за счёт снятия спазмы артерии и улучшения кровообращения в печени (табл.4).

Для оценки эффективности локального гемостаза после видеолапароскопических вмешательств, в раннем послеоперационном периоде проводили качественный и количественный анализ дренажного отделяемого, включающий подсчёт эритроцитов и степень деструкции гепатоцитов зоны хирургической агрессии в отделяемом из подпеченочного пространства (табл.5).

При анализе характера дренажного отделяемого отмечена тенденция изменений показателей цитолиза, которые, если прибегать к сравнению с биохимическими порогами значений в крови, представлялись как 5-6-кратное увеличение в первые часы послеоперационного периода, что было обусловлено, очевидно, локальным некробиозом зоны операции в связи с избыточной интраоперационной агрессией. Подобные изменения можно рассматривать как следствие воздействия физического метода гемостаза, а именно электрокоагуляции, на гепатоциты области ложа жёлчного пузыря и подлежащей морфологически изменённой паренхиме печени в сочетании с механическим прошиванием при традиционных вмешательствах ложа жёлчного пузыря.

Применение методики оценки характера отделяемого по дренажам позволило прогнозировать и реализовывать их удаление без передержки. В послеоперационном периоде в 5 наблюдениях отмечали нагноение троакарных ран с 1 летальным исходом, причиной которого явился острый инфаркт миокарда.

Таким образом, при хирургическом лечении КХ, сочетающегося с диффузными заболеваниями печени, имеется реальная возможность риска развития послеоперационных осложнений, которые требуют проведения дополнительных методов гемостаза.

ВЫВОДЫ:

1. Диагностика диффузных заболеваний печени у больных с калькулёзным холециститом должна быть комплексной, что позволяет выбрать наиболее оптимальный метод хирургического вмешательства.
2. При диффузных заболеваниях печени, по мере прогрессирования морфологических изменений в ней, наблюдаются нарушения в показателях локального гемостаза.
3. Наиболее оптимальным методом лечения КХ, сочетающегося с диффузными заболеваниями печени, является видеолапароскопическая холецистэктомия с методикой биологического гемостаза и вмешательствами, улучшающими функциональное состояние печени.



ЛИТЕРАТУРА

1. Семенов И.А. Морфологические изменения в печени при желчекаменной болезни и их влияние на ход реабилитации больных после холецистэктомии: автореф. ... дисс. канд. мед. наук / И.А.Семенов. – Тверь. – 2009. – 21с.
2. Слободина О.Н. Патоморфологические особенности желчнокаменной болезни у лиц с хроническим гепатитом: автореф. ... дис. канд. мед. наук / О.Н.Слободина. - Ульяновск. – 2008. –С. 9-14
3. Мурадов Т.Р. Острый холецистит у больных с диффузными воспалительными заболеваниями печени: автореф. ... дис. канд. мед. наук / Т.Р.Мурадов. – Харьков. – 1993. –21 с.
4. Фомин В.С. Первый опыт применения пластины «Тромбокол» для гемостаза ложа желчного пузыря после открытой холецистэктомии / В.С.Фомин // Хирург. – 2007. – №3. – С.63–66
5. Ярема И.В. Оценка применения аппликационной пластины «Тромбокол» для гемостаза ложа желчного пузыря в билиарной хирургии / И.В.Ярема, М.В.Балуда, В.С.Фомин // ФАРМиндекс:ПРАКТИК, специальный выпуск. – 2007. – С. 7–10
6. Tuech J.J. Laparoscopic cholecystectomy in cirrhotic patients / J.J.Tuech [et al.]// Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2002. Aug;12 (4):227-31
7. Urban L. Laparoscopic cholecystectomy in patients with early cirrhosis / L. Urban [et al.]// Curr Surg. 2001. May;58 (3):312-315

Summary

Surgical treatment of calculous cholecystitis in patients with diffuse liver disease

K.M. Kurbonov, K.R. Nazirboev

Chair of surgical diseases №1 Avicenna TSMU

The paper presents a comparative analysis of surgical treatment, the study of blood chemistry and the hemostatic system of homeostasis in 58 patients with calculous cholecystitis (RX) on the background of diffuse liver disease.

Study of biochemical blood analysis showed in 92% of cases is noted an increase of cytolytic enzymes level (ALT - $28,90 \pm 8,62$ U / L and AST - $119,70 \pm 7,22$ U / L). In addition, the changes in biochemical indicators of blood, depending on severity of morphological changes in gall bladder and liver are observed. This indicates that in calculous cholecystitis with diffuse liver diseases the profound disturbances of hemostatic parameters of homeostasis took place. These disturbances are the risk factors for intra-and postoperative bleeding from the gallbladder bed, which requires selecting the best method of hemostasis.

The optimal treatment for CC, combined with diffuse liver disease is videolaparoscopic cholecystectomy with biological methods of hemostasis and interventions that improve liver function.

Key words: calculous cholecystitis, diffuse liver disease, local hemostasis, cholecystectomy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Курбонов Каримхон Муродович – заведующий кафедрой хирургических болезней №1 ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, пр.Айни, 46
E-mail: murod_kurbonov@rambler.ru



Влияние непрямого электрохимического окисления на показатели токсичности крови у больных в токсической фазе перитонита, обусловленного панкреанекрозом

З.А. Достиева, А.М. Мурадов, О.В. Шумилина

Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ТИППМК

Раствор гипохлорита натрия 0,06%-ной концентрации является мощным окислителем токсических компонентов крови, в первую очередь амфифильных, гидрофильных и гидрофобных метаболитов, находящихся, в основном, в низко- и среднемoleкулярных токсических фракциях, а также липидных структур клеточных мембран, вследствие изменения их проницаемости и режима работы К-, Na-, АТФ-ного насоса. Его применение у больных в токсической фазе перитонита, обусловленного панкреанекрозом, через 6 часов значительно снижает показатели эндотоксикоза и улучшает детоксикационную функцию лёгких, особенно после повторного применения.

Ключевые слова: панкреатит, панкреанекроз, перитонит, эндотоксикоз, эндотоксины, не прямое электрохимическое окисление крови

Актуальность. Проблема лечения острого панкреатита и его осложнений является сложной и актуальной проблемой современной панкреатологии. Несмотря на определённые успехи в консервативном и хирургическом лечении панкреатита и его осложнений, летальность остаётся на достаточно высоком уровне – в пределах 10-40% [1]. В 70-90% случаев, обуславливающих развитие панкреатогенного шока или полиорганной недостаточности при перитоните, является синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) [2,3]. Эндотоксикоз при остром панкреатите развивается вследствие поражения естественных систем детоксикации организма, чему способствует выброс в кровеносное русло липолитических ферментов в высоких концентрациях, кининов, продуктов извращённого обмена и перекисного окисления липидов, иммунных комплексов, продуктов клеточной и белковой дегградации, медиаторов системного воспаления, а также продуктов нормального обмена веществ в аномально высоких концентрациях [3,4]. Следовательно, своевременное удаление из циркуляторных систем компонентов эндотоксикоза является одним из обязательных условий эффективной интенсивной терапии.

Фундаментальные разработки в моделировании детоксикационной функции печени с помощью непрямого электрохимического окисления крови (НЭХО), а также успешное применение этого метода в различных областях медицины [2, 3, 5] указали на

возможность его использования с целью прямого воздействия на факторы эндотоксикоза. В основе указанной методики лежит моделирование механизмов естественной (окислительной) детоксикации в печени, происходящей на цитохроме Р-450 в присутствии атомарного кислорода.

Изучению влияния НЭХО крови на состояние одного из звеньев естественной детоксицирующей системы организма – детоксикационной функции лёгких – посвящено настоящее исследование.

Цель исследования. Оценить влияние непрямого электрохимического окисления крови на состояние детоксикационной функции лёгких больных в токсической фазе перитонита, обусловленного панкреанекрозом.

Материал и методы. Объектом исследования послужил 21 больной с панкреанекрозом, осложнённым токсической фазой перитонита, находящихся на лечении в Городской клинической больнице скорой медицинской помощи, Городской клинической больнице №5 и Городском научном Центре реанимации и детоксикации города Душанбе, в возрасте от 27 до 84 лет (в среднем 41,6 года). Мужчин было 15 (71,7%), женщин – 6 (28,3%).

Классификацию перитонита проводили по Симоняну К.С. (1971). Для определения стадий СЭИ и наруше-



ния детоксикационной функции лёгких (ДФЛ) мы пользовались критериями, разработанными Федоровским Н.М. (1993) и Мурадовым А.М. (1999). Для изучения ДФЛ сравнивалась смешанная венозная кровь (СВК) правого желудочка сердца и оттекающая артериальная кровь (ОАК), взятые одновременно, с вычислением веноартериальной (В-А) разницы между ними.

Для оценки степени токсичности крови использовали определение концентрации мочевины, креатинина, молекул средних молекулярных масс (СММ) с помощью спектрофотометрии, определение токсичности крови методом параметрий. Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли по Владимирову Ю.А. и Арчакову А.И. (1972), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по Кальф-Калифу Я.Я. в модификации Рейса А.И. (1983), индекс интоксикации (ИИ) – по Гринёву М.В. (1989), некротические тела сыворотки крови (НТ) – флуоресцентным способом. Общую концентрацию альбумина (ОКА) определяли биуретовым методом. Эффективную концентрацию альбумина (ЭКА) определяли флуоресцентным методом на приборе «АКЛ-ЗОНД-1» (Москва, НИИ ФЭМ). Индекс токсичности (ИТ) рассчитывали по Добрецову Г.Е., Грызуну Ю.А. (1994).

НЭХО крови осуществляли путём внутривенного введения 0,06 % раствора гипохлорита натрия (NaClO), получаемого экстракорпорально в электрохимической установке ДЭО-01-«МЕДЭК» путём электролиза 0,9% раствора NaCl. Для проведения НЭХО крови использованы медико-технические рекомендации, представленные Федоровским Н.М. и соавт. [3].

Инфузия 400-500 мл раствора гипохлорита натрия осуществлялась в центральные вены (подключичные или яремные, бедренные) через пластиковый катетер со скоростью 40-60 капель/мин.

Для профилактики осложнений и достижения лечебного эффекта инфузируемого раствора NaClO мы предельно старались выполнить условия для внутривенного введения, которые заключаются в восстановлении достаточного венозного кровотока, т.е. нормоволемии (под контролем ОЦК (ОЦП), Нв, предварительно осуществив гемодилюцию Нт 36-40%, ЦВД 4-8 см. водн. ст.). С целью обеспечения адекватной белковой защиты форменных элементов крови перед инфузией NaClO проводили коррекцию гипопропротеинемии альбумином, протеином, свежемороженой плазмой крови, хотя бы до уровня нижней границы физиологической нормы. Обязательным был динамический контроль, а также коррекция гликемии и гемостаза на этапах до и после инфузии. Учитывая относительно малую продолжительность антикоагуляционного эффекта NaClO, во избежание «рикошета» между сеансами НЭХО крови проводили

антикоагулянтную терапию гепарином.

Для изучения ДФЛ сравнивались пробы СВК и ОАК через 1 и 4-6 часов после инфузии 0,06% NaClO. Также проводилось сравнение с данными показателями токсичности крови при поступлении больных до инфузии гипохлорита натрия (табл.).

Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью стандартного пакета прикладных программ (STATISTICA для Windows) на персональном компьютере «Pentium IV» с вычислением критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Как видно из показателей токсичности СВК и ОАК (табл.), у больных в токсической фазе перитонита с субкомпенсированной стадией ДФЛ, после введения 0,06 % NaClO отмечается снижение показателей как в притекающей, так и оттекающей от лёгких крови по мочеvine, креатинину, МСМ, НТ и другим показателям через 1 час после инфузии, этот процесс интенсивно продолжается спустя 6 часов (табл.). Низкомолекулярная фракция токсических веществ имела тенденцию к снижению: мочевины – на 9%, креатинина – на 10%, через 1 час после процедуры; через 6 часов отмечается достоверное их снижение: на 39,2% ($p < 0,001$) и 38,8% ($p < 0,05$) в СВК и в ОАК по мочеvine, и на 43-46% ($p < 0,001$) – по креатинину; при этом В-А разница снизилась на 14% и 17,8% по мочеvine, а по креатинину – на 2,6% и 7,7%, соответственно, через 1 и 6 часов по сравнению с этими данными до инфузии гипохлорита натрия, что указывает на снижение этих показателей в крови и улучшение ДФЛ по ним. Необходимо отметить, что наивысший эффект наступает более чем через 6 часов, снижаясь до показателей нормы.

У больных с токсической фазой перитонита, находящихся, судя по показателям В-А разницы, в субкомпенсированной стадии детоксикационной функции лёгких, исследование МСМ при $\lambda=254$ и 280 нм выявило, что отмечается увеличение этой фракции более чем в 3-3,5 раза от нормы как в притекающей, так и в оттекающей от лёгких крови, при этом лёгкие частично детоксицируют фракцию средних молекул, однако их возможности в этой фазе перитонита значительно истощены, по сравнению с нормой (табл.). После инфузии уже через 1 час отмечается значительное снижение этих показателей на 23,3% ($p < 0,001$) и 27,4% ($p < 0,001$) в СВК, на 24,6% ($p < 0,001$) и 26,2% в ОАК по обоим спектрам, а через 6 часов – на 42% ($p < 0,001$) и 44% ($p < 0,001$) в СВК и на 57% ($p < 0,001$) и 59% ($p < 0,001$) в ОАК, также подтвержденные при $\lambda=254$ и 280 нм, соответственно (табл.). При этом В-А разница через 1 час достоверно снизилась на 6,5% ($p < 0,001$) при $\lambda=254$ нм, без её наличия при $\lambda=280$ нм, а через 6 часов – на 28,6% ($p < 0,001$) в обоих спектрах.



Полученные цифры указывают на значительное восстановление детоксикационной способности лёгких у этой категории больных, но изученная фракция средних молекул ещё остаётся в высоких концентрациях, по сравнению с нормой, и требует дальнейших инфузий раствора гипохлорита натрия.

Подтверждающие данные получены по показателям ЦИК и НТ, которые отражают общую тенденцию их снижения как в СВК, так и в ОАК, по сравнению с нормой и до инфузии гипохлорита натрия. Так, количество НТ в 1 мл недостоверно снизилось через час после инфузии на 13% и 15%, а ЦИК – на 10% и 13% условных единиц, соответственно, по СВК и ОАК, при этом через 6 часов снижение уже достоверное: на 56% ($p < 0,001$) и 59% ($p < 0,001$) по показателям НТ и на 20% ($p < 0,05$) и 29% ($p < 0,01$) – по ЦИК.

Как видно из полученных данных, 0,06%-ный раствор гипохлорита натрия, активно детоксицируя эти вещества, способствует разгрузке общей токсичности крови и даёт возможность лёгким, как детоксицирующей системе, время для восстановления и реабилитации субкомпенсированной функции.

Так как у части больных на фоне перитонита отмечался гепаторенальный синдром с повышением уровня билирубина и печёночных ферментов более чем в 2,5 – 3 раза, по сравнению с нормой, мы также выявили значительное и достоверное снижение их концентрации как в притекающей, так и оттекающей от лёгких крови. Через 1 час концентрация билирубина снизилась на 18% и 20% в СВК и ОАК, а через 6 часов – более чем на 51% ($p < 0,001$) в СВК и на 61% ($p < 0,001$) – в ОАК. В-А разница имеет тенденцию к снижению на 6,7% через час после инфузии и на 16,2% – через 6 часов, при этом печёночные показатели снизились до нормальных величин.

Проведённые нами исследования подтверждают высокую активность данного препарата не только в отношении вышеперечисленных токсических лигандов, но и продуктов перекисного окисления липидов на примере МДА, увеличение концентрации которого отмечается при всех фазах перитонита. Так, до инфузии гипохлорита натрия концентрация МДА в СВК была $119,8 \pm 3,6$, в ОАК – $118,2 \pm 9,4$ нм в мл, после инфузии через час отмечалось её снижение на 23% ($p < 0,001$) в притекающей и оттекающей от лёгких крови, а через 6 часов – уже на 70% ($p < 0,001$) и 74% ($p < 0,001$), соответственно (табл.). При этом В-А разница уменьшилась на 14,5%, являясь ещё одним доказательством частичного восстановления ДФЛ у этого контингента больных.

Если произвести расчёт интегральных показателей токсичности – ИТ, ИИ и ЛИИ, которые имеют досто-

верную тенденцию к приближению к нормальным величинам после инфузии препарата, то это также подтверждает значительное снижение токсичности крови в СВК и ОАК и улучшение детоксикационной функции лёгких.

В нашем исследовании клинический маркёр эндотоксемии и эффективности детоксикации – альбумин плазмы крови, который контролировался по показателям общей и эффективной концентраций (ОКА и ЭКА), – показал, что уже через час после инфузии, несмотря на изначальный дефицит общего альбумина, ЭКА достоверно повышалась на 33% ($p < 0,05$) и на 36% ($p < 0,01$), а к 6 часу – на 51% ($p < 0,01$) и 63% ($p < 0,001$), соответственно, в СВК и в ОАК (табл.).

Полученные данные указывают, что гипохлорит натрия окисляет значительную часть низкомолекулярных, среднемолекулярных и олигопептидов высокой массы, амфифильные метаболиты (жирные кислоты, билирубин), ферменты и продукты перекисного окисления липидов, т.е. как гидрофобные, так и гидрофильные токсические вещества, увеличивает концентрацию ЭКА, что повышает резервные возможности этого уникального белка для транспортировки токсических продуктов в печень и почки для их последующей инактивации этими органами, также улучшается транспортная функция по переносу лекарственных препаратов, компонентов эндо- и экзотоксемии, обеспечивается поддержание 80% собственно онкотического давления крови.

Таким образом, у больных в токсической фазе перитонита с проявлениями субкомпенсированной стадии ДФЛ после введения 0,06% раствора NaClO отмечается значительная тенденция к снижению показателей токсичности в первые часы, а в последующие 4-6 часов – их статистически достоверное снижение, что положительно влияет на восстановление детоксикационной функции лёгких. Однако этот процесс требует повторного применения в течение 24 часов для перевода эндогенной интоксикации из 2-3 степеней – в 1, когда детоксикационные возможности организма будут в состоянии справиться с патологией самостоятельно.

Как показали полученные данные, через 1 час после инфузии 0,06% раствора NaClO наблюдалась нормализация показателей кислотно-основного состояния крови, снижалась концентрация глюкозы, удлинялось время свёртывания крови, однако показатели, отражающие токсичность крови и степень интоксикации, имели только тенденцию к снижению, а окисление токсических метаболитов происходило в течение 4-6 часов после инфузии NaClO, о чём свидетельствует снижение концентрации этих ксенобактерицидов, подробно рассмотренных выше.

ТАБЛИЦА. ПОКАЗАТЕЛИ ТОКСИЧНОСТИ СВК И ОАК У БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКОЙ ФАЗОЙ ПЕРИТОНИТА С СУБКОМПЕНСИРОВАННОЙ ФАЗОЙ НАРУШЕНИЯ ДФЛ ДО И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ 0,06% РАСТВОРА ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ (M±m) (n=21)

Показатели	До инфузии			После инфузии через 1 час			После инфузии через 6 часов		
	СВК	ОАК	В-А, %	СВК	ОАК	В-А, %	СВК	ОАК	В-А, %
Мочевина, ммоль/л	14,8±1,2	12,1±1,8	-18,2	12,8±1,2	11,0±0,8	-14,0	9,0±0,8***	7,4±0,6*	-17,8
Креатинин, мкмоль/л	190,5±11,3	185,4±12,1	-2,9	171,4±10,2	166,9±11,3	-2,6	108,6±10,5***	100,2±8,4***	-7,7
Билирубин, ммоль/л	34,5±2,1	32,2±2,2	-6,7	28,3±2,2	26,4±1,8	-6,7	16,9±1,7***	14,2±1,5***	-16,2
МСМ: λ= 254 нм λ= 280 нм	0,6±0,022 0,62±0,02	0,57±0,02 0,61±0,02	-5,0 -1,6	0,46±0,02*** 0,45±0,02***	0,43±0,015*** 0,45±0,02***	-6,5	0,35±0,018*** 0,35±0,02***	0,25±0,016*** 0,25±0,02***	-28,6 -28,6
МДА, нм в мл	119,8±3,6	118,2±4,4	-1,4	92,2±3,2***	91,0±3,4***	-1,3	35,9±2,1***	30,7±2,2***	-14,5
НТ, ед в 1 мл	43,2±2,2	44,4±2,5	+2,8	37,6±2,1	37,7±2,3	+0,3	19,0±2,1***	18,2±2,2***	-4,2
ЦИК, усл. ед.	92,8±6,2	91,5±7,2	-1,4	83,5±4,3	79,6±4,1	-4,7	74,2±3,8*	65,9±4,0**	-11,2
ЭКА, г/л	21,0±2,5	20,0±1,4	-4,8	27,9±1,5*	27,2±1,8**	-2,5	31,7±1,8**	32,6±2,0***	+2,8

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 (статистическая значимость определена в сравнении с данными до инфузии)



ЛИТЕРАТУРА

1. Миронов П.И. Оценка информационного потенциала шкал оценки тяжести состояния у пациентов тяжёлым острым панкреатитом / П.И. Миронов, И.И. Лутфарахманов, Р.А. Шаипов // Вестник интенсивной терапии.- М.- 2006.- №5.- С. 25-28
2. Шумилина О.В. Непрямое электрохимическое окисление в комплексном лечении детоксикационной функции лёгких у больных перитонитом: дис...канд. мед. наук/О.В. Шумилина. ТИППМК.- Душанбе, 2012. -156 с.
3. Федоровский Н.М. Непрямая электрохимическая детоксикация: пособие для последипломной подготовки врачей / Н.М. Федоровский.- М.: Медицина, 2004. - 144с.
4. Charlleux H.A. A propos de la non fermeture parietal dans la chirurgie des peritonitis / H.A. Charlleux // Chirurgie.- 2010.- V. 106, №1. - P 63-65
5. Алиева Л.М. Программированный плазмаферез и непрямо электрохимическое окисление крови и плазмы в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита: дис...канд. мед. наук/ Л.М. Алиева. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова.- М., 2004.- 128 с.

Summary

Effect of indirect electrochemical oxidation on blood toxicity in patients with toxic stage of peritonitis due pancreatic necrosis

Z.A. Dostieva, A.M. Muradov, O.V. Shumilina

Chair of Efferent Medicine and Intensive Care of TIPMT

Sodium hypochlorite 0.06% concentration is a powerful oxidant toxic blood components, especially amphiphilic, hydrophilic and hydrophobic metabolites are primarily in low-and medium weight of toxic fractions, and lipid structure of cell membranes, as a result of changes in their permeability and mode of operation of K⁻, Na⁻, ATF-pump. Its use in patients in the toxic phase of peritonitis caused pancreatic necrosis, after 6 hours significantly reduces the indicators of endotoxemia and improves detoxification lung function, especially after repeated use.

Key words: pancreatitis, pancreatic necrosis, peritonitis, endotoxemia, endotoxins, indirect electrochemical oxidation of blood

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Мурадов Алишер Мухтарович – заведующий кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ТИППМК; Таджикистан, г.Душанбе, пр. И.Сомони, 59
E-mail: www.tippmk.tj



Состояние гемостаза при остром гастродуоденальном кровотечении язвенного генеза у больных пожилого и старческого возраста

Д.А. Абдуллоев, Р.Д. Джамилов, Р.А. Зокиров

Кафедра общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Работа посвящена актуальной проблеме неотложной абдоминальной хирургии – язвенным гастродуоденальным кровотечениям у больных пожилого и старческого возраста. Источниками кровотечения были: в 25,6% случаев – острая язва желудка, в 62% – острая язва двенадцатиперстной кишки, в 21% – кровотечение из сочетанных язв желудка и ДПК.

Результаты комплексного исследования показателей системы гемостаза у больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями показали, что тяжёлые степени острой кровопотери, независимо от локализации кровоточащей язвы, практически всегда сопровождаются глубокими изменениями в системе гемостаза. При тяжёлых степенях острой кровопотери, изменения в системе гемостаза носили разнонаправленный характер, при этом, вследствие снижения показателей протромбинового индекса ($77,38 \pm 1,44$), толерантность плазмы к гепарину ($350,6 \pm 22,4$ сек.) и вероятность развития ДВС-синдрома очевидны.

Среди данного контингента пациентов, рецидив кровотечения из гастродуоденальной язвы, в отношении которых применяли консервативную терапию, достигал 58,1%.

Ключевые слова: гастродуоденальное кровотечение, система гемостаза, острые гастродуоденальные язвы

Актуальность. Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) – грозное осложнение язвенной болезни желудка и ДПК, а также соматических заболеваний, сопряжённое с высокой летальностью. Поэтому лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений, составляющих от 60% до 80% всех геморрагических осложнений при заболеваниях пищеварительно-го тракта, продолжает оставаться одной из самых актуальных проблем ургентной хирургии [1-3].

Летальность при гастродуоденальных кровотечениях язвенного генеза не имеет заметной тенденции к снижению и составляет по данным разных авторов от 8% до 30%, а у больных пожилого и старческого возраста – колеблется от 30% до 40%. Послеоперационная летальность на высоте кровотечения приближается к 55-70% [4,5]. Как показали исследования, патогенез острых эрозивно-язвенных поражений верхнего отдела ЖКТ у больных пожилого и старческого возраста при неотложных состояниях является полифакторным, в его основе лежат глубокие нарушения системы гемостаза вследствие развития шока, хирургических агрессий, нарушения функции печени и почек и синдрома полиорганной недостаточности [6-11].

Поэтому требуется дальнейшее изучение изменений, происходящих в системе гемостаза при кровоте-

чениях из острых гастродуоденальных язв, и их значение в возникновении кровотечения.

В связи с этим особую актуальность представляет не только уточнение патофизиологических сдвигов, возникающих при ЖКК и их влияние на динамику язвенного процесса, но и изучение возможности консервативной терапии при нарушении систем гемостаза.

Цель исследования. Определение состояния гемостаза при остром гастродуоденальном кровотечении язвенного генеза у больных пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. За последние 6 лет (2007-2012гг.) в клинике общей хирургии №2 ТГМУ имени Абуали ибни Сино находились на лечении 101 больной пожилого и старческого возраста с острым гастродуоденальным кровотечением (ОГДК). Среди них мужчин было 68, женщин – 33. Средний возраст пациентов составил $68,0 \pm 6,5$ года.

Всем пациентам при поступлении проводили общеклинические, физикальные методы обследования, а также выполняли общепринятые лабораторные и инструментальные методы исследования: об-



ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОЖКК ЯЗВЕННОГО ГЕНЕЗА (n=101)

Показатель	Норма	Больные с ОЖКК	
		Кровоточащие язвы желудка	Кровоточащие язвы ДПК
Hb, г/л	120,0-140,0	51,3±6,5	46,4±6,5
Содержание эритроцитов, 10 ¹² мл/л	3,7-5,0	2,2±0,6	2,1±0,8
Ht, %	37,0-54,0	18,4±0,6	17,4±0,6

Примечание: ОЖКК – острые желудочно-кишечные кровотечения; ДПК – двенадцатиперстная кишка

ТАБЛИЦА 2. ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОЖКК ЯЗВЕННОГО ГЕНЕЗА

Показатель	Норма	Больные с ОЖКК	
		Кровоточащие язвы желудка	Кровоточащие язвы ДПК
Общий белок, г/л	63,5±8,6	51,5±1,2	47,8±1,3
Альбумин, %	49,2±6,4	47,6±1,4	45,5±0,8
α1 –глобулин, %	3,6±0,1	5,2±0,5	4,1±0,5
α2- глобулин, %	6,5±1,2	11,1±0,6	10,4±0,7
β –глобулин,%	11,6±1,19	11,0±0,8	10,6±0,7
γ-глобулин, %	19,8±0,5	28,2±0,9	31,3±0,6
Альбумино-глобулиновый коэффициент	0,7±0,3	0,5±0,1	0,5±0,2

Примечание: ОДК – острые дуоденальные кровотечения

щий анализ крови и мочи, с определением группы крови и резус-фактора, биохимических показателей функций печени, почек и поджелудочной железы, состояние свёртывающей и противосвёртывающей системы крови, ЭКГ, измерение АД, частоты пульса и дыхания, пальцевое исследование прямой кишки, УЗИ органов брюшной полости. В диагностике язвенного гастродуоденального кровотечения было важно выявление характера, локализации источника и продолжительности кровотечения. В связи с чем, всем больным проводили ФГДС для установления степени тяжести кровотечения и его устойчивости по классификации S.A.Forest et al. (1974). Статистическая обработка данных исследования осуществлена с помощью программ Excel и Statistica for Windows.

Результаты и их обсуждение. Острые язвы желудка были источниками кровотечения в 25,6% случаев, двенадцатиперстной кишки (ДПК) – в 62%, кровотечение из сочетанных язв желудка и ДПК наблюдалось в 21%.

Наибольшую значимость для определения степени кровотечения и его интенсивности имело исследование показателей гемоглобина (Hb), гематокрита

(Ht) и эритроцитов в крови. Изменение этих величин, в большинстве случаев, соответствовало степени тяжести кровопотери. Кроме того, снижение или увеличение этих показателей периферической крови в процессе динамического наблюдения свидетельствовали о состоянии гемостаза и являлись важнейшими факторами для возможного повторного кровотечения (табл.1).

Анализ показателей состояния красной крови (табл. 1) у 101 больного с ОЖКК язвенного генеза показал более выраженные сдвиги у больных с дуоденальными язвами, что было обусловлено тяжёлыми кровотечениями (Hb – 46,4±6,5 г/л, эритроциты 2,1±0,8×10¹² мл/л, Ht – 17,4±0,6%).

Наряду с изменением показателей красной крови, у больных с ОЖКК язвенного генеза наблюдается изменение показателей общего белка и белковых фракций (табл.2).

Следует отметить, что показатели общего белка и белковых фракций у наблюдавшейся группы больных с ОЯЖКК значительно превосходят норму.



Наиболее низкий показатель белковых фракций крови имел место у больных с кровотокающими дуоденальными язвами.

В последнее время всё большее значение придают коагуляционным сдвигам у больных с гастродуоденальным кровотечением, поскольку в комплексе с другими исследованиями (клиническими, биохимическими) они могут являться важным диагностическим подспорьем и критерием для оценки состояния больного и проведения целенаправленной гемостатической терапии.

Результаты комплексного исследования показателей системы гемостаза у больных с ОЖКК показало, что тяжёлые степени острой кровопотери, независимо от локализации кровоточащей язвы, практически всегда сопровождаются глубокими изменениями в системе гемостаза. При тяжёлых степенях острой кровопотери, изменения в системе гемостаза носили разнонаправленный характер, при этом, вследствие снижения показателей протромбинового индекса ($77,38 \pm 1,44$), толерантность плазмы к гепарину ($350,6 \pm 22,4$ сек.) и вероятность развития ДВС-синдрома очевидны. Если учесть, что кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки у лиц пожилого и старческого возраста с нарушенной свёртываемостью крови имеют склонность к частым рецидивам и обладают выраженной толерантностью к гемостатической терапии, то вопрос о выделении факторов рецидива кровотечения приобретает ещё более важное значение. По данным нашего материала, среди больных пожилого и старческого возраста рецидив кровотечения из гастродуоденальной язвы, в отношении которых применяли консервативную терапию, достигал 58,1%.

Таким образом, на основании проведённого анализа системы гемостаза у больных с ОГДК язвенного генеза выявлена значимость этих показателей для определения возможного риска повторного кровотечения, а также эти данные служат основанием для выбора дифференцированного подхода к тактике лечения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савельев В.С. Клиническая хирургия /В.С.Савельев // Национальное руководство. – М. ГЭОТАР-Медиа. – 2009. – 832с.
2. Гостищев В.К. Антисекреторная терапия как составная часть гемостаза при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях /В.К.Гостищев, М.А.Евсеев// – Хирургия. – 2005. – №8. – С.52-57
3. Бокерия А.А. Острые гастродуоденальные кровотечения в сердечно-сосудистой хирургии /А.А. Бокерия [и др.]//. – М: Изд-во НЦССХ. – 2004. – 186с.
4. Гостищев В.К. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии /В.К.Гостищев, М.А.Евсеев// Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – 384с.
5. Затевахин И.Н. Новые технологии в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений/ И.Н.Затевахин // – М.– 2001. – 166с.
6. Панцирев К.М. Хирургическое лечение осложнённой язвенной болезни / К.М.Панцирев, В.Д.Фёдоров// – 50 лекций по хирургии. – М. – 2003. – С. 250-260
7. Курыгин А.А. Хирургическое лечение залуповичных язв 12-перстной кишки, осложнившихся кровотечением / А.А.Курыгин, В.В. Поидзе // – Хирургия. – 1998. – №5. – С. 36-39
8. Lewis J. Characterization of gastrointestinal bleeding in severely ill hospitalized patients / J.Lewis, E.Shin, D.Metz// Crit. Care Med. – 2000; 28: 1: 46-50
9. Льюис Дж. Характеристика желудочно-кишечного кровотечения у тяжелобольных госпитализированных пациентов /Дж.Льюис, Е.Шин, D.Metz// Критический удар. Care Med. – 2000; 28: 1: 46-50
10. Попутчикова Е.А. Острые эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, осложнённые кровотечением, у больных инфарктом миокарда: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Е.А.Попутчикова. – М. – 2003. – 24с.
11. Beejay U. Acute gastrointestinal bleeding in the intensive care unit. The gastroenterologist's perspective /U.Beejay, M.M.Wolfe // Gastroenterol Clin North Am. – 2000; 29: 309-336



Summary

Condition of hemostasis in acute gastroduodenal bleeding ulcerative genesis in elderly and senile patients

D.A. Abdulloev, R.D. Jamilov, R.A. Zokirov
Chair of General Surgery №2 Avicenna TSMU

Research is devoted to the actual problem of emergency abdominal surgery - gastroduodenal ulcer bleeding in elderly and senile patients. Sources of bleeding were acute gastric ulcer in 25.6% of the cases, acute duodenal ulcer- in 62%, combined bleeding ulcers of stomach and duodenum - in 21% .

The results of a comprehensive study of hemostatic parameters in patients with acute gastrointestinal bleeding showed severe degree of acute blood loss always accompanied by profound changes in hemostatic system, regardless of bleeding ulcer location. In severe degree of acute blood loss, changes in hemostatic system have multidirectional nature. Due to decrease of prothrombin index indicators ($77,38 \pm 1,44$), plasma tolerance to heparin ($350,6 \pm 22,4$ s) the probability of DIC syndrome are obvious.

Among this patients, recurrence of bleeding from gastroduodenal ulcers, underwent to medical therapy, reached 58.1%.

Key words: gastroduodenal bleeding, hemostasis system, acute gastroduodenal ulcers

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Джамилев Рахматходжа Додарджонович –
ассистент кафедры общей хирургии №2 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. акад. Раджабовых, 6/2
E-mail: 60@tajmedun.tj



Биохимические показатели крови при реинфузии у больных с травмами живота

А.М. Сабурова, К.М. Курбонов, Ш.Д. Рахмонов, Л.А. Курбонова

Кафедра биохимии; хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

У 84 пациентов с травмами живота при различных видах реинфузии (РЭ) проводили исследования биохимических показателей крови, состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ), антиоксидантной защитной системы (АОС).

Сравнительный анализ этих показателей выявил наиболее выраженные изменения у пациентов при экстренной РЭ цельной, не очищенной крови: содержание билирубина повышалось на 31,8%, мочевины – на 49,6%, креатинина – на 45,5% и достигало максимума на 5 сутки после РЭ.

У этих же пациентов наблюдали интенсификацию процессов ПОЛ и истощение АОС – содержание малонового диальдегида повышалось на 66,6%, активность супероксиддисмутазы и содержание аскорбиновой кислоты снижались на 48,7%, 42,9%.

Очищение реинфузированной крови с добавлением антиоксидантов и антибиотиков оказывало наименьшее токсическое воздействие на организм и было наиболее приемлемым вариантом для РЭ.

Ключевые слова: травма живота, реинфузия крови, свободно-радикальное окисление, антиоксидантная система, гемостаз

Актуальность. В неотложной абдоминальной хирургии наиболее сложные ситуации возникают при травмах живота, которые часто осложняются внутрибрюшинными кровотечениями [1-3].

Травмы живота нередко сопровождаются ранениями паренхиматозных органов, в частности, печени и селезенки, и в клинической картине заболевания доминируют симптомы внутрибрюшинного кровотечения [4,5].

Одной из причин внутрибрюшных кровотечений в ургентной абдоминальной хирургии является развившаяся трубная беременность [6,7].

Массивные внутрибрюшные кровотечения в результате травмы живота требуют неотложного оперативного вмешательства с одновременной коррекцией объема циркулирующей крови [6-8].

В этом отношении весьма рациональной является реинфузия крови (РК).

Восполнение кровопотери донорской кровью связано с трудностями, обусловленными необходимостью индивидуального подбора, нехваткой донорской крови, возможным переносом инфекционных заболеваний [9].

В связи с этим, РК является высокоэффективным реанимационным методом спасения жизни пациента.

Более того, в сосудистое русло возвращается кровь, содержащая ферменты и иммунные тела.

Следует отметить, что при острой кровопотере значительного количества крови, наблюдается застойная кислородная недостаточность, которая приводит к интенсификации свободно-радикального окисления и сопряжено с изменениями гемокоагулирующих, иммунных и антиокислительных свойств органов и тканей [10-12]. Но до настоящего времени не решена в полной мере проблема, связанная с нарушением коагуляционных свойств реинфузируемой крови, свободно-радикальных процессов в зависимости от сроков проведения реинфузии.

Цель исследования. Изучение биохимических показателей крови при различных видах реинфузии при лечении больных с травмами живота.

Материал и методы. Исследование выполнено на основании клинико-лабораторного обследования 84 пациентов, находившихся на лечении в клинике хирургических болезней №1 ТГМУ в 2005-2010гг. Возраст пациентов составил от 18 до 62 лет. Мужчин было 71 (84,5%), женщин – 13 (15,5%). По характеру повреждений органов живота у 55 (65,5%) пациентов имело место повреждение печени, у 20 (23,8%) – повреждение селезенки и у 9 (10,7%) – брыжейки тонкой кишки.



Реинфузию проводили по разработанной трансфузионной программе с учётом времени от момента травмы, степени гемолиза излившейся в брюшную полость крови и тяжести состояния пострадавшего. С учётом перечисленных факторов, было выделено три вида реинфузии: экстренная, отсроченная и смешанная.

Всех пациентов в зависимости от способов РК разделили на три группы. В экстренную (группа А) были включены 48 (57,2%) пациентов, у которых компенсация кровопотери производилась по известной традиционной методике, путём реинфузии всего объёма цельной крови. Отсроченная реинфузия крови (группа В) с аналогичными повреждениями проводилась у 15 пациентов (17,8%), при выполнении которой весь объём излившейся цельной крови центрифугировали и в виде отмытых эритроцитов с добавлением антиоксиданта - аскорбиновой кислоты и антибиотиков возвращали больному.

При смешанной реинфузии (группа С) 21 (25%) пациентам реинфузировалась немедленно только часть объёма цельной крови до первичной стабилизации гемодинамики и достижения хирургического гемостаза. Оставшийся объём цельной крови центрифугировали и в виде отмытых эритроцитов реинфузировали в отсроченном порядке. Все больные с РК обследованы на 1, 3, 5, 10 сутки пребывания в клинике.

В крови исследовались биохимические показатели: билирубин, мочевины, креатинин, а также коагуляционные показатели (время свёртывания крови, протромбиновый индекс, фибринолитическая активность). Определялись показатели интоксикации, при этом оценивалось содержание молекул средних масс (МСМ), продукты перекисного окисления липидов – диеновые конъюгаты (ДК), малоновый диальдегид (МДА), показатели антиоксидантной системы

– ферментной – супероксиддисмутаза (СОД), неферментной – аскорбиновая кислота (АК). Полученные результаты обработаны при помощи компьютера "Pentium IV" разностной, вариационной статистикой (А.И. Оствин, 1966). Разница считалась достоверной, если вероятность возможной ошибки (Р), определённая по таблице Стьюдента, была меньше 0,05.

Результаты и их обсуждение. При анализе динамики биохимических показателей крови при различных видах реинфузии установлено, что содержание билирубина в крови при экстренной РК повышалось и достигало максимума на 5 сутки после экстренной реинфузии (группа А) ($18,2 \pm 2,1$; $23,3 \pm 3,2$; $27,1 \pm 2,2$) (табл. 1).

Аналогичные изменения в содержании билирубина наблюдались и в группе С (смешанной реинфузии). Данные изменения расценивали как результат очищения реинфузируемой крови от свободного гемоглобина, в случаях выполнения отсроченной и смешанной реинфузии.

Динамика показателей мочевины и креатинина, как показатель функции почечной фильтрации и реабсорбции, была аналогична с динамикой билирубина. Повышение содержания мочевины и креатинина наблюдалось только в группах А и С, где производилась реинфузия цельной крови. Наиболее высокий уровень данных показателей отмечен у пациентов группы А (мочевина – $12,4 \pm 0,03$ мкмоль/л, креатинин – $1,82 \pm 0,03$ мкмоль/л) и группы С (мочевина $8,6 \pm 1,4$ мкмоль/л, креатинин – $0,65 \pm 0,01$ мкмоль/л) в первые (5 сутки), что объясняется начинающимся проявлением острой почечной недостаточности.

Полученные данные свидетельствуют о том, что очищенная отмытая, реинфузированная кровь с добавлением антиоксидантов и антибиотиков (группа

ТАБЛИЦА 1. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ ЖИВОТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА РЕИНФУЗИИ

Показатели	Норма показателей, мкмоль/л	Исследуемая группа	До реинфузии	Сутки после реинфузии		
				1-е	5-е	10-е
Билирубин	8,5-20,0	В (n=15)	$13,4 \pm 2,1$	$12,7 \pm 2,1$	$12,5 \pm 2,1$	$11,1 \pm 2,3$
		А (n=48)	$18,2 \pm 2,1$	$23,3 \pm 3,2$	$27,1 \pm 2,2^*$	$19,2 \pm 1,4$
		С (n=21)	$16,3 \pm 1,3$	$26,5 \pm 3,7$	$25,7 \pm 1,5^*$	$17,6 \pm 2,3$
Мочевина	2,5-8,3	В (n=15)	$5,3 \pm 1,4$	$7,27 \pm 1,3$	$6,7 \pm 1,2$	$5,5 \pm 1,3$
		А (n=48)	$6,9 \pm 1,2$	$4,5 \pm 1,25$	$12,4 \pm 1,4^*$	$7,2 \pm 1,1$
		С (n=21)	$6,2 \pm 1,2$	$9,4 \pm 1,2$	$8,6 \pm 1,4^*$	$6,7 \pm 1,3$
Креатинин	0,04-0,11	В (n=15)	$0,8 \pm 0,014$	$0,96 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,01$
		А (n=48)	$0,8 \pm 0,012$	$0,96 \pm 0,1$	$1,82 \pm 0,013^*$	$0,047 \pm 0,01$
		С (n=21)	$0,8 \pm 0,014$	$0,06 \pm 0,01$	$0,65 \pm 0,01$	$0,4 \pm 0,01$

Примечание: * - $P < 0,05$ по сравнению с нормой

**ТАБЛИЦА 2. СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПОЛ И АОС У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАМИ ЖИВОТА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА РЕИНФУЗИИ**

Исследуемая кровь / группа	Показатели интоксикации			Показатели ПОЛ и АОС		
	МСМ усл.ед.	ЛИИ	ДК ед.	МДА мкм/мл	СОД усл.ед.	Аскорб. к-та мг%
A (n=24)	0,265±0,0017*	2,53±0,02*	2,4±0,02	3,2±0,03*	0,5±0,20*	0,8±0,02*
B (n=14)	0,143±0,05	1,27±0,012	1,17±0,01	1,07±0,03	17,2±0,15	1,3±0,01
C (n=14)	0,196±0,07*	2,10±0,08	2,2±0,03	2,2±0,1*	14,3±0,15	1,2±0,03

Примечание: * - $P < 0,05$ по сравнению с нормой

В), оказывала наименьшее токсическое воздействие на организм пациента.

При исследовании у 52 пациентов с травмой живота оксидантно-антиоксидантного гемостаза аутокрови брюшной полости выявлена интенсификация свободно-радикального окисления (табл. 2), о чём свидетельствует повышение содержания продуктов ПОЛ – ДК и МДА в группе А, при реинфузии цельной крови ($2,4 \pm 0,02$; $3,2 \pm 0,03$) и в группе С ($2,2 \pm 0,03$; $2,2 \pm 0,1$). В этих группах наблюдалось истощение антиоксидантной системы, как ферментной, так и неферментной.

Активность СОД и содержание аскорбиновой кислоты снижались у пациентов группы А и С ($0,8 \pm 0,02$; $1,2 \pm 0,03$). В то же время обнаружено, что использование отмытой крови (группа В) способствовало снижению токсического влияния на организм реакционно способных продуктов окислительной модификации белков и липидов.

Исследование биохимической характеристики излившейся в брюшную полость крови показало, что в основном излившаяся кровь сохраняет нормальный электролитический и белковый состав. Результаты исследования содержания продуктов ПОЛ в излившейся в свободную брюшную полость крови показали повышение уровня ДК ($1,43 \pm 0,05$ ед.) и МДА ($6,18 \pm 0,42$ мкмоль/л). Параллельно с этим отмечалось некоторое повышение содержания продуктов ПОЛ (ДК – $1,1 \pm 0,04$ ед., МДА – $4,2 \pm 0,54$ мкмоль/л) в периферической крови по сравнению с показателями доноров.

Исследования показывают, что одной из причин разрушения форменных элементов излившейся в брюшной полости крови, наряду с механической травмой эритроцитов, являются повышение продуктов ПОЛ (ДК и МДА) и снижение активности АОС, которые негативно влияют на клеточные мембраны форменных элементов излившейся в брюшной полости крови. Полученные данные позволяют судить о накоплении в организме при РЭ цельной крови свободных радикалов, реакционно-способных низкомолекулярных соединений, вызывающих конформационные

изменения биополимеров.

Нарастание интоксикации сопровождалось повышением уровня молекул средних масс (МСМ) (табл. 2), начиная с 2 до 12 часов кровотока (МСМ – $0,143 \pm 0,05$ усл. ед. до $0,265 \pm 0,018$) и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ – $1,157 \pm 0,012$ до $2,53 \pm 0,02$), что свидетельствует о выраженных структурно-метаболических нарушениях со стороны форменных и плазменных элементов.

Влияние различных методов реинфузии на показатели интоксикации и уровня ПОЛ (табл. 2) выявило значительное повышение уровней этих показателей у всех пациентов группы А и С как результат применения у этих больных неотмытой аутокрови и её специфическое влияние на активацию свободно-радикальных процессов и ингибирование антиоксидантной системы. В то же время, у пациентов группы В было обнаружено, что использование отмытой крови с добавлением антиоксиданта – аскорбиновой кислоты и антибиотиков способствовало снижению токсического влияния на организм реакционно-способных продуктов окислительной модификации белков и липидов.

Таким образом, результаты исследования показывают, что активация процессов ПОЛ, а также выраженные структурно-метаболические нарушения в излившейся в брюшной полости крови способствуют деструктивным нарушениям эритроцитов, особенно по мере увеличения сроков нахождения аутокрови в брюшной полости. Выявленные биохимические нарушения в составе излившейся крови стали основанием для отмытки крови перед её реинфузией. Полученные нами результаты исследования совпадают с данными Бойко В.В. (2002) и Пароваткина М.И. (2006).

Реинфузия крови с применением методики отмыкания эритроцитов с добавлением антиоксидантов и антибиотиков является высокоэффективным реанимационным мероприятием при острой кровопотере, восстанавливает гемостатические, коагуляционные и газотранспортные функции крови.

ЛИТЕРАТУРА



1. Абакумов М.М. Оценка объёма и степени кровопотери при травме груди и живота /М.М. Абакумов, А.В. Ложкин, В.Б. Хватов// Хирургия. - 2002. - №11. - С. 4-7
2. Баяшхо А.А. Травма живота с повреждениями магистральных сосудов /А.А. Баяшхо// Хирургия. - 2000. - №9. - С. 20-24
3. Valery C.R. The red blood cell transfusion trigger: has the sin of commosion / C.R.Valery, J.P.Growley, J.Loscalzo //Transfusion. - 1998. - №38. - p. 602-610
4. Выбор метода гемостаза при повреждениях селезёнки /Абакумов М.М., и др.] /Хирургия. - 1998. №2. - С. 31-34
5. Davidson S.J. Emergency unit autotransfusion / S.J.Davidson // Surgery. - 1978. - №5.-p.703-707
6. Ангабадзе И.В. Оптимизация лечебно-диагностического алгоритма при эктопической беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.В.Ангабадзе. - Казань. -1996. -23с.
7. Woda R. Upper airway oedema following autologous blood transfusion from a wounddrainage system /R.Woda, J.E. Tetzlaff// Can. J.Anaesth. -1992. -V.39.- p. 290-292
8. Kearney A. Craniosinostosis: an assessment of blood loss and transfusion practices. / A.Kearney, J.K. Rosales, W.J.Howes //Can. J.Anaesth. -1989. -V.36. -p. 473-477
9. Ермолова А.С. Абдоминальная травма. Руководство для врачей /А.С. Ермолова// Виодар-М. -2010. - 495с.
10. Дубинина Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса /Е.Е. Дубинина/ Вопр. мед. химии. - 2001. - Т.47. -№2. -С.561-581
11. Казимирко В.К. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная терапия / В.К. Казимирко [и др.]// - К. Лерион. - 2004. -С.160
12. Куликов В.Ю. Перекисное окисление липидов и холодовой фактор /В.Ю. Куликов, А.В. Семенюк, Я.И. Колесникова// - Новосибирск наука. - 1988. -189 с.
13. Бойко В.В. Реинфузия крови у больных с травматическими повреждениями груди и живота /В.В. Бойко, И.А. Криворучко// Международный медицинский журнал. - Т.8, -№4. - 2002. - С. 104-107
14. Пароваткин М.И. Антибиотикопрофилактика инфекционных осложнений реинфузии крови при травмах органов брюшной полости: автореф. дис... канд. мед. наук/ М.И.Пароваткин. - Волгоград. - 2006. - 20с.

Summary

Biochemical indicators of blood in reinfusion at patients with abdominal trauma

A.M. Saburova, K.M. Kurbonov, Sh.D. Rakhmonov, L.A. Kurbonova
Chair of Biochemistry; Surgical diseases №1 Avicenna TSMU

In 84 patients with abdominal trauma in different types of reinfusion (RE) conducted investigation of blood biochemical parameters, the state of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant defense system (AOS). Comparative analysis of these indicators showed the most pronounced changes in patients undergoing emergency RE by whole, uncleaned blood: bilirubin was increased by 31.8%, urea - 49.6%, creatinine - by 45.5% and reached a maximum on 5 day after RE.

In these patients observed intensification of LPO and depletion of AOS - the content of MDA was increased by 66.6%, the activity of superoxide dismutase and ascorbic acid content decreased by 48.7%, 42.9%.

Cleansing of reinfusion blood with add of antioxidants and antibiotics have the least toxic effect to the body and it was most appropriate option for RE.

Key words: abdominal trauma, reinfusion of blood, free-radical oxidation, antioxidant system, hemostasis

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Сабурова Анна Мухаммадиевна – заведующая кафедрой биохимии ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 131; E-mail: nora61@mail.ru



Некоторые послеоперационные показатели традиционной и ретроперитонеоскопической нефрэктомии

З.А. Кадыров, И.К. Султанов, А.Ю. Одилов*, И.Н. Нусратуллоев*, Х.С. Ишонаков**

Кафедра эндоскопической урологии факультета повышения квалификации медработников
Российского университета дружбы народов;

*Республиканский клинический центр «Урология» МЗ РТ;

**Кафедра урология и андрология Таджикского института последипломной подготовки
медицинских кадров

В статье обобщены результаты анализа данных обследования и лечения 104 пациентов после традиционных и ретроперитонеоскопических нефрэктомий.

Проведённые клинические исследования показали, что после традиционной нефрэктомии обезболивание потребовалось всем больным, а после ретроперитонеоскопической нефрэктомии – только 59,4%. При этом, обезболивание после ретроперитонеоскопической нефрэктомии потребовалось впервые 2 суток, а после традиционной нефрэктомии – до 5 суток. Вместе с тем установили, что при применении традиционных методов удаления почки достоверно удлиняются сроки пребывания больных в стационаре, и среднее число койко-дней при этом составило $9,8 \pm 1,6$, а после ретроперитонеоскопических операций – $6,0 \pm 2,2$.

Ключевые слова: открытая нефрэктомия, ретроперитонеоскопическая нефрэктомия и нефроуретерэктомия

Введение. Выполнение оперативных вмешательств ретроперитонеоскопическим доступом постепенно становится стандартом в лечении ряда урологических заболеваний, вытесняя традиционные операции. Главными преимуществами ретроперитонеоскопической нефрэктомии перед традиционным открытым способом являются косметический эффект, короткий послеоперационный период и быстрое возвращение больных к обычной жизни [1-4].

На сегодняшний день в зарубежной литературе описаны данные об экономической эффективности ретроперитонеоскопической нефрэктомии по сравнению с традиционным методом удаления почки [2,5-8]. В то же время, в доступной нам литературе, у пациентов, перенёвших ретроперитонеоскопическую нефрэктомию, данный показатель не изучался. Целью данного исследования явилось сравнительное изучение экономической эффективности традиционной и ретроперитонеоскопической нефрэктомии.

Материал и методы. Основу настоящей работы составили результаты анализа данных обследования и лечения 104 пациентов на базе 3 медицинских учреждений г. Москвы и г. Душанбе.

Пациентам, кроме общеклинических и лабораторных методов исследования, проводили гистохимическое исследование стенки удалённой почки, УЗИ почек и мочевыводящих путей, обзорную и экскреторную урографию, компьютерную томографию и мультиспиральную компьютерную томографию, динамическую нефросцинтиграфию и радиоизотопную ренографию, доплерографию и ангиографию сосудов почек по показаниям.

Всем больным, которые находились под нашим наблюдением с 2003 по 2011 гг., выполнили нефрэктомию с различными доброкачественными заболеваниями почек. Основную группу составили 64 больных, которым выполнена ретроперитонеоскопическая нефрэктомия, а контрольную – 40 пациентов, у которых ретроспективно проанализирован традиционный метод – открытая нефрэктомия с 2004 по 2010 гг. Возраст больных варьировал от 18 до 83 лет и составлял в среднем $56,4 \pm 6,22$ года. Среди оперированных было 56 мужчин и 48 женщин. Наиболее часто страдали лица трудоспособного возраста – максимальное количество больных (87) было в возрасте от 18 до 50 лет, что составило 83,7%.



Результаты наблюдений основной и контрольной групп подвергнуты вариационной статистической обработке, определены средняя арифметическая M , средне-квадратичное отклонение $m \pm$, ошибка средней арифметической величины $\delta \pm$, показатели разницы t и достоверности различий P по Стьюденту. Существенным мы считали различие между соответствующими показателями при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Ретроперитонеоскопическую нефрэктомия выполнили 64 (61,5%) пациентам, среди них 3 больным выполнили нефроуретерэктомию и 3 – геминефроуретерэктомию. У 40 (38,5%) больных почки удалены традиционным методом, среди них 6 пациентам выполнили нефроуретерэктомию и 2 – геминефроуретерэктомию. С целью дренирования почки 6 больным пионефрозом и 8 – гидронефрозом до операции установили чрескожную пункционную нефростомию.

Как традиционные, так и ретроперитонеоскопические операции были выполнены под эндотрахеальным обезболиванием. Открытые операции проводили традиционным люмботомным доступом. У 8 больных выполняли нефроуретерэктомию из одного или двух доступов. Ретроперитонеоскопические операции осуществляли под общим обезболиванием в положении больного на здоровом боку.

Оценивая эффективность нефрэктомии, мы проанализировали некоторые показатели операций у больных после традиционной и ретроперитонеоскопической нефрэктомии. В качестве критериев эффективности были выбраны продолжительность операции, кровопотеря во время и после операции, успешность выполненной операции, начало перорального приёма жидкости и пищи, активизация пациента, использование анальгетиков в послеоперационном периоде, сроки пребывания в стационаре, сроки возвращения к обычной жизни, экономическая эффективность методов операции.

Продолжительность нефрэктомии ретроперитонеоскопическим методом (РН) составила в среднем $85,5 \pm 12,7$ минут (40–180 минут), а традиционной операции (ТН) – $65,8 \pm 11,8$ минут (40–140 минут). Средняя продолжительность ретроперитонеоскопической нефроуретерэктомии (РНУ) составила $100,4 \pm 18,3$ минут (70–200 минут) и традиционной (ТНУ) – $90,6 \pm 14,8$ минут (65–160 минут), соответственно. У больных со сморщенной почкой времени, затрачиваемого на операцию, при любом доступе требовалось значительно меньше ($60,2 \pm 6,4$ минут), чем при удалении почки у доноров ($100,8 \pm 8,5$ минут), больных пионефрозом ($120,8 \pm 14,5$ минут) и некоторых больных с камнями почек и мочеточника ($105,4 \pm 12,5$ минут). При оперировании больных пионефрозом, из-за спаечного процесса в забрюшинном пространстве и хронического паранефрита, возникали технические трудности, которые удлинляли время операции.

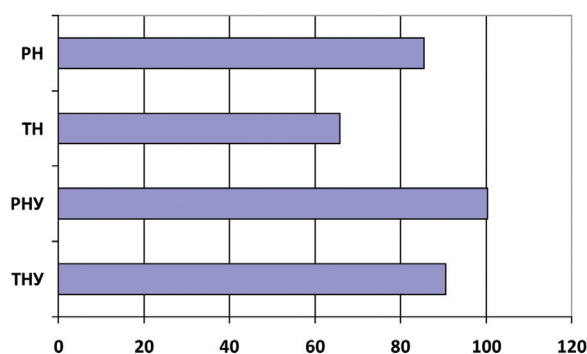


РИС. 1. СРЕДНЯЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ОПЕРАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОСТУПА

Условные обозначения:

ТНУ - традиционная нефроуретерэктомию;

РНУ - ретроперитонеоскопическая нефроуретерэктомию;

ТН - традиционная нефрэктомия;

РН - ретроперитонеоскопическая нефрэктомия

Полученные нами непосредственные результаты операций показали, что длительность операции при использовании ретроперитонеоскопической методики с одной стороны превышает таковую при открытых операциях, а с другой, статистический анализ показывает, что различие по времени выполнения нефрэктомии между группами статистически достоверно ($p < 0,05$), а при нефроуретерэктомии недостоверно ($p > 0,05$). Однако следует отметить, что люмботомия является стандартной операцией с отработанной техникой, в то время как эндохирургические операции на почке находятся на этапе применения. По мере накопления опыта, внедрения новых методологических и технических подходов, время ретроперитонеоскопической операции приближается к традиционной. С другой стороны, ценность РН возрастает при выполнении нефроуретерэктомии или геминефроуретерэктомии, так как операцию осуществляют из одного доступа. При этом не только минимизирована травматичность вмешательства, но продолжительность вмешательства почти одинакова с традиционным методом.

Во время ТН у 3 больных возникло кровотечение, которое остановлено прошиванием тканей и сосудов (объём кровопотери примерно 350 мл), а во время РН у 2 больных возникло кровотечение из поясничных сосудов, которое остановлено коагуляцией и клипированием (объём кровопотери около 250 мл). Объём кровопотери (рис. 2) после РН составил $100,5 \pm 10,8$ мл (20–300 мл) и после РНУ – $150,4 \pm 15,2$ мм (50–250 мл; $p < 0,05$), а после ТН – $160,4 \pm 16,2$ мл (100–400 мл) и после ТНУ – $200,8 \pm 15,4$ мл (150–550 мл). Переливание крови потребовалось только 1 больному. При выполнении традиционных вмешательств необходимость пересечения значительных массивов тканей предопределяла большую потерю крови. Интраоперационная кровопотеря при выпол-

нении эндохирургической операции в среднем не превысила 100 мл, и необходимости в гемотрансфузии не возникло, а при нефрэктомии из люмботомического доступа кровопотеря доходила до 400 мл.

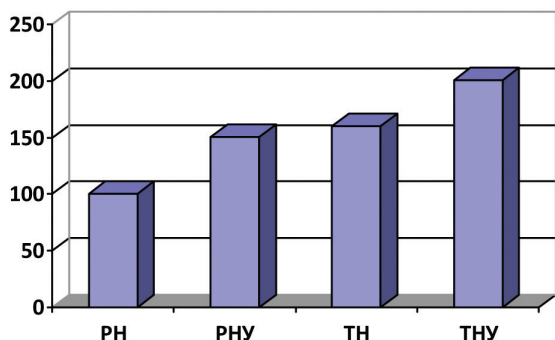


РИС. 2. ОБЪЁМ КРОВОПОТЕРИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИМЕНЯЕМОГО ДОСТУПА УДАЛЕНИЯ ПОЧКИ

Условные обозначения те же, что и на рисунке 1

После TH 32 (80%) пациентов перевели в реанимацию, из них 3 (7,5%) – находились там в течение 2-3 суток. В результате статистического подсчёта выявлено, что на 1 больного после TH приходилось $21,2 \pm 4,4$ часа пребывания в реанимации (0,87 суток). После видеоэндоскопической нефрэктомии 40 (62,5%) пациентов переведены в реанимацию, а 24 (35%) из них в 1-е сутки – в палату. Только 1 больной с почечной недостаточностью находился в реанимации в течение 2 суток. Среднее время пребывания больных в реанимации после PH составило $11,5 \pm 2,7$ час (0,47 суток). Таким образом, время нахождения больных в реанимации после PH достоверно меньше, чем после TH ($p < 0,05$).

Пероральный приём жидкости пациентам после TH разрешали через 8-10 часов после экстубации, а через 16-48 часов больные самостоятельно принимали пищу. После PH через 4-6 часов больные пили минеральную воду, а через 20-24 часа самостоятельно питались. Все больные, перенёвшие эндохирургическую операцию, на 1-е и 2-е сутки самостоятельно вставали и сами доходили до перевязочной, тогда как после открытых операций – на 2-4-е сутки после операции. После TH и THU на 1-е сутки 20 (50%) больных активизированы, на 2-е сутки – 16 (40%) и на 3-е сутки – 4 (10%). Поздняя активизация большинства больных связана, с одной стороны, с травмой от перенесённой операции, особенно у больных после THU из двух разрезов, а с другой – с терминальной стадией ХГП. Активизация больных после TH в основном ограничилась в пределах палаты. После PH и PHU 52 (81,2%) больных активизированы на 1-е сутки и остальные 6 (18,8%) – на 2-е сутки. Активизация на 2-е сутки была у больных с терминальной стадией ХГП (рис. 3).

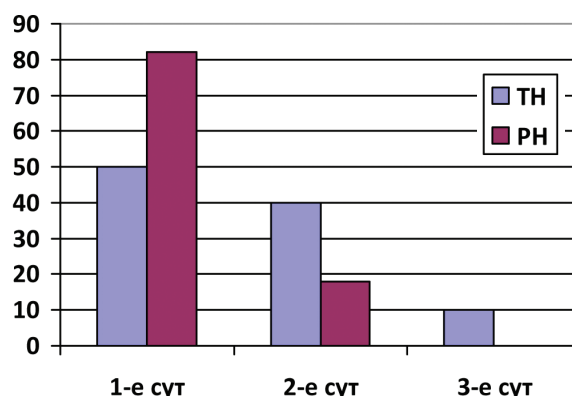


РИС. 3. АКТИВИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ОПЕРАЦИИ В ПРОЦЕНТНОМ СООТНОШЕНИИ

Условные обозначения те же, что и на рисунке 1

В послеоперационном периоде больным (после TH и PH) обезболивание проводили наркотическими и ненаркотическими (кетонал или баралгин) анальгетиками. Всем больным после традиционного метода потребовалось введение наркотических анальгетиков (промедол) от 1 до 3 раз. После PH, 34 (53,1%) больным из 64 потребовалось введение наркотических анальгетиков по 1-2 раза. Всем больным после TH назначали от 2 до 10 раз (в среднем 5 раз) ненаркотические анальгетики (баралгин и кетонал). После PH 42 больным (65,6%) обезболивание ненаркотическими препаратами назначали по 1-4 раза (в среднем 2 раза). Приведённые данные свидетельствуют о том, что после TH обезболивание потребовалось всем больным, а после PH – только 59,4% (рис. 4). При этом обезболивание после PH потребовалось впервые 2 суток, а после TH – до 5 суток.

Таким образом, количество использованных наркотических обезболивающих препаратов больше после TH, чем после PH.

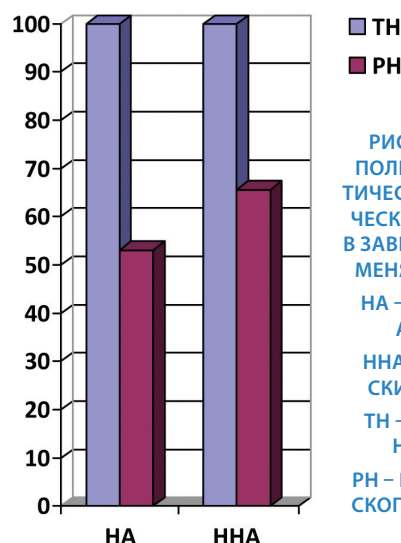


РИС. 4. ПРОЦЕНТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ И НЕНАРКОТИЧЕСКИХ АНАЛЬГЕТИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИМЕНЯЕМОГО ДОСТУПА: НА – НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ; ННА – НЕНАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ; TH – ТРАДИЦИОННАЯ НЕФРЭКТОМИЯ; PH – РЕТРОПЕРИТОНЕОСКОПИЧЕСКАЯ НЕФРЭКТОМИЯ



Среднее число койко-дней пребывания больных в стационаре после традиционных операций составило $9,8 \pm 1,6$ (6-14 суток), после ретроперитонеоскопических операций – $6,0 \pm 2,2$ (3-9 суток; рис. 5). Большинство больных были прооперированы на следующий день после госпитализации, и 9 – в день госпитализации. Данная разница между группами была статистически достоверна ($p < 0,05$).

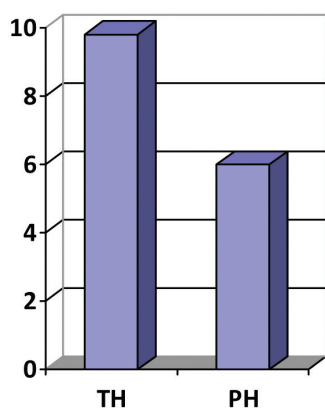


РИС. 5. КОЛИЧЕСТВО КОЙКО-ДНЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ОПЕРАЦИИ

Условные обозначения те же, что и на рисунке 1

Возвращение к обычной жизни также важный послеоперационный показатель у больных после нефрэктомии. Наши данные подтвердили (рис. 6), что период реабилитации и возвращение к обычной жизни меньше после РН (от 15 до 25 дней, в среднем 20), чем после открытых операций (от 25 до 40 дней, в среднем 30). Мы выявили достоверную разницу в сроках возвращения больных к активной жизни после ТН и РН. Данная разница между группами была статистически достоверна ($p < 0,05$). Мы объясняем это тем, что после эндохирургического вмешательства реабилитация больных проходит быстрее, вследствие минимальной инвазивности и травматичности доступа.

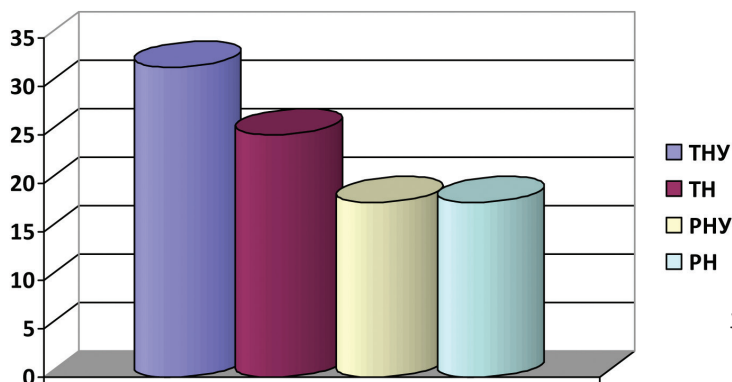


РИС. 6. СРОКИ ВОЗВРАЩЕНИЯ К ОБЫЧНОЙ ЖИЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ОПЕРАЦИИ

Условные обозначения те же, что и на рисунке 1

Период полной реабилитации у неработающих оценивали субъективно, критерием служили жалобы пациентов, их способность к ведению той жизни, которую они вели до операции, статистические данные не достоверны, однако все пациенты после люмботомии ограничивали физическую нагрузку до 3-5 месяцев с момента операции, а после эндовидеохирургических операций все больные через 3-6 недель вели привычный образ жизни. Несомненное преимущество РН заключается в том, что после проведения операций этим способом выздоровление пациента наступает значительно быстрее и легче, чем после ТН. Можно объяснить это тем, что тяжесть и длительность послеоперационного периода после люмботомии связаны с тяжёлой интраоперационной травмой, наносимой пациенту при хирургическом доступе рассечением мышц поясничной области и обширной травмой забрюшинного пространства, а при лапароскопическом методе эта травматизация минимальна.

Все пациенты были доступны для последующего наблюдения. Отдалённые результаты прослежены у 52 (78,5%) больных после РН до 5 лет и у 35 (88%) пациентов, перенесших операцию традиционным способом, в те же сроки наблюдения.

У пациентов, перенесших операцию РН, отмечали небольшие послеоперационные рубцы на коже поясничной области, которые у 2 (3,8%) вызывали периодическую ноющую боль при физической нагрузке и у 2 (3,8%) – нарушение кожной чувствительности в области послеоперационного рубца. Эти нарушения, которые были выявлены при осмотре и определении кожной, болевой и тактильной чувствительности не доставляли страдания пациентам и не вызывали у них жалоб. У 10 (28,5%) больных, перенёсших операцию ТН, кроме отчётливого рубца в поясничной и подвздошной областях, имелись различной степени выраженности нарушения кожной чувствительности ниже рубца и у 8 (22,8%) боль, которая вызывала чувство дискомфорта у этих групп больных. Это можно объяснить тем, что во время доступа пересекаются мелкие чувствительные нервные ветви. При обследовании пациентов после РН, нарушения



кожной чувствительности и боль были незначительные по сравнению с большими после ТН, и по нашим данным, проведение нефрэктомии ретроперитонеоскопическим способом значительно улучшает отдалённые результаты оперативного лечения больных по сравнению с традиционной нефрэктомией.

Таким образом, полученные результаты традиционной, и ретроперитонеоскопической нефрэктомии у больных с доброкачественными заболеваниями почек подтверждают высокую экономическую эффективность видеоэндоскопического метода. Результаты ретроперитонеоскопической нефрэктомии сравнимы с традиционными методами, а по многим показателям даже превосходят их. После ретроперитонеоскопической нефрэктомии назначают меньше наркотических и ненаркотических анальгетиков, болевые ощущения менее выражены, а физическая активность более высокая. Вместе с тем установлено, что при применении традиционных методов удаления почки достоверно удлиняются сроки пребывания больных в стационаре и возвращения к обычной жизни, больше ближайших и отдалённых осложнений, увеличиваются материальные расходы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chueh S.C. Simple nephrectomy by retroperitoneoscope / S.C. Chueh [et al.] // J. Formos Med. Assoc. – 1996. – V. 95, № 6, – P. 487-9.
2. Hemal A.K. Comparison of retroperitoneoscopic nephrectomy with open surgery for tuberculous nonfunctioning kidneys / A.K. Hemal [et al.] // J. Urol. – 2000. – V. 164, № 1. – P. 32-5.
3. Степанов В.Н. Лапароскопическая нефрэктомия / В.Н. Степанов, З.А. Кадыров // Атлас лапароскопических операций в урологии. – М., 2001. – С. 60-66.
4. Gupta N.P. Should retroperitoneoscopic nephrectomy be the standard of care for benign nonfunctioning kidneys? An outcome analysis based on experience with 449 cases in a 5-year period / N.P. Gupta [et al.] // J. Urol. – 2004. – V. 172, № 4, Pt.1, – P. 1411-3.
5. Hemal A.K. The role of retroperitoneoscopy in the management of renal and adrenal pathology / A.K. Hemal [et al.] // B. J. U. Int. - 1999. - V. 83, - № 9. - P. 929-36.
6. Hemal A.K. Retroperitoneoscopic nephrectomy for pyonephrotic nonfunctioning kidney / A.K. Hemal [et al.] // Urology. – 2010. – V. 75, № 3, – P. 585-8.
7. Gaur D.D. Mini-access for retroperitoneal laparoscopy / D.D. Gaur [et al.] // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. – 2002. – V. 12, № 5. – P. 313-5.
8. Taweemonkongsap T. Retroperitoneoscopic nephrectomy in dialysis dependent patients and comparison with open surgery / T. Taweemonkongsap // J. Med. Assoc. Thai. – 2008. – V. 91, № 11, – P. 1719-25.

Summary

Some postoperative indicators of traditional and retroperitoneo-skopic nephrectomy

Z.A. Kadyrov, I.K. Sultanov, A.Yu. Odilov*, I.N. Nusratulloev*, H.S. Ishonakov**

Chair of Endoscopic Urology, Faculty of health workers training of the Russian University of Peoples' Friendship;

*Republican Clinical Center «Urology» MH RT;

**Chair of Urology and Andrology of the Tajik Institute of postgraduate medical training

The results of survey data and treatment analysis of 104 patients after traditional and retroperitoneo-skopic nephrectomy are summarizes in article.

The clinical study showed that after conventional nephrectomy analgesia required for all patients, and after retroperitoneo-skopic nephrectomy - only 59.4%. In this case, analgesia after retroperitoneo-skopic nephrectomy took 2 first days, and after the traditional nephrectomy - up to 5 days. In compare using traditional methods of nephrectomy significantly prolongs hospital stay, and the average number of bed days in this case was $9,8 \pm 1,6$, and after retroperitoneo-skopic operations - $6,0 \pm 2,2$.

Key words: open nephrectomy, retroperitoneo-skopic nephrectomy and nephroureterectomy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Кадыров Зиёратшо Абдуллоевич – заведующий кафедрой эндоскопической урологии факультета повышения квалификации медработников РУДН; Россия, г. Москва, 3-й Лихачёвский переулок, дом 7, корпус 4, кв. 33; E-mail: zieratsho@yandex.ru



Первые результаты лапароскопической аппендэктомии у детей в Республике Таджикистан

Ш.Р. Султонов, Ш.Д. Рахмонов, М.Ф. Абдуллоев, Р.Ш. Ахмедов, Х.З. Зарифов

Кафедра детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье приведён анализ первых результатов лапароскопического лечения острого аппендицита у 70 детей.

При сравнительной оценке лапароскопической и традиционной аппендэктомии показаны неоспоримые преимущества эндоскопической методики: более гладкое течение послеоперационного периода, уменьшение количества осложнений в 3 раза, частота острой спаечной кишечной непроходимости – в 4 раза, количество инфильтратов и абсцессов в брюшной полости – в 2 раза, длительность госпитализации больных сократилась в 2 раза.

Ключевые слова: острый аппендицит, аппендэктомия, лапароскопия

Актуальность. В лечении острого аппендицита у детей достигнуты значительные успехи, о чем свидетельствует прогрессивное снижение послеоперационной летальности, которая к настоящему времени не превышает 0,1-0,2% [1-4]. Общеизвестно, что единственным методом лечения острого аппендицита является хирургический. Исключение составляют лишь случаи аппендикулярного инфильтрата при отсутствии признаков абсцедирования и перитонита [1]. Техника классической аппендэктомии существенно не меняется. Однако при этом она имеет ряд существенных недостатков: отграниченная возможность адекватной ревизии органов брюшной полости; травматизация тканей при доступе и во время операции; развитие спаечной болезни и опасность возникновения в последующем кишечной непроходимости и т.д. [1,2]. В связи с этим при лечении острого аппендицита получает распространение лапароскопическая технология, лишённая перечисленных недостатков.

В зарубежной литературе появилось большое количество сообщений об успешном применении лапароскопической аппендэктомии у детей. Этот метод диагностики и лечения острого аппендицита стал широко использоваться в клинической практике. Использование лапароскопии позволяет уменьшить число неоправданных аппендэктомий в 6% случаев [2-6].

Цель исследования: улучшение результатов лапароскопического лечения острого аппендицита у детей.

Материал и методы. Нами проанализированы результаты хирургического лечения 170 детей с

острым аппендицитом, находившихся в клинике детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

Для объективной сравнительной оценки результатов лечения острого аппендицита выделены 2 группы больных: в основную группу вошли 70 больных, которым была произведена лапароскопическая аппендэктомия (за последние 5 лет), в группу сравнения – 100 больных, которым была выполнена традиционная аппендэктомия. Показания к лапароскопической аппендэктомии были теми же, что и к традиционной операции.

Для лапароскопической аппендэктомии, как обычно, использовали 3 троакара: 11 мм умбиликальный троакар для 10 мм телескопа. Дополнительные троакары диаметром 5,5 мм используются над лоном и левой подвздошной областью для манипуляции и тракции макропрепарата. При типичной локализации червеобразного отростка, его захватывали зажимом, брыжейка натягивается, и его выводят в плоскость, удобную для дальнейших манипуляций. Стандартными биполярными щипцами производят коагуляцию брыжейки отростка от верхушки к основанию с последующим её пересечением ножницами и наложением на основание склетированного отростка одной или двух петель Редера (рис. 1,2).

После перевязки у основания, коагуляции и пересечения червеобразного отростка лигатурным способом (рис. 3-4) над культёй по 5,5мм конюле, вставленной в левую подвздошную область, устанавливали кончик пушера, с помощью которого были наложены петли Редера (рис. 5).



РИС. 1. КОАГУЛЯЦИЯ И ПЕРЕСЕЧЕНИЕ БРЫЖЕЙКИ
ОТРОСТКА

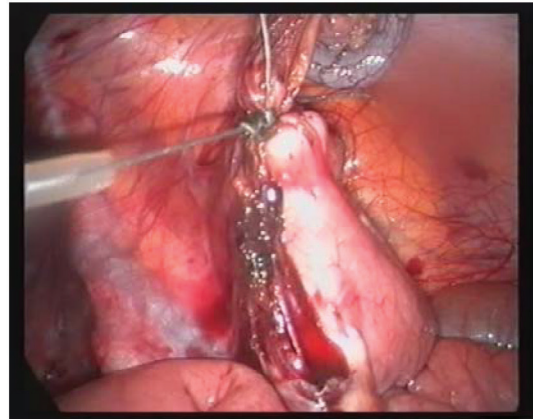


РИС. 2. НАЛОЖЕНИИ ПЕТЛЯ РЕДЕРА У ОСНОВАНИЕ
ОТРОСТКА

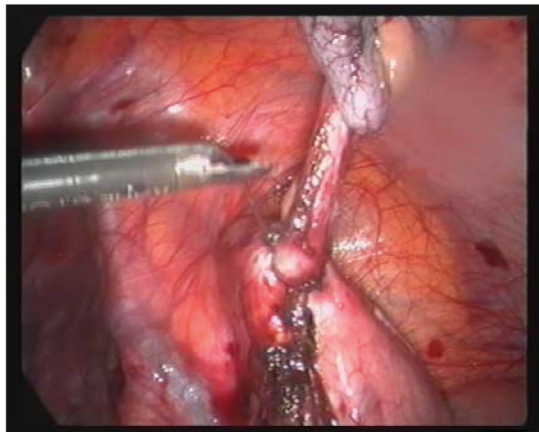


РИС. 3. ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ПЕРЕВЯЗКА
ОТРОСТКА У ОСНОВАНИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕСЕЧЕНИЯ
ЕГО БРЫЖЕЙКИ

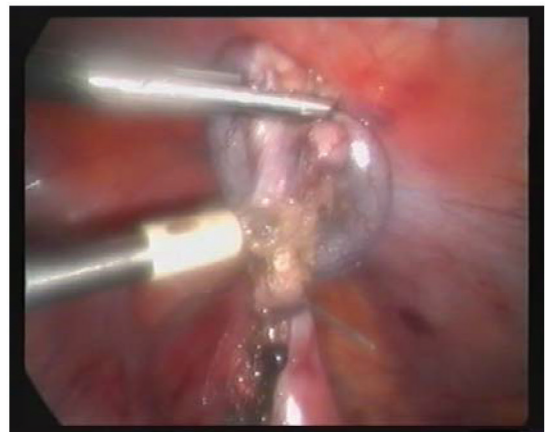


РИС. 4. КОАГУЛЯЦИЯ ОТРОСТКИ
НА РАССТОЯНИИ 0,5 СМ ОТ ЛИГАТУРЫ

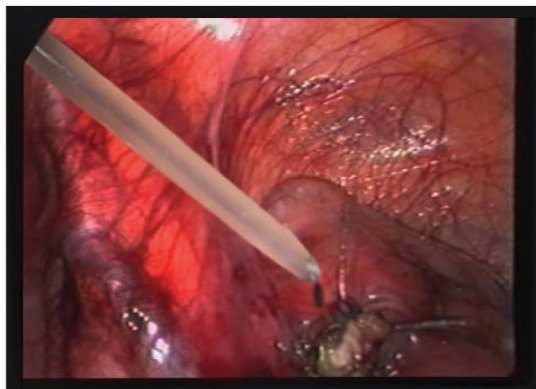


РИС. 5. ОБРАБОТКА КУЛЬТИ ОТРОСТКА
ПРЕДЛОЖЕННЫМ СПОСОБОМ

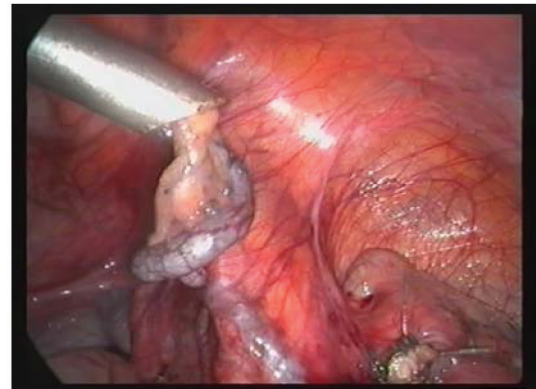


РИС. 6. ЭКСТРАКЦИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА



Среди них 30 пациентам обработка культи червеобразного отростка после аппендэктомии выполнена по предложенному нами способу [7]. Через просвет пушера, с помощью инсулинового шприца, вводили 0,2-0,3 мл 5%-ный антисептический раствор йода. Последним непосредственно капали на слизистую поверхность культи отростка и тем самым производили обеззараживание. Имеющийся экссудат в ложе отростка отсасывался аквапуратором, после чего выполнялась экстракция удалённого отростка (рис. б), чем и завершалась операция.

Результаты и их обсуждение. В послеоперационном периоде нас интересовали такие показатели как продолжительность болевого синдрома, активность больного, время до первой самостоятельной дефекации, уровень послеоперационных осложнений. Больным проводили общепринятую антибактериальную, антипаретическую и симптоматическую терапию.

После лапароскопической аппендэктомии 60% детей перестали жаловаться на боли через 10 часов, а через сутки жалоб не предъявляли 84% пациентов. У детей наблюдали значительно менее выраженный болевой синдром, что потребовало применения меньшего количества обезболивающих препаратов. Большинство больных начали свободный двигательный режим через 8-12 часов. В группе сравнения болевой синдром продолжался, как обычно, до 3 суток и иногда больше.

После лапароскопической аппендэктомии в значительно меньшей степени были выражены признаки послеоперационного пареза кишечника, нормальная перистальтика восстановилась быстрее, чем при классическом способе операции. У большинства пациентов после лапароскопической аппендэктомии самостоятельный стул отмечен на 1-2 сутки в контрольной группе на 3-4 – е сутки после операции.

Послеоперационные абдоминальные осложнения в основной группе отмечены в 3 раза меньше, чем в группе сравнения. Продолжительность госпитализации больных в основной группе составила 5 суток, в группе сравнения – 9.

Следует отметить, что на данном этапе работы мы не стремились к ранней выписке больных после лапароскопических операций, особенно с учётом возможности возникновения внутрибрюшных осложнений после 3-х послеоперационных суток [4].

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

Таким образом, лапароскопическая аппендэктомия позволяет произвести эндоскопическое удаление червеобразного отростка наиболее безопасно и с наименьшей травмой у детей всех возрастных групп, при всех вариантах расположения аппендикса. Широкое использование лапароскопической аппендэктомии, благодаря диагностическому этапу вмешательства, позволяет практически полностью исключить напрасные аппендэктомии, выполняемые при сомнительном диагнозе. На основании приобретённого клинического опыта необходимо отметить необходимость широкого внедрения в детскую хирургическую практику метода лапароскопической аппендэктомии эффективного в диагностике и лечении острого аппендицита. Значительно улучшая результаты, сокращая сроки лечения и нетрудоспособности, этот вид оперативного пособия должен стать альтернативным методом лечения больных острым аппендицитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Опыт применения лапароскопической технологии в лечении деструктивного аппендицита / Е.Г. Абдуллаев, В.В. Бабышкин, О.В. Дурыманов, С.И. Митюшин // Эндоскопическая хирургия. -1999.-№4. Т.5.-С.54-55
2. Ворыпин Д.М. Оценка значимости некоторых клинико-лабораторных показателей в совершенствовании диагностики острого аппендицита у детей / Д.М. Ворыпин [и др.] // Вестник хирургии им. Грекова.- 2000.- №4. Т.159.- С.43-45
3. Дронов А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, В.И. Котловский. - М. - 2002.-440 с.
4. Дронов А.Ф. Лапароскопические операции у детей грудного возраста /А.Ф.Дронов, И.В.Поддубный // Эндоскопическая хирургия.- 2005. -№1.-С.53-54
5. Капустин В.А. Лапароскопическое лечение острого аппендицита у детей / В.А. Капустин, А.В. Брянцев, О.В. Карасева, О.Д. Граников// Тюменский медицинский журнал. -1999. - №3.-С.3-4
6. Лапароскопическая санация брюшной полости при аппендикулярном перитоните у детей / Л.М. Рошаль, В.А. Капустин, О.Д. Граников, О.В. Карасева// Хирургия.-1996. -№4. -С.35-37
7. Рацпредложение №3289/R505. Утв. ВОИР ТГМУ им. Абуали ибни Сино от 02.11.12г. Способ обработки культи отростка после лапароскопической аппендэктомии у детей / Ш.Р. Султонов, Ш.Д. Рахмонов, М.Ф. Абдуллоев//



Summary

First results of laparoscopic appendectomy in children in Republic of Tajikistan

Sh.R. Sultonov, Sh.D. Rakhmonov, M.F. Abdulloev, R.Sh. Akhmedov, H.Z. Sarifov
Chair of Pediatric Surgery, Anesthesiology and Intensive Care Avicenna TSMU

The article summarizes the first results of laparoscopic treatment of acute appendicitis in 70 children.

In comparative evaluation of laparoscopic and traditional appendectomy shown conclusive advantages of endoscopic procedures: a smooth postoperative course, reducing the number of complications in 3 times, the frequency of acute adhesive intestinal obstruction – in 4 times, the number of infiltrates and abscesses in abdominal cavity – in 2 times, length of hospital stay patients decreased in 2 times.

Key words: acute appendicitis, appendectomy, laparoscopy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Султонов Шерали Рахмонович – заведующий кафедрой детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59 А
E-mail: sherali_1969@mail.ru



Реконструкция протяжённых стриктур уретры при лихен склерозе

Х.Х. Ризоев, Р.С. Мираков, Б.Ч. Сангов, Р.Г. Шанбезода
Кафедра урологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторы приводят результаты исследования 21 больного с протяжёнными стриктурами уретры – самой сложной патологией в плане восстановления мочеиспускательного канала. В настоящей работе представлены новые способы эффективного восстановления рубцово-изменённого участка уретры с использованием трансплантата – свободного лоскута слизистой щеки.

Все вмешательства были выполнены под спинномозговой анестезией с последующим переводом на эндотрахеальный наркоз. Во всех случаях наблюдалось полное восстановление замещённого лоскута и восстановление акта мочеиспускания.

Обобщая первые результаты операции, авторы рекомендуют трансплантат из слизистой щеки – наиболее предпочтительный материал – эффективный метод оперативного лечения протяжённых стриктур уретры.

Ключевые слова: уретра, лихен склероз, буккальный лоскут, уретропластика, стриктура уретры

Введение. Lichen sclerosus (LS) является хроническим воспалением кожи неясной этиологии и патогенеза, поражающим генитальную зону у мужчин, что приводит к тяжёлым расстройствам мочеиспускания.

Поражение уретры у пациентов с LS встречается намного чаще, чем считалось ранее. Более того, у многих больных имеются бессимптомные симптомы, в течение многих месяцев и лет, перед тем, как будет поставлен правильный диагноз, что приводит к прогрессированию заболевания [1].

При генитальном LS у мужчин часто наблюдается поражение крайней плоти и наружного отверстия уретры. Однако в литературе по урологии, не уделяется должного внимания данному заболеванию, отсутствуют сведения об истинной его распространённости. В проведённых исследованиях редко сообщается о вовлечении уретры при LS.

Процедуры реконструкции уретры при протяжённых стриктурах, обусловленных LS, является одной из самых сложных, так как при этом возникает необходимость в замещении рубцово-изменённого участка уретры свободными или васкуляризованными лоскутами. В настоящее время имеется тенденция расширения показаний к заместительной уретропластике с использованием трансплантата из слизистой щеки [1,2,5].

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных с протяжёнными стриктурами уретры при лихен склерозе.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в течение последних 3 лет находился 21 больной с протяжёнными стриктурами уретры, обусловленными LS, которым была применена методика заместительной уретропластики трансплантатом слизистой щеки. Средний возраст пациентов на момент постановки диагноза составлял 38,5 (от 18 до 54) лет. Симптомы заболевания отмечались в течение 10 - 15 лет. Пациенты находились под наблюдением от 1 до 3 лет. Перед операцией всем больным проведено комплексное урологическое обследование, включающее анкетирование по системам оценки IPSS/QoL, урофлоуметрию, общеклинические анализы крови и мочи, биохимические анализы крови, бактериологическое исследование мочи и секрета предстательной железы, анализы на инфекции, передающиеся половым путём (ИППП) методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ), комплексное ультразвуковое исследование верхних мочевыводящих путей, эхоуретрографию, рентгеновскую уретрографию (ретроградная, микционная и встречная), гистологическое исследование для подтверждения диагноза LS.

Результаты и их обсуждение. Все больные были с иссечённой крайней плотью. У 16 (76,2%) больных диагноз LS был подтверждён гистологически. Была выявлена различная локализация заболевания: у 15 (71,4%) – головка, меатус и висячая уретра; у 6 (28,6%) – головка и все отделы уретры. Выполнение уретрографии по стандартной методике позволило выявить поражение уретры у 18 (85,7%) больных. В 3 (14,3%) случаях проведение катетера в ладьевидную ямку было затруднено из-за меатостеноза. По

данним ретроградной урографии были выявлены типичные признаки протяжённых стриктур – неровный суженный контур.

Установлено, что протяжённость стриктур была от 3,5 до 18,0 см (в среднем $6,5 \pm 1,5$ см). Ранее 16 больным проводилось хирургическое вмешательство на уретру: меатотомия или меатопластика – в 11 (52,4%) случаях, уретропластика – в 5 (23,8%). Двум больным открытая операция уретроанастомоза – «конец – конец» производилась 2 раза. Восемь пациентов поступили в клинику с цистостомическими дренажами, установленными в связи с острой задержкой мочеиспускания. У 3 больных вследствие неоднократной меатотомии развилась так называемая «приобретённая» стволовая форма гипоспадии (рис. 1).

У двух больных выявлено сочетание тотального сужения висячей части уретры и мембранозного отдела при нормальном состоянии бульбозного отдела. У трёх пациентов отмечалось тотальное сужение передней части уретры.

При поражении висячего отдела уретры 14 больным произведена вентральная уретропластика букальным лоскутом, 3 – по методу Асопа; 2 пациента с дистальным сужением пенильного отдела и стволовой уретры – вентральная пластика висячего отдела и дорзальная пластика бульбозного отдела; в двух случаях с сочетанным сужением мембранозного отдела уретры – одномоментная замещающая уретропластика передней уретры букальным лоскутом и пластикой задней части уретры «конец – конец»; 2 больных с пануретральной стриктурой – уретра обнажена двумя доступами: циркулярным околовенечным и промежностным с вентральной пластикой букального лоскута.

Операции выполнены под спинномозговой анестезией с последующим переводом на эндотрахеальный наркоз во время взятия трансплантата из полости рта. В послеоперационном периоде больным проводился профилактический курс антибиотикотерапии. Полость рта проводилась какой-либо лечебной

процедуры не нуждалась и больные никаких жалоб не предъявляли. На 3 – 4 сутки больные активизировались. Уретральный катетер удаляли на 14 – 21 сутки. Во время снятия катетера больным производилась уретрография.

Средняя продолжительность вмешательства составила 110 мин. Проведение замещающей уретропластики передней части уретры протяжённостью 18,0 см длилось в течение 270 мин. Интраоперационных осложнений со стороны уретры и ротовой полости не было. У всех больных заживление произошло первичным натяжением. У 3 больных в раннем послеоперационном периоде имело место нарушение чувствительности щеки на стороне взятия трансплантата, полное восстановление иннервации которой произошло к концу 1 месяца. Через 2 недели после операции удаляли уретральный катетер. При этом по данным ретроградной уретрографии у 16 (84%) больных получена полная герметизация; у 3 (16%) – отмечался затёк контрастного вещества. При этом у 2 из них после повторной уретрографии спустя неделю отмечена полная консолидация уретры; у одного больного ликвидация стриктуры произошла на 4 неделе после операции. У всех больных по данным уретрографии и эхоуретрографии просвет уретры был нормальным.

В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение. Больной Б., 53 года, поступил в клинику с жалобами на невозможность самостоятельного акта мочеиспускания, наличие функционирующей цистостомы. В анамнезе более 15 лет страдает стриктурной болезнью уретры вследствие лихен склероза. Неоднократно больному произведена меатотомия (рис. 1), и сеансы бужирования. За 6 мес. до поступления в клинику осложнился задержкой мочеиспускания. Была выполнена троакарная цистостома. При обследовании: состояние больного удовлетворительное. При осмотре наружное отверстие уретры открывается в тело полового члена (результат неоднократной меатотомии). На ретроградной уретрограмме пенильный и бульбозный отделы уретры равномерно сужены на всём протяжении (больше в головчатой части), протяжённостью 18,0 см (рис. 2).



РИС. 1. БОЛЬНОЙ Б., 53 Г., РЕЗУЛЬТАТ НЕОДНОКРАТНОЙ МЕАТОТОМИИ, «ПРИОБРЕТЁННАЯ» ГИПОСПАДИЯ



РИС. 2. РЕТРОГРАДНАЯ УРЕТРОГРАММА БОЛЬНОГО ДО ОПЕРАЦИИ

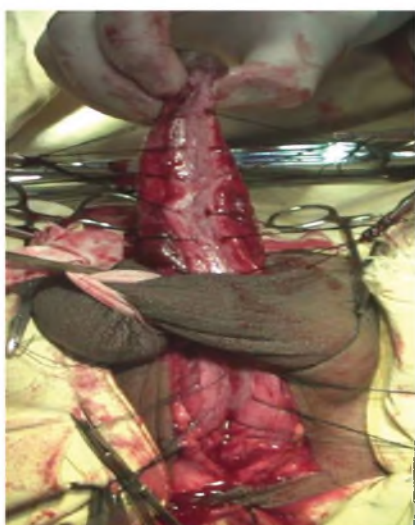


РИС. 3. ПОЛНОЕ ВЕНТРАЛЬНОЕ РАССЕЧЕНИЕ ПЕРЕДНЕЙ УРЕТРЫ ОКОЛОВЕНЕЧНЫМИ И ПРОМЕЖНОСТНЫМИ ДОСТУПАМИ



РИС. 4. ЛОСКУТЫ ВЗЯТЫ ИЗ СЛИЗИСТОЙ ШЕКИ



РИС. 5. УШИВАНИЕ ТРАНСПЛАНТАТА НАД РАССЕПЛЕННОЙ УРЕТРОЙ В ВИДЕ ЗАПЛАТЫ (БУЛЬБОЗНОЙ ЧАСТИ)



РИС. 6. УШИВАНИЕ ТРАНСПЛАНТАТА НАД РАССЕПЛЕННОЙ УРЕТРОЙ В ВИДЕ ЗАПЛАТЫ (ВИСЯЧЕЙ ЧАСТИ)



РИС. 7. КРУГОВЫЕ КОЖНЫЕ ШВЫ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА И ШВЫ ПРОМЕЖНОСТИ

По данным эхоуретрографии спонгиозное тело уретры в зоне стриктуры диффузно гиперэхогенно. Диагноз: лихен склероз. Протяженная стриктура пенильного отдела уретры, спонгиофиброз средней степени тяжести. Цистостома.

Уретра полностью обнажена двумя доступами: околовенечным и промежностным (рис.3). Больному выполнена заместительная уретропластика центральным трансплантатом слизистой щеки (рис.4).

Пенильным пузырь дренирован уретральным катетером Foley и над катетером произведена ушивание трансплантата на рассеченной уретрой в виде заплата бульбозной части (рис.5) и висячей части уретры (рис.6). Наложены круговые кожные швы на венечную часть полового члена и послойные швы на промежность (рис.7). Время операции 210 мин. На 21 сутки уретральный катетер удален, восстановлено самостоятельное мочеиспускание. На ретроградной уретрограмме передняя уретра заполнена контрастным веществом на всем протяжении, просвет

равномерный, сужений и дефектов наполнения нет (рис.8). К 6 мес. после операции: Qmax 24,2 мл/мин, остаточной мочи нет, S+IPSS 4, QOL 1.

Все больные выписаны с выздоровлением. При выписке Qmax составила 26,7+1,68 мл/с. Больным длительное время в послеоперационном периоде назначались местные глюкокортикоидные мази. У одного больного возник рецидив стриктуры уретры, спустя 2 месяца после заместительной уретропластики центральным лоскутом висячей части уретры. Причиной рецидива была выраженность спонгиофиброза.



РИС. 8. РЕТРОГРАДНАЯ УРЕТРОГРАММА
СПУСТЯ 3 НЕД. ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

У двух больных отмечалось сужение наружного отверстия уретры, которым произведена меатотомия. Таким образом, поражение уретры у пациентов, страдающих LS, имеет протяжённый характер. Более того, больные с обрезанной крайней плотью обращаются на поздней стадии болезни с тяжёлыми расстройствами мочеиспускания.

Реконструктивная уретропластика с использованием трансплантата слизистой щеки является эффективным методом оперативного лечения протяжённых стриктур уретры при LS. Уникальные свойства слизистой щеки позволяют рассматривать её в качестве наиболее предпочтительного материала для заместительной пластики уретры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пластика протяжённых рецидивных стриктур передней уретры свободным трансплантатом букальной слизистой / М.Ф.Трапезникова, В.В.Базаев, А.Г.Лукьянчиков, А.С.Тимуров // Урология. – 2006. – №1. – С. 3-7
2. Щеплев П.А. Опыт заместительной уретропластики с использованием трансплантата слизистой щеки у больных со стриктурой уретры / П.А.Щеплев [и др.] // Андрол. и генит. хир. – 2004. – №4. – С. 44 – 48
3. Palminteri F. Lichen sclerosus полового члена и стриктура уретры / E.Palminteri, G.Barbagli, E.Berducci // Андрол. и генит. хир. – 2004. – №2. – С. 21 – 24
4. Barbagli G. Dorsal onlay graft urethroplasty using penile skin or buccal mucosa in adult bulbourethral strictures / G.Barbagli, E.Palminteri, M.Rizzo // J. Urol. 1998; 160: P. 1307 - 1309
5. Bulbar urethroplasty using the dorsal approach: current techniques / G.Barbagli, E.Palminteri, G.Gaazzoni, A.Cavalcanti // Inter. Braz. J. Urol. 2003. Vol. 29. P. 155-161
6. Greenwell T.J. Changing practice in anterior urethroplasty / T.J.Greenwell, S.N.Venn, A.R.Mandy // Institute of Urology, London: 1999. P. 631- 35

Summary

Reconstruction of extended urethral stricture at lichen sclerosis

H.H. Rizoev, S. Mirakov, B.Ch. Sangov, R.G. Shanbezoda
Chair of Urology Avicenna TSMU

The authors give the results of a study 21 patients with extensive urethral stricture - the most complex pathologies in terms of urethra reconstruction. This paper presents new ways of effective reconstruction of scar-modified part of urethra using a free buccal mucosa flap.

All interventions were performed under spinal anesthesia, with subsequent transfer to endotracheal anesthesia. In all cases complete healing of the flap is observed and urination is restored.

Summarizing the first's results of operations, the authors recommend: graft of buccal mucosa - the most preferred material and effective method of surgical treatment of extensive urethral strictures.

Key words: urethra, lichen sclerosis, buccal flap, urethroplasty, urethral stricture

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ризоев Хайридин Хайруллоевич – ассистент кафедры урологии ТГМУ;
Таджикистан, г.Душанбе, пр.И.Сомони, 59; E-mail: KhairRizo@mail.ru



Профилактика дорожно-транспортного травматизма в Таджикистане

Н.Ф. Салимов, А.А. Раззаков

Кафедра травматологии и ортопедии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

На основании мультифакториального анализа динамики и тенденций дорожно-транспортного травматизма выявлены факторы риска этого явления в Таджикистане. В частности, если количество транспорта в 2001 году составляло 231336 единиц, то в 2010 – оно возросло на 54,5% (357869 единиц). На фоне снижения удельного веса транспортного травматизма, связанного с употреблением алкоголя, в стране отмечается его возрастание до 10,7% в связи с превышением скорости и других видов нарушения правил дорожного движения.

С учётом выявленных закономерностей и рекомендаций, ВОЗ для практического здравоохранения предложен комплекс мероприятий по профилактике дорожно-транспортного травматизма и совершенствованию медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях. Несмотря на возрастание роли факторов риска, внедрение в практику разработанных мероприятий позволило снизить в 2010 году удельный вес летальности на 17,7% и неслетельных травм на 9,7% по сравнению с 2008 годом.

Ключевые слова: травматизм, дорожно-транспортный травматизм, дорожно-транспортные происшествия, летальность при травматизме, профилактика травматизма

Введение. В настоящее время в мире отмечается неуклонное нарастание удельного веса и значения травм и их последствий в обществе, что обусловлено урбанизацией, участвовавшими техногенными и природными катастрофами, локальными вооружёнными конфликтами [1,2]. Уровень смертности лиц трудоспособного возраста от травм и других воздействий внешних причин рассматривается в качестве одной из наиболее актуальных проблем медицинской науки и общественного здравоохранения во всех странах мира [1,3,4]. В структуре общей заболеваемости и причин смерти в Республике Таджикистан травмы занимают четвертое место, среди причин временной нетрудоспособности – второе место, среди причин первичного выхода на инвалидность – третье место [5]. Среди всех видов травматизма в Таджикистане особое место занимают вопросы профилактики и оказания медицинской помощи при дорожно-транспортном травматизме (ДТТ). Это обстоятельство связано с ведущей ролью автомобильного транспорта для перевозок людей и грузов, а также с природно-климатическими особенностями Таджикистана. Во-вторых, по данным литературы, в стране в 2009 году удельный вес ДТТ возрос на 3,3% по сравнению с 2006 годом (22,9% и 19,6%, соответственно) [6]. В связи со строительством новых дорог и выходом страны из коммуникационного тупика эти проблемы ещё более обострились. Однако, несмотря на возрастание роли ДТТ, научных исследований, посвящённых комплексной его профилактике на уровне всей страны, до настоящего времени не проводились.

Всё изложенное свидетельствует об актуальности настоящей работы.

Цель исследования – снижение летальности и неслетельных травм путём внедрения комплексных мер профилактики при ДТТ.

Материал и методы. Работа основана на анализе статистических данных по ДТТ в Республике Таджикистан за 2001-2010 годы. В частности, были использованы сведения из базы данных Государственной автомобильной инспекции (ГАИ) Министерства внутренних дел, содержащихся в ежегодном сборнике «Аналитический обзор о происшествиях на автомобильных дорогах Республики Таджикистан за 2000-2010 годы», базы данных Республиканского Центра медицинской статистики Министерства здравоохранения, а также данные по ДТТ из травматолого-ортопедических отделений и травматологических пунктов страны за 2001-2010 годы.

Анализ интегральных показателей ДТТ проведён в сравнительном аспекте в двух периодах. Первый период охватывает 2001-2008 годы, когда профилактика ДТТ проводилась традиционными подходами. Во втором периоде, в 2009-2010 годы в нашей стране были внедрены разработанные нами комплексные меры по профилактике ДТТ и оптимизированная система оказания медицинской помощи при травмах. Статистическая обработка материала проводилась путём определения абсолютных и относительных величин в динамике.

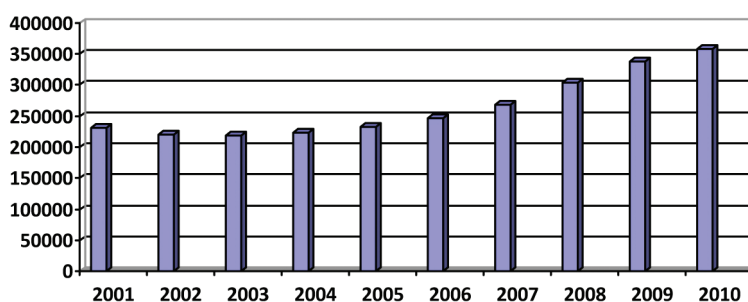


РИС. 1. ДИНАМИКА РОСТА АВТОМОБИЛЬНОГО ТРАНСПОРТА В ТАДЖИКИСТАНЕ

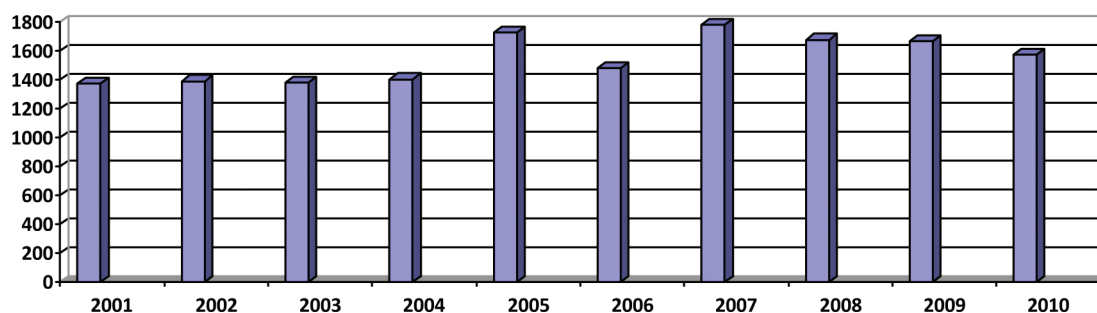


РИС. 2. ДИНАМИКА ДТП В ТАДЖИКИСТАНЕ

Результаты и их обсуждение. По результатам проведённого исследования в качестве основных факторов риска увеличения дорожно-транспортных происшествий (ДТП) следует рассматривать прогрессирующее увеличение количества автомобильного транспорта (рис. 1).

Как видно из рисунка 1, начиная с 2003 года, в Таджикистане отмечается прогрессирующее увеличение количества транспортных средств, основная часть которых составляет изношенный легковой транспорт без специальных защитных средств. В динамике в 2010 году по сравнению с 2003 годом отмечается увеличение количества транспортных средств на 63,4% (соответственно 357869 и 218677 единиц).

Это обстоятельство, в свою очередь, способствовало увеличению количества ДТП, частота которых в динамике в 2007 году по сравнению с 2001 годом возросла на 29,3% (соответственно 1775 и 1373 случаев) (рис. 2).

Учитывая возрастание роли травматизма, в том числе и ДТП, нами были предложены комплексные меры по профилактике травматизма и совершенствованию оказания медицинской помощи при травмах и последствиях. В основе предложенных мер лежит комплексный межсекторальный подход с участием ГАИ МВД Республики Таджикистан, Министерства транспорта, Комитета по радио и телевидению и других министерств. Эти рекомендации легли в основу утверждённой Правительством

Национальной программы «Профилактика травматизма и совершенствование медицинской помощи при травмах и их последствиях в Республике Таджикистан на 2010-2015 годы». С целью усиления межсекторального взаимодействия при Министерстве здравоохранения был создан Координационный совет с участием всех заинтересованных министерств и ведомств. Исходя из этих предпосылок, чтобы проследить влияние предложенных мер на динамику основных показателей ДТТ, вначале приводим разработанные нами профилактические мероприятия:

- максимальная координация служб скорой и неотложной помощи, ГАИ и эксплуатации дорог;
- организация мобильных бригад скорой помощи, оснащённых необходимым оборудованием и оперативной связью с постами ГАИ и близлежащими стационарами;
- усиление работы по дополнительному строительству и реконструкции инфраструктуры дорог в крупных городах страны (Душанбе, Худжанд, ГБАО, Курган-Тюбе).
- усиление профилактических мероприятий с учётом применения оборудования безопасности (ремни, шлемы и оборудование для перевозки детей);
- внедрение обучающих программ по оказанию первой медицинской помощи при травмах в школьных программах и программах вузов;
- усиление профилактической работы среди населения по предупреждению ДДП и оказанию медицинской помощи при них;

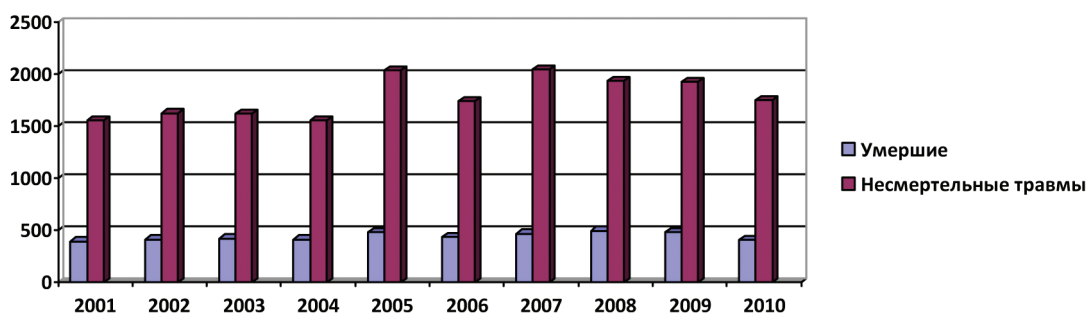


РИС. 3. ДИНАМИКА КЛЮЧЕВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРАВМАТИЗМА

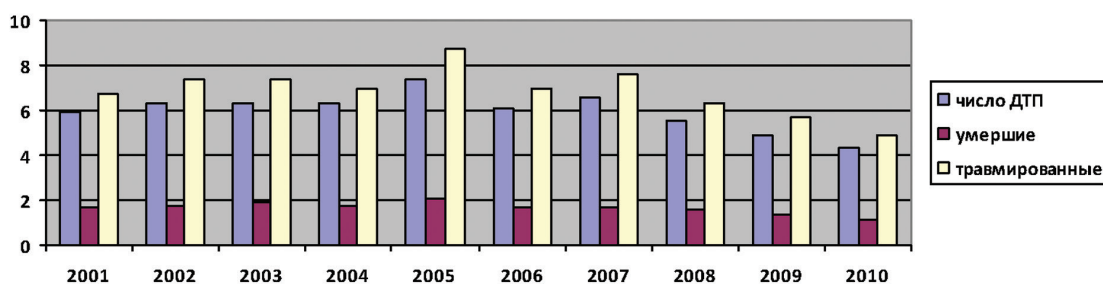


РИС. 4. ДИНАМИКА КЛЮЧЕВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДТТ НА 1000 ТРАНСПОРТНЫХ СРЕДСТВ

- внедрение обучающих программ для экстренных служб и лиц, участвующих при оказании медицинской помощи при ДДП;
- усиление профилактических мероприятий по соблюдению правил дорожного движения и безопасного поведения участников дорожного движения, а также усиление контроля и ужесточение мер административного наказания при нарушении правил дорожного движения;
- совершенствование системы оказания догоспитальной и стационарной помощи в соответствии с международными стандартами;
- внедрение международных стандартов диагностики и лечения травм и их последствий;
- усиление реабилитационного компонента при оказании медицинской помощи при травмах и их последствиях;
- возрождение санитарной авиации при оказании медицинской помощи.

Основные тенденции при анализе ключевых показателей ДТТ характеризуются снижением удельного веса умерших и травмированных за 2009-2010 годы на фоне нарастания общего числа транспортных средств (рис. 3).

Как видно из рисунка 3, в 2009-2010 годы, в результате внедрения в практику предложенных комплексных мероприятий по профилактике ДТТ и совершенствованию медицинской помощи пострадавшим при ДДП, отмечается позитивная тенденция в сторону снижения удельного веса как ДДП, так и абсолютного количества умерших и несмертельных травм. В частности, в 2010 году по сравнению с 2008

годом отмечается снижение удельного веса летальности на 17,7% и несмертельных травм на 9,7%. Эти данные отражают общую тенденцию изучаемого явления. С целью получения сопоставимых данных нами вычислены ключевые показатели ДТТ на 1000 транспортных средств (рис. 4).

Как видно из рисунка 4, в Таджикистане, начиная с 2001 года до 2005 года, отмечается неуклонный рост ДДП. Этот рост сопровождался увеличением числа несмертельных травм при относительно высоких, но стабильных цифрах летальности. В 2006-2007 годы показатели летальности и несмертельных травм по сравнению с 2001-2005 годами несколько снизились, хотя в 2007 году они были выше, чем в 2006 году. В результате предпринятых профилактических мер, несмотря на увеличение количества транспортных средств, начиная с 2008 года, отмечается тенденция в сторону уменьшения удельного веса летальности и несмертельных травм.

Результаты проведённой работы свидетельствуют об относительно высоком удельном весе летальности при ДТТ среди детей (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, в 2008-2010 годы удельный вес детского травматизма в структуре ДТТ колебался от 19,5% до 20,5%. Установлено, что в результате усиления профилактической работы за эти годы отмечается снижение удельного веса летальности среди детей школьного возраста от 12,3% до 10,7%. В то же время этот показатель среди детей дошкольного возраста, основная часть которых составляет неорганизованные группы, возрос с 7,2% до 11,6%.



ТАБЛИЦА 1. СТРУКТУРА И ДИНАМИКА ЛЕТАЛЬНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Возраст умерших, в годах	2008		2009		2010	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 7	36	7,2	43	8,9	38	9,3
7-16	61	12,3	56	11,6	44	10,7
>16	400	80,5	383	79,5	329	80,0
Итого:	497	100,0	482	100,0	411	100,0

ТАБЛИЦА 2. СТРУКТУРА И ДИНАМИКА НЕСМЕРТЕЛЬНЫХ ТРАВМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Возраст травмированных, в годах	2008		2009		2010	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 7	132	6,8	143	7,4	134	7,7
7-16	358	18,5	301	15,6	279	16,0
>16	1445	74,7	1480	77,0	1335	76,3
Итого:	1935	100,0	1924	100,0	1748	100,0

ТАБЛИЦА 3. ДИНАМИКА ДТП НА 1000 ТРАНСПОРТНЫХ СРЕДСТВ

Регионы	Количество ДТП на 1000 транспортных средств		
	2008	2009	2010
г.Душанбе	9,4	8,4	7,2
Согдийская область	3,9	3,4	2,8
Хатлонская область	5,2	4,9	4,8
ГБАО	5,3	6,4	4,6
РРП	6,0	5,3	4,5
По республике	5,5	4,9	4,3

Как видно из таблицы 2, в структуре несмертельных травм за 2008-2010 годы удельный вес детей составил от 23,0% до 25,3%. При дифференцированном анализе в динамике отмечается увеличение удельного веса несмертельных травм среди детей дошкольного возраста от 6,8% до 7,7%, в то время как этот же показатель среди детей школьного возраста имел тенденцию к снижению от 18,5% до 16,0%.

Для того, чтобы идентифицировать региональные тенденции по показателям летальности и несмертельных травм, вначале приводим динамику ДДП на 1000 транспортных средств (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, в целом, как на уровне страны, так и в отдельных регионах, в 2009-2010 годы отмечается тенденция в сторону уменьшения числа ДДП на 1000 транспортных средств.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о снижении удельного веса летальности и несмертельных травм в 2009-2010 годы в целом на уровне страны, так и в отдельных регионах. В то же время, несмотря на эту позитивную тенденцию, имеет место разнонаправленный характер удельного веса этих показателей в различных регионах страны (табл. 4 и 5).

Как видно из таблицы 4, в результате внедрения предложенных мер, в целом, как на уровне страны, так и в отдельных регионах, за исключением ГБАО, отмечается снижение удельного веса летальности в результате ДТП.

В отличие от динамики летальных исходов, при анализе частоты несмертельных травм на 100 тыс. населения на фоне снижения этого показателя по стране и в большинстве регионов отмечается истинный прирост этого показателя в Хатлонской области и ГБАО в 2009 году (табл. 5).



ТАБЛИЦА 4. РЕГИОНАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ДИНАМИКИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ НА 100 ТЫС. НАСЕЛЕНИЯ

Регионы	Динамика летальности		
	2008	2009	2010
г.Душанбе	7,3	7,9	5,1
Согдийская область	7,7	6,1	4,8
Хатлонская область	5,9	5,4	5,6
ГБАО	7,8	16,4	15,0
РРП	6,8	6,8	5,0
По республике	6,8	6,5	5,4

ТАБЛИЦА 5. РЕГИОНАЛЬНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ДИНАМИКИ НЕСМЕРТЕЛЬНЫХ ТРАВМ НА 100 ТЫС. НАСЕЛЕНИЯ

Регионы	Динамика несмертельных травм		
	2008	2009	2010
г.Душанбе	68,4	65,4	54,6
Согдийская область	22,5	19,1	19,8
Хатлонская область	16,5	19,9	16,6
ГБАО	22,0	30,5	22,3
РРП	30,8	30,4	23,3
По республике	26,5	25,8	23,2

Нами также проведён анализ основных факторов риска ДТП, связанных с нарушением правил дорожного движения и употреблением алкоголя и их влияние на частоту летальности и несмертельных травм. В стране за 2008-2010 годы количество ДТП, связанных с употреблением алкоголя, снизилось на 37,3% (с 67 случаев до 42), летальность – на 65,2% (с 23 человек до 8) и несмертельные травмы – на 44,2% (с 86 до 48 человек). За этот же период количество ДТП, связанных с нарушением скорости дорожного движения, возросло на 7,1% (с 599 до 642 случаев), летальность снизилась на 5,7% (с 209 человек до 197) и число несмертельных травм возросло на 7,1% (с 675 до 723 человек).

Таким образом, в Таджикистане наблюдается возрастание роли факторов риска развития дорожно-транспортного травматизма, которые связаны с прогрессирующим увеличением количества автомобильного парка, преимущественно за счёт устаревших моделей без защитных средств, преобладанием горного рельефа, природно-климатическими особенностями и интенсивным строительством новых дорог. Несмотря на это, реализация комплексных профилактических мер с акцентированием внимания на межсекторальный подход и совершенствование системы оказания медицинской помощи при травмах позволили в динамике существенно снизить удельный вес летальности и несмертельных травм при дорожно-транспортном травматизме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корж Н.А. Дорожно-транспортный травматизм в Украине и его особенности на современном этапе /Н.А.Корж, В.А.Танькут, В.А.Радченко // Актуальные вопросы повреждений: матер. науч. практ. конф. травм. - М. - 2003. - С.32
2. Carlos V.R. Operative management of injuries /V.R. Carlos // J.Front Line Surg. - 2011. -N.10. - P. 129-140
3. Леонов С.А. О некоторых особенностях травматизма в Российской Федерации / С.А.Леонов, Е.В.Огрызко, Н.М. Зайченко // Аналитический вестник. - 2009. - №3. - С. 1-7
4. Management of hemorrhage in severe pelvic injuries /H.C.Jeske [et al.] // J. Trauma. -2009. -N.6. - P.45-47
5. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения: ежегодный сборник (за 2001-2010 гг.). Душанбе
6. Раззаков А.А. Состояние и перспективы развития травматолого-ортопедической помощи в Таджикистане /А.А.Раззаков [и др.]// Актуальные вопросы клинической медицины: сбор. статей. - Душанбе. - 2009. - С.266-272



Summary

Prevention of road traffic injuries in Tajikistan

N.F. Salimov, A.A. Razzakov

Chair of Traumatology and Orthopedics Avicenna TSMU

Multifactorial analysis of the dynamics and trends of road traffic injury revealed risk factors for this events in Tajikistan. In particular, if the number of vehicles in 2001 was 231,336 units, in 2010 - it grew by 54.5% (357,869 units). With the reduction alcohol-related gravity of traffic injuries, in the country noted increasing of vehicles to 10.7% due to speeding and other traffic violations.

Taking into account revealing patterns and recommendations for practical health WHO proposed a set of measures for the prevention of road traffic injuries and improve medical care for victims of road traffic accidents. Despite the increasing role of risk factors, the implementation of proposed measures reduce in 2010, the proportion of mortality by 17.7% and non-fatal injuries by 9.7% compared with 2008.

Key words: injury, road traffic injuries, road traffic accidents, the fatality rate of injuries, injury prevention

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Раззаков Абдували Абдухамитович –
заведующий кафедрой травматологии и ортопедии ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59; E-mail: rfiruz@mail.ru



Влияние ключевых дисфункций на течение острого периода политравмы

К.Х. Сироджов, А.М. Мурадов, Б.О. Ашуров, Ш.М. Ахмедов

Кафедра травматологии и ортопедии ТИГПМК

Изучая метаболическую активность головного мозга (показатели гемокоагуляции, реологию и электролитный обмен) путём исследований ярёмной венозной крови у 47 больных с сочетанной черепно-мозговой травмой, была выявлена корреляция указанных показателей от тяжести повреждения. Анализируя показатели электролитного обмена, мы убедились, что по мере тяжести повреждения происходит ретенция Na^+ в эритроцитах и Na^+ плазмы ткани мозга, лёгких, которая становится причиной развития интерстициального отёка.

Целенаправленное проведение комплекса консервативного и хирургического лечения в остром периоде снизило удельный вес осложнений у больных первой группы на 7,3% (у которых исследовалась ярёмная венозная кровь на гемокоагуляцию, реологию и электролитный обмен, тактику лечения на основе ортопедического damage control), неудовлетворительные результаты лечения – на 4,8% и койко-дни – в среднем на 6,1 по сравнению с идентичными показателями у больных второй группы (которым были применены общеизвестные методы диагностики и лечения компонентов сочетанной травмы).

Ключевые слова: политравма, сочетанная черепно-мозговая травма, метаболизм, гемокоагуляция, венозная кровь

Актуальность. Наибольший удельный вес летальных исходов и осложнений наблюдался в остром периоде политравмы, что связано с острой массивной кровопотерей, травматическим шоком и другими осложнениями. Несмотря на постоянное усовершенствование принципов и методов диагностики и лечения политравмы, удельный вес диагностических ошибок и неудовлетворительных исходов в их структуре остаётся высоким. В частности, отмечается увеличение удельного веса осложнений (30-60%), инвалидности (12-45%) и летальности (80-85%), а также неудовлетворённость практических врачей результатами и качеством их лечения [1-3].

Это обусловлено тяжёлым состоянием пострадавших из-за развития шока, кровопотери и других витальных нарушений. Трудности диагностики пострадавших с политравмой, в частности объективная оценка метаболических дисфункций, тяжести ЧМТ и выработка тактики лечения на этих основах определяют актуальность настоящей работы [4-7].

Цель исследования - улучшение результатов диагностики и лечения острого периода политравмы путём оценки метаболической дисфункции головного мозга у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой.

Материал и методы. Работа основана на результатах диагностики и лечения 86 пострадавших с сочетанной травмой. Из них мужчин было 61 (70,9%),

женщин – 25 (29,1%). Преобладали лица мужского пола наиболее трудоспособного возраста (66,3%), что свидетельствует о социальной и экономической значимости обсуждаемой проблемы. В структуре травматизма при политравме доминировали дорожно-транспортные происшествия (ДТП) – 54,7%, уличные травмы (УТ) – 24,4% и падение с высоты – 20,9%. У подавляющей части пострадавших (76,7%) имела место сочетанная ЧМТ.

Больных разделили на 2 группы: в I группу вошли 47 (54,7%) больных, у которых исследовалась ярёмная венозная кровь на гемокоагуляцию, реологию и электролитный обмен, тактика лечения на основе ортопедического damage control выполнялась в 4 этапа; во II – 39 (45,3%) больных, которым были применены общеизвестные методы диагностики и лечения компонентов сочетанной травмы.

С учётом тяжести повреждений, тяжести состояния и уровня сознания, больных I группы разделили на 2 подгруппы. Критериями распределения больных в подгруппах явились результаты балльных оценок тяжести состояния «Гуманенко», травмы «Назаренко» и шкала комы «Глазго». В 1-ю подгруппу входили больные, у которых тяжесть состояния составила до 20 баллов, тяжесть травмы – до 14 баллов, уровень сознания – 15 баллов. Во 2-ю подгруппу – тяжесть состояния – до 30 баллов, тяжесть травмы – до 22 баллов, и уровень сознания – от 14 до 12 баллов.



ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ И РЕОЛОГИИ ОАК И ЯВК У ПОСТРАДАВШИХ 1-Й ПОДГРУППЫ (n=21)

Показатели	АК	ЯВК	АК – ЯВК разница, %
Hb, г/л	124,9±2,89	123,98±3,09	-0,73
Ht, %	37,9±0,81	37,7±0,81	-0,52
Вязкость крови, мПа/сек.	4,63±0,16	4,77±0,17	+3,02
Время свёртывания крови по Ли-Уайту, сек.	356,29±21,34	349,73±25,46	-1,84
Протромбиновый индекс, %	82,84±2,59	82,45±2,64	- 0,3
Тромбоциты, $\times 10^9 \text{л}^{-1}$	277,42±8,82	265,55±3,17	-4,2*
Фибриноген, г/л	3,43±0,26	3,29±0,27	- 4,08
Международное нормализованное отношение (МНО)	1,01±0,06	1,04±0,12	+1,02
Адсорбированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (с)	32,25±4,2	31,66±4,0	-1,84
Время рекальцификации плазмы, сек.	115,74±4,61	109,47±4,48	-5,22*
Ca ²⁺ плазмы, ммоль/л	2,18±0,02	2,16±0,01	-0,1
Толерантность плазмы к гепарину, сек.	412,2±13,9	442,0±12,8	+7,3*
Свободный гепарин, ЕД	6,87±0,52	7,3±0,81	+6,25*
Фибринолитическая активность крови (ФАК), %	16,6±1,16	17,9±1,26	+7,8
Этаноловая проба в плазме, мл/л	отр.	отр.	-
Фибриноген "В", %	отр.	15,34	-
Продукты деградации фибрина (ПДФ), % пол-отр.	-	22,77	-

Примечание: * – статистическая значимость показателей артериальной и яремной венозной крови у пострадавших 1-й подгруппы ($p < 0,05$)

В программу комплексного обследования больных входили: клинический осмотр, рентгенография, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография, доплерография брахицефальных сосудов. У всех пострадавших проводили общий анализ крови и мочи, биохимический анализ (остаточный азот, мочевины, общий белок, уровень глюкозы, билирубин), определяли количество жировых глобулов экспресс-методом по Корнилову. Метаболическая активность головного мозга изучена путём исследования показателей гемокоагуляции, реологии и электролитов яремной венозной крови. Для исследования брали яремную венозную кровь (ЯВК), оттекающую из внутренней яремной вены, и оттекающую артериальную кровь (ОАК) для сравнения из кубитальных сосудов одновременно путём пункции или катетеризации.

Полученные результаты обработаны разностной, вариационной статистикой (А.И. Ойвин, 1966) с помощью компьютера «Pentium 4». Разница считалась достоверной, если вероятность возможной ошибки (P), определённая по таблице Стьюдента, была меньше 0,05.

Результаты и их обсуждение. С учётом результатов лабораторных анализов, критерия балльных оценок

тяжести повреждения, исследуемых больных I группы разделили на 2 подгруппы. Первая подгруппа включала 21 человека, у которых тяжесть травматического шока II степени, тяжесть черепно-мозговой травмы по шкале комы Глазго составляла 15 баллов. Результаты показателей гемокоагуляции и реологии ОАК и ЯВК у пострадавших 1-й подгруппы отражены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, определяется тенденция к повышению вязкости яремной венозной крови на 3,02% по сравнению с артериальной кровью (АК), время свёртывания крови по Ли-Уайту уменьшено на 1,84%, количество тромбоцитов – на 4,2%, фибриноген – на 4,08% и АЧТВ – на 1,84%. Толерантность плазмы к гепарину увеличена на 7,3% относительно артериальной крови, фибринолитическая активность – на 7,8% и разница свободного гепарина составила 6,25% ($p < 0,05$).

Вторая подгруппа насчитывала 26 больных, тяжесть травматического шока III степени, тяжесть ЧМТ по шкале комы Глазго составляла 13-12 баллов (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, во всех трёх системах гемостаза определяются существенные изменения. В частности, вязкость крови увеличилась на 11,8% по



ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ И РЕОЛОГИИ ОАК И ЯВК У 2-Й ПОДГРУППЫ (n=26)

Показатели	АК	ЯВК	АК – ЯВК разница, %
Hb, г/л	106,80±2,28	105,87±2,20	-0,87
Ht, %	32,25±0,70	31,3±0,5	-2,9
Вязкость крови, мПа/сек.	5,93±0,33	6,63±0,21	+11,8**
Время свертывания крови по Ли-Уайту, сек.	179,4±12,6	164,47±9,36	-8,3**
Протромбиновый индекс, %	101,92±1,82	90,27±2,21	-11,4***
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	204,9±8,05	169,34±6,44	-17,3**
Фибриноген, г/л	4,89±0,20	4,34±0,23	-11,2*
Международное нормализованное отношение (МНО)	1,05±0,05	0,82±0,03	+0,80
Адсорбированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (с)	27,0±0,5	24,8±0,8	-13,4**
Время рекальцификации плазмы, сек.	75,28±1,47	64,28±1,90	-14,6**
Ca ²⁺ плазмы, ммоль/л	2,27±0,03	2,22±0,004	-2,2
Толерантность плазмы к гепарину, сек.	335,4±10,7	309,6±9,75	-7,69**
Свободный гепарин, ЕД	3,79±0,31	2,46±0,13	-35,1***
Фибринолитическая активность крови (ФАК), %	9,03±1,17	8,02±0,93	-11,2**
Этаноловая проба в плазме, мл/л	отр.	отр.	
Фибриноген "В", %	97,5	87,75	-10*
Продукты деградации фибрина (ПДФ), % пол. отр.	59,8	54,72	-8,4*

Примечание: *, **, *** – статистическая значимость различия показателей артериальной и яремной венозной крови у больных 2-й подгруппы по сравнению с 1-й подгруппой ($p < 0,05$); ($p < 0,01$); ($p < 0,001$)

сравнению с артериальной кровью, время свертывания крови по Ли Уайту снизилось на 8,3% относительно АК, на 52,9% – по отношению к показателям первой подгруппы больных ($p < 0,01$). Тромбоциты уменьшились на 17,3% по сравнению с артериальной кровью ($p < 0,01$), фибриноген – на 11,2% относительно артериальной крови, и увеличился на 31,9% по сравнению с показателями I подгруппы ($p < 0,05$). Толерантность плазмы к гепарину уменьшилась на 7,69% относительно больных первой подгруппы ($p < 0,01$), свободный гепарин – на 35,1% по отношению к АК – у второй подгруппы ($p < 0,001$). Фибринолитическая активность уменьшилась на 11,2% по сравнению с артериальной кровью ($p < 0,01$).

Показатель электролитного обмена у больных первой подгруппы отмечает снижение концентрации Na⁺ в плазме ЯВК на 0,24% по отношению к артериальной крови, хотя результат недостоверный, Na⁺ эритроцитов – на 4,95%, K⁺ эритроцитов достоверно снижен на 4,24% ($p < 0,05$), Ca²⁺ плазмы – на 1,8% (табл. 3). В ЯВК крови наблюдается обратная картина: увеличение концентрации K⁺ плазмы на 4,97% по сравнению с артериальной кровью. Анализируя показатели электролитного обмена у пострадавших второй подгруппы, отмечается снижение концентрации Na⁺ в плазме ЯВК на 3,01% по сравнению с артериальной

кровью, на 3,38% относительно больных первой подгруппы ($p < 0,05$), K⁺ плазмы увеличен на 9,6% по отношению к АК, и на 8,97% снижен по сравнению с I подгруппой больных ($p < 0,01$). Ca²⁺ плазмы уменьшен на 2,63% относительно артериальной крови и на 12,3% по сравнению с больными первой подгруппы ($p < 0,05$). Na⁺ эритроцитов ЯВК уменьшен на 6,4% по отношению к АК и на 11,75% увеличен по сравнению с пострадавшими I подгруппы ($p < 0,05$), K⁺ эритроцитов уменьшен на 5,9% относительно артериальной крови и на 17,02% – с I подгруппой ($p < 0,05$).

Натрий – мембранный градиент увеличен на 5,0% по сравнению с артериальной кровью, и уменьшен на 18,1% относительно больных первой подгруппы. Таким образом, изучая некоторые аспекты метаболической активности головного мозга, то есть показатели гемокоагуляции, реологии и электролитного обмена, выявлена зависимость степени нарушения указанных показателей от тяжести повреждения.

С учётом выявленных изменений оптимизирован комплекс консервативного и хирургического лечения больных в остром периоде. Для коррекции метаболических нарушений в исследуемой группе нами были использованы антиоксиданты – цитофлавин 10-20 мл в р-ре 5% глюкозы в/в, мексидол 300-400

ТАБЛИЦА 3. СОДЕРЖАНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В ПЛАЗМЕ ОАК И ЯВК У БОЛЬНЫХ I ГРУППЫ

Показатели	Подгруппы	АК	ЯВК	АК – ЯВК разница, %
Na ⁺ плазмы, ммоль/л	1-я (n=21)	141,41±2,57	141,06±3,01	- 0,24
K ⁺ плазмы, ммоль/л		3,82±0,1	4,01±0,08	+ 4,97
Na ⁺ эритроцитов, ммоль/л		36,35±1,56	34,55±1,60	- 4,95
K ⁺ эритроцитов, ммоль/л		66,6±4,9	63,77±3,20	- 4,24*
Ca ²⁺ плазмы, ммоль/л		2,15±0,08	2,11±0,05	- 1,8
Натрий мембранный градиент (ус. ед).		2,89	3,08	+ 6,57
Na ⁺ плазмы, ммоль/л	2-я (n=26)	140,53±2,5	136,29±2,60	- 3,01*
K ⁺ плазмы, ммоль/л		3,33±0,04	3,65±0,03	+ 9,6**
Na ⁺ эритроцитов, ммоль/л		41,25±4,41	38,61±3,13	- 6,4*
K ⁺ эритроцитов, ммоль/л		56,25±3,23	52,91±2,58	- 5,9*
Ca ²⁺ плазмы, ммоль/л		1,9±0,07	1,85±0,05	- 2,63*
Натрий мембранный градиент (ус. ед).		2,4	2,52	+ 5,0%

Примечание: * – то же самое у больных 1-й и 2-й подгруппы (p<0,05)

мг в сутки в/в, реамберин 800 мл/сут., токоферола ацетат 10-30% по 300-600 мг/сут. Они препятствуют образованию свободных радикалов, восстанавливают кровоток и улучшают доставку кислорода. При тяжёлой ЧМТ интенсивная терапия, прежде всего, была направлена на обеспечение достаточного церебрального перфузионного давления на уровне 80 мм рт. ст. Всем больным назначали дексаметазон (по 16-32 мг в сутки в течение 5-7 дней), маннитол 1 г/кг в сутки вводили в течение 3-4 часов.

Хирургическое лечение больных с сочетанной травмой на основе ортопедического damage control выполнялось в 4 этапа. В первые часы выполнялись операции противошокового характера, например, с целью остановки кровотечения. В дальнейшем проводилась временная стабилизация сегментов аппаратами внешней фиксации, первичная хирургическая обработка ран. На третьем этапе выполнялся предварительный стабильно-функциональный остеосинтез, что позволяло активизировать пациентов. На заключительном этапе проводился окончательный стабильно-функциональный остеосинтез.

Тактика консервативного и хирургического лечения больных второй группы основана на клинических проявлениях травматического шока, то есть на показателях артериального давления и пульса, без учёта метаболических нарушений, органических дисфункций и доминирующей травмы.

Таким образом, оценка метаболической активности головного мозга и лёгких, целенаправленное проведение комплекса консервативного и хирургического лечения больных в остром периоде способствовали снижению удельного веса осложнений у больных первой группы на 9,9% (10,7 и 20,6%, соответственно), неудовлетворительных результатов лечения на 4,8% (10,6 и 15,4%, соответственно) и койко-дней – в среднем на 6,1 по сравнению с идентичными показателями у больных второй группы.

В исследуемых группах в ближайшем посттравматическом периоде наблюдались следующие осложнения: полиорганная дисфункция – в 4,3 и 5,1% случаев, соответственно; синдром жировой эмболии – у 2,7% больных II группы, гипостатическая пневмония – 2,1 и 5,1%, нагноение послеоперационных ран – 4,3 и 7,7%, соответственно в группах.

Доктрины лечения больных сочетанной ЧМТ травмы необходимо выработать с учётом нарушения метаболической активности головного мозга и лёгких, а также результатов объективных балльных критериев оценок тяжести повреждений и принципов ортопедического damage control.



ЛИТЕРАТУРА

1. Захаров И.В. Нарушение метаболизма головного мозга при тяжёлой черепно-мозговой травме у детей: дис. ... канд. мед. наук/ И.В.Захаров. – Омск. – 2001. – 128 с.
2. Инюшкин С.Н. Мониторинг церебральной гемодинамики при коматозных состояниях: дис. ... канд. мед. наук/ С.Н.Инюшкин. – Урал. – 2004. – 138 с.
3. Lier, H. Coagulation management in the treatment of multiple trauma / H. Lier, H. Krep, H. Schochl // Anaesthetist. – 2009; – V. 58. (10). – P. 1010-1026
4. Кондратьев А.В. Церебральная гемодинамика при тяжёлых изолированных и сочетанных черепно-мозговых травмах и её коррекция путём длительной внутриартериальной инфузии: дис. ... канд. мед. наук/ А.В.Кондратьев. – Красноярск. – 2006. – 156 с.
5. Применение тактики многоэтапного лечения («damage control») в военно-полевой хирургии / И.М. Самохвалов [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 332. № 9. – С. 30-36
6. Лелюк В.Г. Церебральное кровообращение и артериальное давление / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк// Реальное время. – 2004. – С. 65-70
7. Wang H.E. Characteristics of out-of-hospital shock care / H.E. Wang, N.I. Shapiro, D.M. Yealy // Crit. Care Med. – 2011. – V.39. (11). – P. 2431- 2450

Summary

Impact of key dysfunction on the acute period of polytrauma

K.H. Sirodzhov, A.M. Muradov, B.O. Ashurov, Sh.M. Akhmedov
Chair of Traumatology and Orthopedics TIPGMT

Studying the metabolic activity of the brain (blood coagulation parameters, rheology and electrolyte metabolism) by testing jugular venous blood in 47 patients with associated traumatic brain injury a correlation of these indicators on the severity of injury was revealed. The analysis of electrolyte metabolism indicators according to severity of injury is noted Na^+ retention in erythrocytes and Na^+ plasma of brain tissue, the lungs, which causes the development of interstitial edema.

A complex of conservative and surgical treatment in acute period reduced the proportion of complications in the first group patients by 7.3% (which tested the jugular vein blood on hemocoagulation, rheology and electrolyte metabolism, treatment strategy based orthopedic damage control), poor outcomes - 4.8% and bed days - an average of 6.1 compared to identical rates in patients of the second group (which were used well-known methods of diagnosis and treatment the components of combined injury).

Key words: polytrauma, concomitant traumatic brain injury, metabolism, hemocoagulation, venous blood

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Сироджов Кутбуддин Хасанович - заведующий кафедрой
травматологии и ортопедии ТИППМК;
Таджикистан, г.Душанбе, пр. И. Сомони, 59;
E-mail: sirodzhovk93529s@mail.ru

Первичный перекрут пряди большого сальника

С.М. Джанобилова, У.А. Курбанов, Б.С. Сайфуллоев, Ш.И. Холов

В настоящем сообщении предлагаем клинический случай перекрута пряди большого сальника у молодого мужчины, 25 лет, проявляющийся симптомами острого аппендицита.

Перекрут пряди большого сальника является довольно редким заболеванием и может стать причиной острого живота. Клиника заболевания часто маскируется симптомами острого аппендицита, острого холецистита, перфорации язвы желудка и т.д. Как правило, истинный диагноз выставляется только интраоперационно.

Ключевые слова: острый живот, первичный заворот, большой сальник, перекрут сальника

Первичный перекрут или заворот пряди большого сальника считается казуистически редким заболеванием и составляет 0,06%-0,14% среди всех острых хирургических вмешательств на органах брюшной полости [1]. Впервые о данной патологии было упомянуто ещё в 1851 г., но подробно клиника и хирургическое лечение перекрута большого сальника были описаны Оберстом в 1882г. [2,3]. С тех пор, в медицинской литературе периодически печатаются сообщения о клинических случаях с неожиданной для оперирующих хирургов интраоперационной находкой - первичный перекрут пряди большого сальника, и на сегодняшний день насчитывается всего около 300 таких наблюдений [4].

Из-за редкости возникновения и отсутствия единого симптомокомплекса при развитии перекрута большого сальника только в двух случаях за всю историю описания данной патологии дооперационный диагноз был правильно установлен, а в остальных случаях жалобы больных соответствовали состоянию острого живота, а клиническая картина маскировалась под острый аппендицит, острый холецистит, перфорацию язвы желудка, аппендикулярный абсцесс, панкреатит, перекрут и кисты яичника, дивертикулы. По данным Голубятниковой Ю.С. и соавт. (2005), преимущественное большинство пациентов с перекрутом сальника (74%) доставлялись в хирургический стационар с "типичной клиникой острого аппендицита" [5].

Жмудиков Ф.М. (1992) в своей статье подчёркивает следующие симптомы, по которым следует предполагать возможность перекрута большого сальника:

- постепенное нарастание внезапно появившихся постоянных болей в правой половине живота;
- несоответствие болевого синдрома удовлетвори-

- тельному состоянию больных;
- отсутствие у большинства пациентов диспепсии, признаков интоксикации;
- болезненность при пальпации в проекции завернувшегося сальника;
- длительное отсутствие у значительной части больных защитного напряжения мышц передней брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины;
- возможность обнаружения в правой половине живота опухолевидного образования;
- нормальная и субфебрильная температура тела;
- нормальный уровень лейкоцитов в крови и реже умеренный лейкоцитоз [6].

Однако даже при наличии указанных симптомов хирурги или забывали о существовании этого заболевания или не имели чёткого представления о перекруте большого сальника. Следовательно, почти во всех случаях истинный диагноз устанавливался во время операции, в том числе и при диагностической лапароскопии [7,8].

Следует отметить, что первичный перекрут большого сальника также именуют идиопатическим, ввиду неясности этиологии. Весьма интересным является "перистальтическая теория", согласно которой механизм возникновения перекрута большого сальника объясняется разнонаправленностью перистальтики желудка и толстой кишки: желудок сокращается слева направо, сверху вниз, а восходящая и поперечная кишка – справа налево и снизу вверх, что приводит к механическому передвижению прядей сальника. Помимо этого значительные физические нагрузки, обильный приём пищи, внезапное повышение внутрибрюшного давления или резкое сокращение мышц передней брюшной стенки могут являться

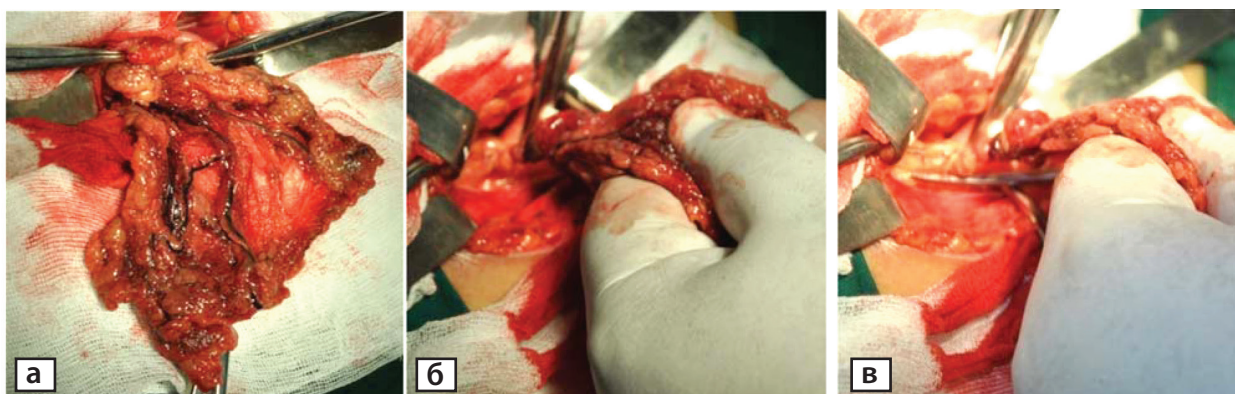


РИС. ИЗМЕНЁННАЯ ПРЯДЬ БОЛЬШОГО САЛЬНИКА С ТРОМБОЗОМ ЕГО СОСУДОВ (А);
ЗОНА МНОГОКРАТНОГО ПЕРЕКРУТА САЛЬНИКА ВОКРУГ СВОЕЙ ОСИ (Б);
РЕЗЕКЦИЯ ПРЯДИ САЛЬНИКА В ПРЕДЕЛАХ ЗДОРОВЫХ ТКАНЕЙ (В)

провоцирующими факторами в развитии перекрута большого сальника [9].

Приведём наше клиническое наблюдение, которое интересно и тем, что пациентом оказался хирург-ординатор, 25 лет. Впервые боли тупого колющего характера в области правого подреберья среди полного здоровья без особого нарушения в режиме питания больной обнаружил 7.02.13г. С целью исключения диагноза острого холецистита пациент сдал необходимые анализы и сделал УЗИ органов брюшной полости и почек, однако каких-либо изменений не было выявлено. Приступы болей самостоятельно прошли спустя пару дней. Однако через несколько дней пациент почувствовал резкие жгучие боли в эпигастрии, тошноту, отсутствие аппетита. На сей раз больной решил исключить у себя заболевания желудка и сделал гастроскопию, по которой специалист дал заключение острого катарального гастродуоденита и назначил лечение. Спустя месяц, вечером 12.03.13г. больного начали вновь беспокоить боли в животе, но теперь вокруг пупка. Первоначально больной боли в животе связал с неудобным положением тела во время сна (уснул на кресле). Боли имели постоянный характер и постепенно переместились в правую подвздошную область, однако это не помешало ему заниматься врачебной деятельностью в течение суток, но вечером 13.03.13г. больной отметил ухудшение общего состояния, присоединились постоянная тошнота и двукратная рвота. Больной был уверен, что у него развился острый аппендицит. Сдал анализ крови, где количество лейкоцитов не было высоким $6,0 \times 10^9/\text{л}$. К утру 14.03.13г. больной был осмотрен профессором-хирургом.

Общее состояние больного удовлетворительное, правильного телосложения, умеренно повышенного питания. Рост 180 см, вес 78 кг. Пульс 98 ударов/мин., ритмичный, удовлетворительного напряжения и наполнения. АД 120/80 мм рт.ст. Температура тела $37,2^\circ\text{C}$. Язык суховат, чистый. Живот мягкий, не

вздут, при пальпации болезненный в правой боковой и правой подвздошной областях. Симптомы раздражения брюшины слабо положительные. На повторном анализе крови количество лейкоцитов $7,0 \times 10^9/\text{л}$. Выполнено УЗИ органов брюшной полости. Свободного выпота в брюшной полости не обнаружено, патологических образований не выявлено. Учитывая неясность диагноза, больному назначили покой, антибиотик широкого спектра действия и динамическое наблюдение. К полудню боли были локализованы в правой подвздошной ямке, а при анализе крови – лейкоцитоз поднялся до $10,0 \times 10^9/\text{л}$. Больной с диагнозом острый аппендицит взят на операцию. Под общим обезболиванием правосторонним доступом по Волковичу-Дьяконову выполнена лапаротомия, выпота нет. В ране прилежала изменённая прядь большого сальника размером 16×10 см. После того, как прядь сальника подтянута и выведена в рану, обнаружена зона многократного перекрута её вокруг своей оси, где на протяжении 5 см была в виде плетёного шнура, сосуды её тромбированы. Прядь сальника умеренно отёчна, тёмно-жёлтого цвета. Произведена резекция изменённого участка сальника в пределах здоровых тканей (рис.). Установлен интраоперационный диагноз – перекрут пряди большого сальника. Учитывая применение разреза по Волковичу-Дьяконову, решено выполнить аппендэктомию. Червеобразный отросток располагался ретроцекально, имел изогнутую форму, был без патологических изменений. Отросток полностью не удалось вывести в рану, в виду чего выполнена антеградная аппендэктомию. Длина удалённого отростка составила 13 см.

Послеоперационный период протекал без осложнений, проводилась антибактериальная терапия, обезболивание. В удовлетворительном состоянии больной выписан на 9-е сутки после операции. Ретроспективный анализ анамнеза и клиники данного случая позволяет предположить, что перекрут пряди сальника имел хронический характер, так как



кровооснабжающий её сосуд не был пережат. Нарушение кровообращения в пряди сальника возникло лишь накануне, что проявилось приступами болей в животе, полное прекращение кровообращения в ней привело к развитию патологических изменений. Таким образом, вышеприведённый клинический случай является первым за 20 лет существования службы экстренной хирургии в нашем отделении, что подтверждает утверждения других авторов относительно редкости перекрута пряди большого сальника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Первичный заворот большого сальника / Н.А.Талов, А.В.Малахов, М.П.Иванов, С.Р.Добровольский// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2009. - С.70-71
2. Беляев А.А. Перекручивание большого сальника / А.А.Беляев, Е.И.Фидрус, М.А.Языкова// Хирургия. - 1968. - №12. - С 62-66
3. Николаев Н.М. Патогенез, классификация заворотов большого сальника. Этиология / Н.М.Николаев, М.И.Коган// Хирургия. - 1975. - №12. - С. 16 -20
4. Ходос В.Г. Заворот большого сальника / В.Г.Ходос// Хирургия. - 1987. - №3. - С. 117 -118
5. Перекрут большого сальника / Ю.С.Голубятникова, М.В.Воробьёв, С.Н.Качалов, М.С. Хвостиков // Дальневосточный медицинский журнал. - 2005. - №4. - С.111-113
6. Жмудиков Ф.М. Клиника перекрута сальника / Ф.М.Жмудиков // Вестн. хир. им. Грекова. - 1992. - №4. - С. 54-55
7. Al-Jaberi T. Torsion of abdominal appendages presenting with acute abdominal pain / T.Al-Jaberi, K.Gharaibeh, R.Yaghan// Annals of Saudi Medicine. - 2000. - V.20(3-4)
8. Tsironis A, Zikos N, Bali C, Pappas-Gogos G, Koulas S, Katsamakias N. Primary Torsion of the Greater Omentum: Report of Two Cases and Review of the Literature / A.Tsironis// The Internet Journal of Surgery. - 2008. - V.17(2)
9. Kelly SB. Primary torsion of the greater omentum / S.B.Kelly// Ulster Med J. - 1987. -V.56(1). - P.58-59

Summary

Primary strand's omentum torsion

S.M. Janobilova, U.A. Kurbanov, B.S. Saifulloev, Sh.I. Kholov

A clinical case of strand's omentum torsion in young man, aged 25, manifestative by acute appendicitis symptoms is presented.

Strand's omentum torsion is a rare disease and can cause acute abdomen. Clinical picture often masked by symptoms of acute appendicitis, acute cholecystitis, perforated ulcer, etc. Generally, the true diagnosis is formed only intraoperatively.

Key words: acute abdomen, the primary volvulus, greater omentum, omentum torsion

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Джанобилова Ситора Муродуллоевна –
ассистент кафедры хирургических болезней №2 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 33
E-mail: sattarstar77@gmail.com

Клинические особенности течения резистентной (рефрактерной) артериальной гипертензии

Х.Э. Шарипова*, Н.Х. Хамидов

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней; внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Изучена значимость клинико-лабораторных и гемодинамических проявлений артериальной гипертензии (АГ) в возникновении резистентности к проводимой антигипертензивной терапии (АГТ). В течение года проведено клиническое наблюдение за больными с АГ резистентной и нерезистентной к антигипертензивной терапии, проанализирована взаимосвязь выраженности факторов риска сердечно-сосудистых осложнений с эффективностью проводимой комбинированной терапии. Установлено, что для больных резистентной (рефрактерной) артериальной гипертензией (РАГ) характерны значительные колебания АД, особенно САД, которое снижается на фоне медикаментозной терапии только в дневное время ($214,8 \pm 4,3$ и $204,0 \pm 3,1$ мм рт. ст.), оставаясь без существенных колебаний в ночное время ($193,3 \pm 4,1$ и $187,8 \pm 3,5$ мм рт. ст., соответственно до и после лечения), в связи с чем, можно расценить этот фактор, как имеющий причинно-следственную связь с развитием резистентности к терапии. Показано, что течение РАГ – лабильное течение, учащение госпитализации по поводу осложнений ($8,2 \pm 0,5$ и $5,5 \pm 0,4\%$, соответственно при РАГ и ГБ), раннее поражение органов-мишеней обусловлено сочетанным влиянием гиперлипидемии, тромбофилического состояния и гемодинамических сдвигов, ускоряющих развитие атеросклеротического процесса с учащением периодов его нестабильности и повышением риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: резистентная (рефрактерная) артериальная гипертензия, гемодинамические сдвиги, липиды, эндотелиальная дисфункция

Актуальность. Несмотря на огромное количество исследований, посвящённых изучению различных сторон патогенеза, клиники, диагностики и лечения АГ, в настоящее время существует ряд нерешённых проблем, связанных с этой патологией [1-4].

Эпидемиологические исследования, проведённые в Центральной Азии, установили возрастание общей смертности при АГ с 9,6 до 24,1% по мере повышения среднего уровня артериального давления (как систолического, так и диастолического). При этом, среди взрослого населения лишь 26,1% больных АГ получали гипотензивное лечение, а эффективно лечились всего 7,8%. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в группе обследованных с АГ оказалась в 5 раз выше, чем в группе лиц с нормальным артериальным давлением [5-6]. По-прежнему существует категория больных, у которых даже применение современной четырёх- и пятикомпонентной терапии в максимальных дозировках не позволяет адекватно снизить АД, что свидетельствует о резистентности (рефрактерности) к антигипертензивным препаратам. Нет данных о возможностях прогнозирования рефрактерности АГ к терапии до начала лечения. Причины истинной рефрактерности АГ остаются во многом спорными [7-10].

Цель работы: изучить особенности клинико-биохимических проявлений (общеклинические показатели, гемодинамика, липидный обмен, гемостаз) РАГ с выявлением значимых факторов риска развития резистентности к антигипертензивным препаратам.

Материал и методы. При выделении групп сравнения проведено наблюдение 173 больных артериальной гипертензией (умеренной, тяжёлой и изолированной систолической гипертензией), в том числе 52 больных ГБ с предположительной резистентностью к антигипертензивной терапии и 121 больного с отсутствием признаков резистентности. Критерии исключения: наличие симптоматической гипертензии, аутоиммунные заболевания и приём нестероидных противовоспалительных препаратов.

Всем больным проводили комбинированную трёх- или четырёхкомпонентную терапию в течение 3 недель. Средние дозировки гипотензивных препаратов: ателолол - до 100 мг/сут, эналаприл - 20 мг/сут, нормодипин - 10 мг/сут, гидрохлортиазид - 25 мг/сут. Для подтверждения резистентности к терапии ориентировались на значения средних величин суточного профиля АД и критерия адекватности АГТ

в зависимости от уровня средних величин суточного профиля АД до лечения [7,8].

В этой связи, если до лечения средние значения суточного профиля АД были: а) $\geq 180/115$ мм рт.ст., то отсутствие возможности снизить САД и ДАД на 20 и 10 мм рт.ст., соответственно; б) если АД $< 180/115$ мм рт.ст., то отсутствие возможности снизить САД и ДАД на 10 и 5 мм рт.ст., соответственно, рассматривали как абсолютную резистентность к 3-4-х компонентной терапии. При этом у 17 (32,7%) больных (от 52 - с предположительной резистентностью к антигипертензивной терапии) на фоне регулярной антигипертензивной терапии отмечено адекватное снижение ДАД и САД, как по суточному профилю АД, так и по динамике дневного и ночного АД, а у 35 больных подтверждена резистентность к антигипертензивной терапии. Эти больные составили 1 группу с РАГ. 2 группу составили 35 больных гипертонической болезнью (ГБ), чувствительных к терапии (из числа 121 больных с отсутствием признаков резистентности), сопоставимых основной группе по полу, возрасту, длительности АГ и по сопутствующим заболеваниям. Таким образом, из 173 больных АГ при наблюдении выделены 2 сопоставимые группы по 35 больных в каждой с РАГ (1 группа) и ГБ (2 группа). Частота факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в группах больных с АГ сравнивалась также с сопоставимой по возрасту и полу группой (20 чел.) практически здоровых лиц (группа ПЗ).

В течение года проведено клиническое наблюдение с изучением частоты факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: курение, избыточное употребление алкоголя, гиподинамия; индекс массы тела, индекс талия/бедро; показатели гемостаза - антитромбин-III (АТ-III), суммирующий индекс агрегации тромбоцитов - СИАТ; липидного обмена (общий холестерин (ХС) и холестерин липопротеидов высокой (а-ХС) плотности). Определение фактора Виллебранда проводили по методике О.А. Цигулевой (1980). По результатам эхокардиографии и доплер-КГ рассчитывали основные параметры

систолической и диастолической функций миокарда (ФВ - фракцию выброса и ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка, ОПСС - общее периферическое сопротивление сосудов, Е/А - отношение раннего и позднего диастолического наполнения, ФИЛП - фракцию изгнания левого предсердия). При математической обработке результатов исследования использовали общепринятые методы вариационной статистики. Достоверность различия средних величин устанавливали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Динамика АД у больных артериальной гипертонией резистентной и нерезистентной к антигипертензивной терапии (табл.1).

Что касается больных 1 группы, то после трёхнедельной терапии антигипертензивными препаратами отмечалось снижение только САД в дневное время, и это снижение не достигало 20 мм рт.ст., т.е. не было адекватным. У больных РАГ до лечения отмечены большие колебания АД, особенно САД. На фоне терапии в этой группе больных колебания САД уменьшились достоверно только в дневное время, оставаясь без существенного снижения в ночное время, в связи с чем, этот фактор можно расценить как способствующий развитию резистентности к терапии.

Течение рефрактерной артериальной гипертонии.

Проведено сравнительное изучение частоты показателей, характеризующих особенности манифестации и темпы прогрессирования АГ при наличии или отсутствии рефрактерности к АГП (табл. 2).

Установлено, что резистентная артериальная гипертония начинает проявляться в старшем возрасте, как правило, прослеживается связь начала АГ с эмоциональным стрессом, наличием хронических воспалительных процессов, не обуславливающих возникновение симптоматических гипертоний. Течение РАГ характеризуется более ранним проявле-

ТАБЛИЦА 1. СРЕДНИЕ ВЕЛИЧИНЫ АД ДО ЛЕЧЕНИЯ И ПОСЛЕ 3-Х НЕДЕЛЬ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АГ РЕФРАКТЕРНЫХ (1 ГРУППА) И ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ (2 ГРУППА) К ТЕРАПИИ (M+m)

АД	1-я группа (n=35)		2-ая группа (n=35)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Среднее суточное:	САД	203,9±3,7	196,1±3,5	201,8±3,1
	ДАД	120,6±1,9	116,2±1,8	114,2±1,9
Среднее (день):	САД	214,8±4,3	204,0±3,1*	212,7±3,8
	ДАД	127,8±3,3	121,8±3,2	125,8±3,1
Среднее (ночь):	САД	193,3±4,1	187,8±3,5	190,9±4,2
	ДАД	113,4±3,1	110,6±2,9	102,6±2,9

Примечание: * - $P < 0,05$ и ** $P < 0,01$ – статистически значимые различия в сравнении до лечения


ТАБЛИЦА 2. ЧАСТОТА ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ ОСОБЕННОСТИ МАНИФЕСТАЦИИ И ТЕМПЫ ПРОГРЕСС-СИРОВАНИЯ АГ ПРИ РАГ (1-Я ГР.) И ОТСУТСТВИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АГП (2-Я ГР.)

Признаки	Группы больных	
	1-я (n=35)	2-я (n=35)
Возраст (лет)	55,8±2,9	54,2±3,1
Пол: жен (абс/ %)	21/60	23/65,7
муж (абс/ %)	14/40	12/34,3
Продолжительность АГ к моменту обследования (годы)	18,7±0,4*	20,3±0,6
Возраст больного при манифестации АГ	36,3±1,2*	33,7±0,8
Связь начала заболевания (абс/%) с:		
• эмоциональным стрессом	17/48,6	20/57,1
• физической перегрузкой	3/8,6	2/5,7
• дисгормональными нарушениями	9/25,7	11/31,5
• отсутствие причинной связи	6/17,1	2/5,7
Наследственная отягощённость по АГ (абс/%)	12/34,3	16/45,7
Наличие воспалительных процессов, не обуславливающих возникновение симптоматических гипертоний (абс/%)	17/48,6	12/34,3
Частота гипертонических кризов (в год)	8,2±0,5**	5,5±0,4
Частота госпитализации за последний год	2,1±0,03**	1,3±0,02
Заболевания сердца (абс/%):		
• инфаркт миокарда	17/48,6	11/31,4
• стенокардия	26/74,3*	18/51,4
• застойная СН	16/45,7*	8/22,9
Цереброваскулярные заболевания (абс/%)		
• транзиторная ишемия мозга	5/14,3	8/22,9
• ишемический инсульт	10/28,6	6/17,1
• геморрагический инсульт	12/34,3*	4/11,4

Примечание: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$ в сравнении с группой больных ГБ

нием поражений органов-мишеней, частыми гипертоническими кризами и случаев госпитализации по поводу гипертонических кризов и осложнений.

Выраженность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний при РАГ. Результаты изучения частоты и выраженности факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (табл.3) показали, что курение, гиподинамия, избыточное употребление алкоголя и ожирение (повышение индекса массы тела) наблюдаются значительно чаще при РАГ, чем у практически здоровых лиц ($p < 0,05$). Такая же тенденция сохраняется и при сравнении с группой больных ГБ, нерезистентной к терапии ($p > 0,05$). Характерно увеличение числа больных с абдоминальным ожирением (увеличение индекса талия/бедро) при РАГ, по сравнению как с группой практически здоровых лиц, так и с больными гипертонической болезнью, нерезистентной к терапии ($< 0,001$).

В обеих группах больных АГ, при сравнении с группой практически здоровых лиц, отмечено статистически достоверное повышение средних значений гликемии, холестерина, триглицеридов, суммарного индекса агрегации тромбоцитов (СИАТ) и снижение холестерина ЛПВП, антитромбина III (АТ-III). Эти сдвиги более выражены при РАГ ($P < 0,05$). О нарушении системы гемостаза при артериальной гипертонии, более выраженном при РАГ, свидетельствуют повышение ($< 0,01$) суммарного индекса агрегации тромбоцитов (СИАТ), фактора Виллебранда и снижение ($< 0,05$) АТ-III.

Полученные результаты согласуются с данными А.В. Туева, В.В. Щекотова и Н.М. Пантаевой и свидетельствуют о возможности максимально выраженных изменений в системе гемостаза с различной степенью активации внутрисосудистой коагуляции, выраженным дефицитом антитромбина III и депрессией фибринолиза, уже при относительно невысокой степени рефрактерности АГ [8,9].

ТАБЛИЦА 3. ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ (ПЗ), БОЛЬНЫХ РАГ (1-Я ГР.) И ГБ С ОТСУТСТВИЕМ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АГП (2-Я ГР.)

Показатели	Группы обследованных			
	ПЗ (n=20)	1-я гр. (n=35)	2-я гр. (n=35)	P2-3
Курение (абс/%)	8/22,9	17/48,6*	13/37,1	>0,05
Избыточное употребление алкоголя (абс/%)	3/15	18/51,4*	12/34,3	>0,05
Гиподинамия (абс/%)	4/20	27/77,1*	23/65,7*	>0,05
Индекс массы тела (кг/м ²)	24,3±2,5	33,5±2,2*	29,7±2,3	>0,05
Индекс талия/бедро	0,78±0,01	1,07±0,02*	0,91±0,02*	<0,001
Гликемия (ммоль/л)	4,23±0,11	5,87±0,23*	5,12±0,17*	<0,01
Холестерин (ммоль/л)	4,81±0,14	6,84±0,21*	6,12±0,18*	<0,01
Холестерин ЛПВП (а-ХС)	1,32±0,04	0,97±0,05*	1,09±0,03*	<0,05
Триглицериды (ммоль/л)	1,92±0,12	3,31±0,29*	2,48±0,25*	<0,05
СИАТ (%)	48,3±2,7	68,5±3,2*	57,2±3,1*	<0,01
Антитромбин-III (сек)	35,6±1,1	30,1±0,7*	32,8±0,9*	<0,05
Фактор Виллебранда (%)	88,62±4,31	128,84±7,65*	104,45±6,12*	<0,05
ИММЛЖ (г/м ²)	152,3±7,8	185,1±8,9*	174,8±8,2*	>0,05
ФВ (%)	61,2±1,4	56,2±0,9*	65,7±1,3*	<0,00
ОПСС (дин/см/сек)	1826,4±48,5	2936,5±71,3*	2487,2±56,1*	<0,00
Е/А	1,26±0,03	0,81±0,03*	0,93±0,04*	<0,00
ФИЛП (%)	73,4±1,8	58,8±1,7*	65,2±1,7*	<0,001

*Примечание: * - P<0,05 в сравнении с практически здоровыми лицами*

Согласно результатам данного исследования, принимая во внимание гиперлипидемию у больных РАГ, повышение содержания фактора Виллебранда можно объяснить наличием выраженной эндотелиальной дисфункции, способствующей увеличению риска развития сосудистых осложнений. Высокая летальность при артериальной гипертонии связывается с тромбофилическими осложнениями, возникновение которых обусловлено не только нарушениями в системе гемостаза и липидного обмена, но и гемодинамическими сдвигами, в том числе ГЛЖ и сердечной недостаточностью [3,10]. Согласно полученным результатам, патологическая направленность гемодинамических сдвигов, характеризующих систолическую и диастолическую функции левого желудочка при РАГ, существенна как при сравнении с показателями группы практически здоровых лиц, так и с таковыми больных АГ, чувствительной (нерезистентной) к терапии: снижение фракции выброса (ФВ), повышение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), снижение ФИЛП и отношения Е/А. ИММЛЖ существенно не отличается в сравниваемых группах, хотя имеет более высокие значения при РАГ.

Анализ полученных результатов показывает, что при РАГ наблюдается ассоциирование факторов риска - гликемии, гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, гиперкоагуляционного синдрома, повышение индекса талия/бедро, снижение ФВ, повышение ОПСС и нарушение диастолической функции левого желудочка. О важной патогенетической роли сочетания факторов риска при РАГ свидетельствуют следующие данные: сочетание 3-х и более факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний отмечено у 71,4% и 31,4% больных с резистентной и нерезистентной к гипотензивной терапии АГ, соответственно. В этих подгруппах (с сочетанием факторов риска) доля больных с частыми сердечно-сосудистыми осложнениями (2 и более) составляла 68% и 36,3%, соответственно, при резистентной и нерезистентной к терапии АГ.

Если сопоставить данные изучения течения РАГ (лабильное течение, повторные эпизоды гипертонических кризов, учащение госпитализации по поводу гипертонических кризов и осложнений, более раннее поражение органов-мишеней), то становится очевидным наличие при ней сочетанных влияний на сосудистую систему (гиперлипидемии, тромбофилического состояния, гемодинамических сдвигов) с ускоренным развитием атеросклероза венечных и церебральных артерий.

**ВЫВОДЫ:**

1. Для больных РАГ характерны значительные колебания АД, особенно САД, которое снижается на фоне медикаментозной терапии только в дневное время, оставаясь без существенных колебаний в ночное время, в связи с чем, можно расценить этот фактор, как имеющий причинно-следственную связь с развитием резистентности к терапии.
2. Течение РАГ характеризуется более ранним (от момента манифестации АГ) проявлением поражений органов-мишеней и ассоциацией факторов риска и развитием тромбофилических состояний.
3. Повышение содержания фактора Виллебранда на фоне гиперхолестеринемии (и гипертриглицеридемии) у больных РАГ свидетельствует о выраженной эндотелиальной дисфункции, способствующей увеличению риска развития сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкин А.П. Оценка эффективности комбинированной терапии с применением диуретика индапамида у больных с высоким порогом вкусовой чувствительности к поваренной соли / А.П. Бабкин [и др.] // Артериальная гипертензия в практике врача-терапевта, невролога, эндокринолога и кардиолога: тезисы докл. 2 Всеросс. науч.-практ. конф. – М. – 2006. – С.41
2. Небиеридзе Д.В. Гиперактивность нервной системы: клиническое значение и перспективы коррекции / Д.В.Небиеридзе, Р.Г.Оганов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2004.- №3.- С.94-99
3. Недогода С. В. Возможности коррекции факторов риска у больных артериальной гипертензией на фоне ожирения / С.В.Недогода, И.Н.Барыкина, У.А.Брель // Лечащий врач.- 2008.- №3.- С. 91–92
4. Рекомендации Европейского общества кардиологов и Европейского общества по артериальной гипертензии, 2003. VII доклад экспертов Объединённого национального комитета по профилактике, диагностике, оценке и лечению повышенного артериального давления, 2003 // Кардиология.- 2003.- № 11.- С. 15-25.
5. Кадыров К.А. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и её связь с некоторыми факторами риска и данными проспективного исследования: автореф. дис. ... канд. мед. наук/ К.А.Кадыров.- Бишкек. - 1992.- 36 с.
6. Мейманалиев Т.С. Эпидемиология и профилактика артериальной гипертензии в Центральной Азии/ Т.С.Мейманалиев, А.А.Аканов, Б.Х.Махмудов// Центрально-Азиатский медицинский журнал.- 1995.- 1.- С.14-16
7. Табакьян Е.А. Суточное мониторирование АД, клиническое измерение АД в контроле эффективности лечения больных с резистентной артериальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Е.А.Табакьян. – М.- 1998.- 24 с.
8. Туев А.В. Рефрактерная к терапии артериальная гипертензия / А.В. Туев, В.В. Щекотов// Кардиология.- 1993.- № 3.- С.62-67
9. Пантаева Н.М. Состояние периферического кровообращения и реологические свойства крови у больных АГ, рефрактерной к комбинированной терапии: автореф. дис. ...канд. мед. наук/ Н.М. Пантаева.- М.- 2000.- 26 с.
10. Хамидова А.Н. Течение резистентной артериальной гипертензии/ А.Н. Хамидова, Н.Х. Хамидов, Х.Ё. Шарипова // Материалы 51 годичной научно-практической конференции ТГМУ «Вода и здоровье человека». -Душанбе.- 2003.- С.376-377



Summary

Clinical features of resistant (refractory) arterial hypertension

H.E. Sharipova*, N.H. Khamidov

**Chair of Internal Medicine Propaedeutics; Internal Medicine №2 Avicenna TSMU*

The significance of clinico-laboratorial and hemodynamic manifestations of arterial hypertension (AH) in resistance appearing to ongoing antihypertensive therapy (AHT) is studied. During the year, a clinical observation of patients with resistant and nonresistant hypertension to antihypertensive treatment, analyzed the relationship of significant risk factors for cardiovascular complications with the efficiency of ongoing combination therapy. Found that patients with resistant (refractory) hypertension (RAH) is characterized by large fluctuations in blood pressure, particularly SAP, which is reduced with medical therapy only during the day time ($214,8 \pm 4,3$ and $204,0 \pm 3,1$ mm Hg . cent.), remaining without significant fluctuations in the night ($193,3 \pm 4,1$ and $187,8 \pm 3,5$ mm Hg. Art., respectively, before and after treatment), and therefore, this factor can be considered as having a causal relationship with the development of resistance to therapy. Shown that RAH currency is labile, increased hospitalization for complications ($8,2 \pm 0,5$ and $5,5 \pm 0,4\%$, respectively, for RAH and AH), early organ damage caused by combined effect of hyperlipidemia, thrombophilic status and hemodynamic changes that accelerate the development of atherosclerosis with increased periods of his instability and increased risk of cardiovascular complications.

Key words: resistant (refractory) hypertension, hemodynamic changes, lipids, endothelial dysfunction

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шарипова Хурсанд Ёдгоровна – профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ТГМУ;
Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139
E-mail: scharif@mail.ru



Факторы риска и клинические проявления гастроэзофагеальной болезни на фоне соматической патологии

С.Х. Асадуллаев, С.А. Бадалова, Ихаб Шамсилдин, Ф.Т. Олимов, Ш.Ф. Одинаев
Кафедра внутренних болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

У 104 больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) на фоне соматической патологии изучены факторы риска и клинические проявления во взаимосвязи с нарушением вегетативной нервной системы.

Наиболее частыми внепищеводными клиническими проявлениями ГЭРБ являются боли в грудной клетке, бронхолёгочные симптомы, «желание прочистить глотку», ночная аспирация, осиплость голоса. Одышка, головные боли отмечаются исключительно у больных ИБС, артериальной гипертензией (АГ) и хроническими обструктивными заболеваниями органов дыхания.

Преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) отмечается при сопутствующей ИБС и АГ. Преобладание тонуса симпатического отдела ВНС (симпатикотония) наблюдается значительно реже по сравнению с группой больных с ИБС и АГ, бронхиальной астмой.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, вегетативная нервная система, симпатикотония

Актуальность. Исследования ряда авторов показали большую распространённость гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Кроме того, ГЭРБ по частоте занимает одно из первых мест в ряду гастроэнтерологических заболеваний [1-3].

Нередко ГЭРБ протекает с кардиальным или лёгочным синдромом, что затрудняет дифференциальный поиск. Сложность оценки степени влияния ГЭРБ на течение и прогрессирование кардиоваскулярной и обструктивной патологии лёгких, которая обусловлена как схожестью некоторых признаков болезни, так и возможным влиянием действия ряда сосудорасширяющих препаратов на тонус гастроэзофагеального сфинктера. Это обстоятельство делает актуальными исследования, связанные с течением коморбидных заболеваний, риском развития сердечно-сосудистых и гастроэнтерологических осложнений.

Следует также отметить возможность влияния клинических проявлений ГЭРБ на показатели нервно-психического и соматического реагирования больных, и изучение этого вопроса может иметь определённое значение в профилактике заболеваний или его осложнений. Однако эти исследования малочисленны и их результаты разноречивы [5,6].

Цель исследования: изучение факторов риска, клинических проявлений и их взаимосвязи с на-

рушением вегетативной нервной системы у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне соматической патологии.

Материал и методы. Дифференциальный диагноз непищеводных проявлений ГЭРБ (боли в грудной клетке, в том числе напоминающие боли при стенокардии, хронический кашель, пневмонии, бронхиальная астма, обструктивные болезни лёгких, дисфония, ларингит) строился на комплексной клинико-инструментальной оценке.

Для анализа возможной взаимосвязи клинических проявлений ГЭРБ с выраженностью нарушений вегетативной нервной системы на фоне кардиальной патологии и обструктивных заболеваний органов дыхания оценивали состояние вегетативной регуляции методом изучения variability сердечного ритма (ВСР), зарегистрированной за 5-минутный период времени, с определением индекса Кэрдо (ИК). При этом учитывали, что «+ИК» характерен для преобладания тонуса симпатического отдела, «-ИК» - для парасимпатического, а значения ИК близкие к нулю свидетельствуют о состоянии вегетативного равновесия - эйтонии [4].

Диагноз ГЭРБ был верифицирован у 104 пациентов, среди которых было 35 мужчин и 69 женщин. У 74 (71,2%) из них диагностирована фоновая соматиче-



ская патология: ИБС, АГ, обструктивные заболевания органов дыхания. В обследование не включались лица, имеющие онкологическую настороженность.

Больные ГЭРБ были разделены на 2 группы наблюдения: в первую группу вошли 30 больных ГЭРБ без сопутствующей соматической патологии; во вторую группу – 74 больных ГЭРБ с сопутствующей кардиоваскулярной патологией. В свою очередь, 2-я группа по характеру соматической патологии была разделена на 4 подгруппы: в подгруппу 2а включены 18 больных ГЭРБ в сочетании с ИБС; 2б – 16 пациентов с признаками застойной сердечной недостаточности; 2в – 20 больных на фоне артериальной гипертензии; 2г – 20 больных с хроническими обструктивными заболеваниями органов дыхания.

Обработку материала проводили методами описательной статистики: вычисляли среднюю величину (M), стандартные отклонения (σ) и стандартную ошибку (m). Достоверность различий между средними показателями вычисляли по t-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Данные изучения наиболее распространенных факторов риска развития патологии пищевода и желудка представлены в таблице 1.

Анализ представленных данных свидетельствует, что у больных с ГЭРБ частота таких факторов риска, как стресс, длительные запоры, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и употребление острых приправ значительно преобладают над частотой

употребления жиров, приёмом лекарств, курением, беременностью. Частота употребления шоколада, кофе, алкоголя, соков, курения насвая (носового) и ожирения, как предрасполагающие факторы ГЭРБ – была незначительной.

Частота факторов риска в различных возрастных группах (28-40, 41-50, 51-58 лет) достоверно не различались.

Следует отметить, что получилось более 50 комбинаций, в которых неблагоприятные факторы у больных ГЭРБ сочетались между собой. Наиболее часто встречаемыми вариантами оказались следующие: повторяющиеся стрессы (в анамнезе), длительные запоры и употребление жиров; повторяющиеся стрессы, длительные запоры, употребление острых приправ; длительные запоры, грыжа пищеводного отверстия, курение сигарет, употребление жиров, шоколада; повторяющиеся стрессы, беременность, употребление острых приправ, длительные запоры; ожирение, длительные запоры, алкоголь и т.д.

Наиболее частыми жалобами у наблюдавшихся нами пациентов (104 чел.) были: отрыжка воздухом (86,73% – 90 чел.), отрыжка кислым (78,8% – 82 чел.), изжога (76,9% – 80 чел.), боли в эпигастрии (62,5% – 65 чел.), чувство жжения за грудиной и боли в грудной клетке (70,1% – 73 чел.), срыгивание (43,2% – 45 чел.), одышка (25% – 26 чел.), затруднение при глотании (29,8% – 31 чел.), тошнота (19,2% – 20 чел.), кашель (26,9% – 28 чел.), жжение во рту (8,6% – 9 чел.), запоры (61,5% – 64 чел.), желание

ТАБЛИЦА 1. ЧАСТОТА НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЁННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ГЭРБ

Факторы риска	Частота факторов риска ГЭРБ	
	Абсолютная	Относительная
Повторяющиеся стрессы (в анамнезе)	67	64,4%
Длительные запоры	64	61,5%
Употребление острых приправ	52	50%
Грыжа пищеводного отверстия	52	50%
Употребление жиров	32	30,1%
Курение сигарет	16	15,3%
Беременность	12	11,6%
Употребление шоколада	12	11,6%
Приём лекарств (НПВП, кортикостероиды, эуфиллин)	21	20,2%
Употребление кофе	8	7,6%
Алкоголь	8	7,6%
Ожирение	8	7,6%
Частое употребление фруктовых соков	4	3,8%
Курение насвая (носового)	4	3,8%



прочистить глотку (24% – 25 чел.), ночная аспирация (11,5% – 12 чел.), осиплость голоса (9,6% – 10 чел.).

Клинические проявления ГЭРБ у обследованных больных были обусловлены не только гастроэзофагеальным рефлюксом, но и фоновой патологией ЖКТ, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В этой связи следует отметить, что у части больных специфическая симптоматика ГЭРБ сопровождалась рядом нехарактерных для данной патологии симптомов: одышка отмечалась в 36,5% случаев (38 человек, из них 23 – с ИБС и 14 – с хроническими обструктивными заболеваниями органов дыхания, 1 – с АГ), головные боли – в 26,9% случаев (28 человек, из них 20 – с АГ, 3 – с ХОЗЛ, 3 – с ИБС и 2 больных без сопутствующей кардио-респираторной патологии).

Боли за грудиной, чаще всего в нижней трети, во время или после приёма пищи, наблюдались у большинства больных и по характеру напоминали стенокардию: чувство жжения, нередко с иррадиацией в левую руку, лопатку. Диагноз ишемическая болезнь сердца считался более возможным на фоне возникновения аритмий. Однако только у 34 (54%) больных с болями за грудиной (жжение за грудиной) верифицирован диагноз ишемической болезни сердца (32,7% от общего числа больных) и у 19 (55,9%) из них отмечались аритмии.

Частота и выраженность жалоб в различных возрастных группах (28-40, 41-50, 51-58 лет) достоверно не различались, хотя отмечена тенденция к учащению болей за грудиной и аритмий у лиц старше 50 лет.

В исследуемой нами группе пациентов значительно часто наблюдалась отрыжка воздухом и отрыжка кислым, что может быть объяснено тем, что от-

рыжка воздухом является характерным симптомом инфекции *H. pylori* (за счёт продукции аммиака и углекислого газа в желудке, вследствие избыточного гидролиза мочевины).

Небольшая частота таких симптомов как жжение во рту и кашель, возможно, связано с тем, что эти симптомы чаще встречаются при более тяжёлых стадиях ГЭРБ, в то время как у наших пациентов, видимо, преобладали более лёгкие стадии заболевания.

Взаимосвязь клинических проявлений ГЭРБ с выраженностью нарушений вегетативной нервной системы на фоне соматической патологии показана в таблице 2.

Согласно данным таблицы, различия в частоте эйтонии, т.е. вегетативного равновесия, в обследованных группах больных с ГЭРБ, несущественны и составляют примерно 1/6 часть (от 5% до 16,7%) обследованных.

Ваготония у больных ГЭРБ отмечалась чаще, особенно в контрольной группе, т.е. при отсутствии сопутствующей соматической патологии. Преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы отмечалось реже как при сопутствующей ИБС и артериальной гипертензии ($p < 0,05$), так и при бронхиальной астме ($p > 0,05$).

Преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы (симпатикотония) в контрольной группе, т.е. больных ГЭРБ без сопутствующей соматической патологии, наблюдалось значительно реже как при сравнении с группой больных с сопутствующей ИБС и артериальной гипертензией, так и бронхиальной астмой ($p < 0,05$).

ТАБЛИЦА 2. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЭРБ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ И ИСХОДНОГО ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА (АБС./%)

Исходный вегетативный тонус	1 группа (n=30)	2 группа (n=74)	2 группа (подгруппы)			
			2а (n=18)	2б (n=16)	2в (n=20)	2г (n=20)
Эйтония	5 (16,7)	5 (6,75) $P_{1-2} > 0,05$	2(11,1) $P_{2а-б} > 0,05$ $P_{2а-в} > 0,05$ $P_{2а-г} > 0,05$	1 (6,25) $P_{2б-в} > 0,05$ $P_{2б-г} > 0,05$	1 (5) $P_{2в-г} > 0,05$	1 (5)
Ваготония	22 (73,3)	26 (35,1) $P_{1-2} < 0,05$	7 (38,9*) $P_{2а-б} > 0,05$ $P_{2а-в} > 0,05$ $P_{2а-г} > 0,05$	5 (31,25*) $P_{2б-в} > 0,05$ $P_{2б-г} > 0,05$	4 (20*) $P_{2в-г} < 0,05$	10 (50)
Симпатикотония	3 (10)	43 (58,1) $P_{1-2} < 0,05$	9 (50*) $P_{2а-б} > 0,05$ $P_{2а-в} > 0,05$ $P_{2а-г} > 0,05$	10 (62,5*) $P_{2б-в} > 0,05$ $P_{2б-г} > 0,05$	15 (75*) $P_{2в-г} < 0,05$	9 (45*)

Примечание: * - статистически значимые различия по отношению к контрольной группе



Сопоставление данных групп больных с сердечно-сосудистой и дыхательной патологией показало, что в этих группах чаще отмечается симпатикотония и реже – ваготония. Значимые различия получены при сравнении групп больных ГЭРБ на фоне артериальной гипертензии и обструктивных заболеваний органов дыхания: ваготония чаще отмечена при обструктивных заболеваниях органов дыхания, а симпатикотония – при артериальной гипертензии ($p < 0,05$).

На фоне кислого гастроэзофагеального рефлюкса у 63 пациентов отмечалась ваготония и несколько реже – симпатикотония (58,7% и 41,4%, соответственно).

При анализе полученных данных установлено, что индекс Кердо был отрицательным, т.е. преобладал парасимпатический отдел вегетативной нервной системы, всего у 48 (45,1%) обследованных больных, среди них мужчин было 27 (56,25%), женщин – 21 (43,75%). Следует отметить, что в группах больных с сопутствующей соматической патологией (всего 74 пациента) ваготония отмечена у 26 (35,1%) из них.

Среди 104 больных ГЭРБ у 46 (44,2%) – индекс Кердо был положительным, что свидетельствует о преобладании тонуса симпатического отдела ВНС. Среди них мужчин было 25 (54,4%), женщин – 21 (45,6%). В группах больных с сопутствующей соматической патологией (всего 74 пациента) симпатикотония отмечена у 46 (62,2%) пациентов.

Таким образом, ГЭРБ, при сочетании с ИБС, артериальной гипертензией и обструктивными заболеваниями органов дыхания, часто сопровождается повышением активности симпатического отдела ВНС, тогда как при отсутствии сопутствующей соматической сердечно-сосудистой и бронхолегочной патологии ГЭРБ протекает у 3/4 больных с преобладанием тонуса парасимпатического отдела, т.е. ваготонией.

Наиболее частыми факторами риска ГЭРБ являются стресс, запоры, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и употребление острых приправ. Эти данные указывают на необходимость проведения более глубокого анализа образа жизни больных ГЭРБ с целью его модификации.

Среди внепищеводных проявлений ГЭРБ наиболее часто встречаются боли в грудной клетке, подобные таковым при стенокардии, и бронхолегочные симптомы, такие как «желание прочистить глотку», ночная аспирация, осиплость голоса. Одышка и головные боли отмечаются, почти исключительно, у больных ИБС, АГ и хроническими обструктивными заболеваниями органов дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Звенигородская Л.А. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пожилых больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца /Л.А. Звенигородская, Ю.В. Таранченко//Тер. архив.-2006.- №2.- С. 45-48
2. Лазебник Л.Б. Заболевания органов пищеварения у пожилых / Л.Б. Лазебник, В.Н. Дроздов.- М.: Анархис.-2003.-158с.
3. Рысс Е.С. Новая медицинская энциклопедия /Е.С.Рысс//Мир медицины.- 1998.- №6.-С.6-9
4. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение /под ред. Вейна А.М. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2003.-752 с.
5. Dent J. Initial and long-term management of gastroesophageal reflux disease /J. Dent N.J. Talley // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2003. -№77 (suppl 1).- P. 53-57
6. Unsolved problems in the management of patients with gastroesophageal reflux disease/ V. Stanghellini [et al.] // Digest. Liver Dis. -2002. - №34. – P.843-848



Summary

Risk factors and clinical manifestations of gastroesophageal reflux disease due to somatic diseases

S.H. Asadullayev, S.A. Badalova, Ihab Shamsildin, F.T. Olimov, Sh.F. Odinaev

Chair of Internal Medicine №1 Avicenna TSMU

In 104 patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) due to somatic diseases risk factors and clinical manifestations in relation to violation of autonomic nervous system is studied.

The most common extraesophageal clinical manifestations of GERD are a pain in the chest, bronchopulmonary symptoms, «the desire to clear the throat,» nocturnal aspiration, hoarseness. Shortness of breath, headaches is noted exceptionally in patients with IHD, arterial hypertension (AH) and chronic obstructive respiratory diseases.

The predominance of parasympathetic tone of the autonomic nervous system (VNS) is noted with concomitant IHD and AH. The predominance of sympathetic tone VNS occurs much less compared to the group of patients with coronary artery disease and hypertension, bronchial asthma.

Key words: gastroesophageal reflux disease, autonomic nervous system, sympathicotonia

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Асадуллаев Самад Хидоятovich –
профессор кафедры внутренних болезней №1 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 33
E-mail: folimi@mail.ru



Клиническая характеристика и лечение анемического синдрома у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности

Н. Кокар, Ю.А. Шокиров

Кафедра внутренних болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В статье анализируются результаты клинико-функционального исследования анемического синдрома у 67 больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН). Установлено, что у данной категории больных клиническая картина проявляется головными болями, головокружением, сердцебиением, слабостью, неприятным вкусом во рту, сочетаясь с выраженной артериальной гипертонией, признаками гипертрофии левого желудочка, отёком и бледностью кожных покровов. Авторы указывают на эффективность лечения анемии у больных с терминальной стадией ХПН циклическим внутривенным введением препарата сахара железа – «Венофер» (пр-во Великобритании) в дозе 100 мг на 100 мл физиологического раствора. В результате динамического наблюдения установлено повышение уровня гемоглобина, гематокрита, сывороточного ферритина и количества эритроцитов. Клинически большинство пациентов (71,6%) отмечали уменьшение головных болей, слабости, сердцебиения, тошноты, неприятного вкуса во рту.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, артериальная гипертония, анемия, азотемия, гипертрофия левого желудочка

Актуальность. Издавна известно, что многие хронические болезни почек в далеко зашедшей стадии приводят к развитию анемии [1,2]. Морфологически почечная анемия характеризуется нормоцитозом и нормохромией. Патогенетические механизмы развития анемии при хронических болезнях почек остаются предметом широкой дискуссии [3,5]. В течение многих лет существовало общепринятое мнение, что почечная анемия возникает в результате воздействия азотистых шлаков: мочевины, креатинина, индикана, фенола, крезола. Основанием для такого объяснения является факт существования параллелизма со степенью выраженности анемии и азотемии [2,4]. В компенсированной стадии ХПН анемия обычно не наблюдается, она возникает по степени нарастания почечной недостаточности, достоверно при снижении скорости клубочковой фильтрации ниже 25 мл/мин [1,5]. В последующем, в опубликованных работах ведущих авторов было доказано, что накопление токсических веществ азотистого метаболизма является не единственным фактором в патогенезе развития почечной анемии [2,5]. Полное объяснение патогенез почечной анемии получил после открытия Carnitu Doflandre гемопоетина, который вырабатывается в почках (в клетках ЮГА, эпителиях канальцев) и стимулирует только эритропоэз. По мере прогрессирования нефросклероза выработка эритропоэтина резко уменьшается, который на сегодняшний день большинством

ведущих авторов признается как главный фактор патогенеза развития почечной анемии [2,4]. Наряду с вышеказанными факторами в патогенезе развития анемии важную роль играет, как правило, сопутствующий дефицит железа, возникающий в результате понижения его реабсорбции, длительной диеты с ограничением белка, увеличением выделения трансферина с мочой, связанной с протеинурией. Также следует подчеркнуть, что общепризнанными факторами прогрессирования хронических болезней почек, особенно в стадии наступления почечной недостаточности, наряду с артериальной гипертонией, является анемический синдром, определяющий тяжесть течения и прогноз заболевания, в конечном итоге приводящий к возникновению тяжёлых сердечно-сосудистых осложнений, ухудшающий качество жизни и выживаемость пациентов с ХПН [1, 3, 5]. Следовательно, лечение анемического синдрома занимает важное место в комплексе заместительной почечной терапии больных с ХПН. Однако, несмотря на важность данного вопроса, в литературе имеются лишь единичные работы, посвящённые изучению лечения анемического синдрома. При этом, представленные работы носят определённые противоречия. На сегодняшний день отсутствует единая эффективная схема комплексного лечения анемии у больных с ХПН с использованием современных фармацевтических препаратов.



ТАБЛИЦА 1. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХПН (n=67)

Этиология ХПН	Терминальная стадия ХПН, (СКФ=8,6±2,3мл/мин)	Абсолютное число в %
Хронический гломерулонефрит	38	56,7
Хронический пиелонефрит	19	28,4
Кистозная болезнь почек	10	14,9
Всего:	67	100,0

Цель исследования: изучить частоту, клинические проявления и лечение анемического синдрома у больных с терминальной стадией почечной хронической недостаточности.

Материал и методы. Для выполнения цели нашей работы было обследовано 67 больных с ХПН, находившихся на стационарном обследовании и лечении в нефрологическом отделении ГКБ №5 им. акад. К.Т. Таджиева за период 2009-2011 гг., которые составили основную группу исследования. Возраст больных колебался от 20 до 50 лет, мужчин было 42, женщин – 25.

Всем больным проводилось полное обследование по нефрологическому плану, включающее общеклиническое обследование, исследование сосудов глазного дна, биохимически определяли уровень мочевины, креатинина, электролитов в сыворотке крови, проводили общеклинический анализ крови, мочи, пробу по Ничипоренко, бактериурию, суточную протеинурию, определение концентрационной функции почек по пробе Зимницкого. Расчёт скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции определяли по клиренсу эндогенного креатинина крови и мочи, собранных по методу Реберга, по формуле Cockcroft и Seault. Проводили ЭКГ, эхоисследование почек, при необходимости – инфузионную урографию. Наряду с этими исследованиями проводили развёрнутый анализ крови с определением тромбоцитов, гематокрита, уровня сывороточного ферритина до лечения, после 20 дней и 3-х месяцев лечения. Препарат «Венофер» (сахарат железа), производства Великобритании, в дозировке 100 мг, вводился в виде внутривенной инфузии на 100 мл физиологического раствора, капельно, в течение 40-60 минут, 2 раза в неделю в течение 3-х месяцев.

В материалах исследования не включены больные с ХПН, этиологическими факторами которых являлись гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, метаболические и аутоиммунные нефропатии. Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютера «PentiumIV», разностной и вариационной статистикой (А. Ойвин, 1966). Разница считалась статистически значимой при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В результате обследования 67 больных причиной ХПН у 38 из них являлся хронический гломерулонефрит, у 19 – хронический пиелонефрит, у 10 – кистозная болезнь почек. Пользуясь общепринятыми классификационными схемами, у больных по степени выраженности почечной недостаточности, согласно показателям уровня креатинина в крови и величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ), установлены признаки терминальной стадии ХПН (табл. 1).

Анализ клинических симптомов у 67 обследованных больных показал, что наиболее часто больных с ХПН беспокоили головные боли, сердцебиение, отёчность лица и туловища, тошнота, слабость, нередко одышка, удушье с чувством нехватки воздуха. По мере нарастания выраженности артериальной гипертонии, анемии – головные боли, тошнота, слабость приобретали более стойкий характер, нередко с чувством сухости во рту и желанием есть мел.

Головные боли, главным образом, являлись проявлением артериальной гипертонии, уремической интоксикации и кислородной недостаточности, связанной с анемией (8,9%). Относительно часто имелись признаки застоя в малом круге кровообращения с эпизодами приступов сердечной астмы. Отёчный синдром в виде пастозности лица и нижних конечностей наблюдался у 23 (34,3%) больных, массивные отёки нижних конечностей и других частей туловища отмечались у 11 (16,6%), асцит и гидроторакс – у 4 (6,0%). Возникновение отёков было связано с проявлением основного заболевания почек, главным образом, у больных с хроническим гломерулонефритом и редко сопровождалось увеличением печени и набуханием шейных вен. Отёки с набуханием шейных вен с увеличением печени наблюдались всего у 4 (6,0%) больных, указывающие на наличие хронической сердечной недостаточности.

При клиническом обследовании сердца смещение сердечного толчка влево, как результат расширения границ сердца, выявлено в 73,1% наблюдений. С нарастанием тяжести артериальной гипертонии и степени почечной недостаточности верхушечный толчок оказывался приподнимающим и определялся в VI, иногда в VII межреберье, нередко с более обширной пульсацией. В 6 случаях определялись

ТАБЛИЦА 2. ЧАСТОТА ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХПН С АНЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Клинические симптомы	Терминальная стадия ХПН (M±m, n=67)	
	Абсолютное число больных	Количество больных в %
Головные боли	59	88,0
Головокружение	32	47,8
Сердцебиение	42	62,7
Расширение границ относительной тупости сердца	49	73,1
Систолический шум	63	94,0
Артериальная гипертензия	52	77,6
Бледность кожных покровов	67	100,0
Отёки	29	43,3

ТАБЛИЦА 3. ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХПН В ДОДИАЛИЗНОМ ПЕРИОДЕ (n=67)

Лабораторные показатели	Основная группа		Референтные значения в норме
	До лечения (M±m)	После лечения (M±m)	
Мочевина (ммоль/л)	45,3±2,9	39,6±2,7	2,5±2,9
Креатинин (ммоль/л)	663,0±24,0	540,0±18,3	43,0±18,5
СКФ (мл/мин)	7,5±2,3	8,1±2,4	80,0±20,0
Канальцевая реабсорбция (%)	84,6±6,1	85,6±4,3	97,0±2,1
Гемоглобин (г/л)	63,9±5,7	93,3±6,9	131,0±20,5
Гематокрит (%)	24,0±3,3	29,0±3,1	40,0±4,0
Эритроциты (в 1 л)	2,9×10 ¹²	3,6×10 ¹²	4,5±1,9
Ретикулоциты (шт)	3,0±3,1% (от 2 до 6%)	13,0±1,2% (от 12 до 14%)	–
Сывороточное железо (мкмоль/л)	8,7±0,9	10,9±0,6	11,6±0,9

признаки слипчивого перикардита с признаками перикардального трения, выявляемого пальпаторно и аускультативно (8,9%).

Аускультативно, как правило, выслушивался систолический шум функционального характера у 24 (33,4%) больных с признаками синусовой тахикардии с экстрасистолией. Большинство из этой группы больных жаловались на сердцебиение, одышку, усиливающиеся при ходьбе, небольших физических нагрузках, неприятные ощущения в области сердца. Ниже приводим основные клинические показатели анемического синдрома у больных с терминальной стадией ХПН (табл. 2).

Из данных, представленных в таблице 2, видно, что наиболее частыми клиническими симптомами анемического синдрома являются головные боли,

головокружение и сердцебиение, которое, как правило, часто сочетается с гипертрофией левого желудочка, артериальной гипертензией с наличием систолического шума на верхушке сердца. Анемический синдром у 4 (6,0%) больных протекал с явлениями хронической сердечной недостаточности и у 6 (8,9%) больных с признаками уремического перикардита.

Для оценки эффективности лечения анемического синдрома циклическим внутривенным введением препарата «Венофер» нами до и после лечения определялись величины мочевины, креатинина, электролитов, плазмы, натрия, калия, кальция, магния и сывороточное железо. А также, развёрнутый анализ периферической крови с определением количества тромбоцитов, эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина и гематокрит (табл. 3).



У всех обследованных больных с терминальной стадией ХПН выявлена нормохромная нормоцитарная анемия, незначительный ретикулоцитоз, свидетельствующий об активности костно-мозгового кроветворения. Все пациенты находились на додиализном консервативно-симптоматическом лечении (этиопатогенетическое лечение основного заболевания, кишечный диализ, кетостерил и др.)

Во время инфузии препаратом «Венофер» у 6 (8,9%) пациентов наблюдали проходящую диарею, у 9 – усиление головных болей и у 10 – временное покраснение лица. Во время проведения всего курса лечения нами не отмечены случаи анафилактической реакции, болей в области сердца (приступы стенокардических болей), тошноты, рвоты, повышения артериального давления и парестезии. Большинство пациентов после 24 часов инфузии препарата «Венофер» не предъявляли жалоб, связанных с введением препарата. Показатели соматического статуса после внутривенного введения препарата оставались стабильными, без отрицательной динамики.

На фоне лечения анемического синдрома наблюдался постепенный рост количества ретикулоцитов, уже на 12 сутки от 12% до 24%. Тенденция к повышению уровня гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и содержания уровня сывороточного ферритина стала наблюдаться на 20 сутки лечения.

Динамическое наблюдение в течение 3-х месяцев за 67 больными с терминальной стадией ХПН на фоне комплексной консервативной заместительной почечной терапии с лечением анемического синдрома препаратом сахарата железа – «Венофер» позволило установить повышение уровня гемоглобина ($93,3 \pm 6,9$ г/л), эритроцитов ($3,6 \times 10^{12}$ в 1 л), гематокрита ($29,0 \pm 3,1\%$), сывороточного ферритина ($10,9 \pm 0,6$ мкмоль/л). Большинство пациентов отмечали уменьшение слабости, сердцебиения, тошноты, рвоты и неприятного вкуса во рту.

Таким образом, в ходе нашего исследования установлены наиболее характерные клинические проявления анемического синдрома у больных с терминальной стадией ХПН, не получающих лечение программным гемодиализом. Анемический синдром чаще протекает с головными болями, головокружением, сердцебиением, слабостью, неприятным вкусом во рту, сочетаясь с выраженной артериальной гипертонией, признаками гипертрофии левого желудочка, отёком и бледностью кожных покровов. Циклическое внутривенное введение препарата «Венофер» с интервалом 2 раза в неделю является безопасным, предупреждает возникновение серьёзных сердечно-сосудистых осложнений и позволяет добиться уменьшения проявлений анемического синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Использование Венофера для лечения анемии при хронической почечной недостаточности / Бирюкова Л.С. [и др.] // Нефрология и диализ. – 2003. Т. 5, № 1. – С. 55-58
2. Ермоленко В.М. Рекомендации по применению препаратов железа у больных с хронической почечной недостаточностью / В. М. Ермоленко, Н. Н. Хасабов, Н.А. Михайлова // Анемия. – 2005. – № 2. – С. 9-25
3. Лобанова Н.А. Значение метаболических нарушений в генезе анемии у больных с хронической почечной недостаточностью: дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Лобанова. – Нижний Новгород. – 2010. – 110 с.
4. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update // Am. J. Kidney Dis. 2001; 37: 1: 182–238
5. Revised European Best Practice Guidelines for the Management of anemia in Patients with Chronic Renal Failure // Nephrol. Dial. Transplant. 2004; 19: 2: 2–45



Summary

Clinical characteristics and treatment of anemia in patients with end-stage renal failure

N. Kokar, Yu.A. Shokirov

Chair of Internal Medicine №1 Avicenna TSMU

The paper analyzes the results of clinical and functional studies of anemia syndrome in 67 patients with end-stage chronic renal failure (CRF). Found that in these patients the clinical picture is manifested by headaches, dizziness, palpitations, weakness, unpleasant taste in the mouth, combined with severe arterial hypertension, signs of left ventricular hypertrophy, edema, and pale skin. The authors point to the effectiveness of anemia treatment in patients with end-stage renal failure on cyclical intravenous administration of iron sucrose - «Venofer» (made in the UK) at a dose of 100 mg per 100 ml of saline. Increase in hemoglobin, hematocrit, serum ferritin, and number of red blood cells was observed. Clinically, most patients (71.6%) had a decrease of headache, weakness, palpitations, nausea, bad taste in the mouth.

Key words: chronic renal failure, hypertension, anemia, azotemia, left ventricular hypertrophy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шокиров Юсуф Ахмедович – заведующий кафедрой
внутренних болезней №1 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Санои, 33
E-mail: khganiev@gmail.com



Показатели инфракрасного спектра плазмы крови в динамике лечения у больных с хронической ревматической болезнью сердца

Е.А. Шуашева, К.С. Казбекова, Ж.М. Сейдалина

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент, Республика Казахстан

В данной работе изучены показатели параметров инфракрасной (ИК) спектроскопии картины крови у больных с хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС) в динамике лечения с применением озон/НО-низкочастотного ультразвукового метода лечения.

Озон/НО-низкочастотный ультразвуковой аппаратный комплекс лечения обеспечивает интенсивную очистку лакун небных миндалин от патологического содержимого, инактивацию патогенных микроорганизмов, восстановление функции.

ИК-спектроскопия плазмы крови количественно и качественно отражает биохимические процессы и определяет критерии диагностики и развитие осложнений при ХРБС.

Регистрация ИК-спектров до и после проведённого лечения является адекватным способом контроля эффективности проведённой терапии при ХРБС, что позволяет использовать его в комплексе профилактических и реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: хроническая ревматическая болезнь сердца, озон/НО-низкочастотный ультразвук, инфракрасная спектроскопия, спектры поглощения

Введение. Инфракрасная спектроскопия занимается изучением молекулярных спектров, так как в инфракрасной области расположено большинство колебательных и вращательных спектров молекул. Наиболее широкое распространение получило исследование ИК-спектров, возникающих в результате поглощения инфракрасного излучения при его прохождении через вещество. Это поглощение носит селективный характер и происходит на тех частотах, которые совпадают с некоторыми собственными частотами колебаний атомов в молекулах вещества и с частотами вращения молекул, а в случае кристаллического вещества – с частотами колебаний кристаллической решётки [1].

Все органические вещества поглощают инфракрасный свет, это поглощение настолько интенсивно и специфично, что многие биологически значимые соединения могут быть определены в крови и других биологических объектах прямой фотометрией без каких-либо химических реакций, что значительно упрощает анализ и делает его более надёжным [2].

В последнее время метод инфракрасной спектроскопии стали применять для диагностики патологических состояний. Так, на основе метода ИК-спектроскопии крови предложен способ диагностики рака лёгких [3].

Используя метод ИК-спектроскопии, проведено исследование состава жёлчи в норме и у больных с различной патологией жёлчного пузыря. На основании этих исследований предложен метод диагностики жёлчнокаменной болезни [4,13].

Благодаря использованию метода ИК-спектроскопии, предложен новый способ контроля восстановления клеточных и субклеточных структур под действием проводимой больным терапии [5].

Используя метод ИК-спектроскопии, Портенко Е.Г. была разработана комплексная диагностика и контроль лечения хронического тонзиллита. В качестве биологического объекта была использована слюна, в которой измерялись показатели пропускания инфракрасного излучения [6].

Были определены частотные диапазоны внутримолекулярных колебаний, характерные для нормы и разных форм хронического тонзиллита (компенсированный или некомпенсированный) [7].

Таким образом, приведённые результаты научных исследований показали перспективность использования метода ИК-спектроскопии для изучения патогенеза, а также разработки диагностических приёмов и методов контроля эффективности лечения ряда заболеваний [8].



Сведений о санационных методах, направленных на элиминацию инфекционных агентов из носоглотки, зева с последующим анализом результатов и оценкой влияния персистирующей инфекции на течение ревматоидного артрита (РА), недостаточно. Появились новые технологии для лечения различных заболеваний, одним из которых является применение низкочастотной ультразвуковой терапии [9].

Биологическое действие низкочастотного ультразвука определило его широкое внедрение в практику лечения многих заболеваний [9]. Местное воздействие низкочастотного ультразвука обусловлено действием механических колебаний, физико-химических и нейрорефлекторных эффектов, а также теплоты, выделяющейся в тканях при его поглощении. При этом в живом организме происходит активация неспецифических факторов защиты, перестройка клеточного звена иммунной системы, повышение фагоцитарной активности лейкоцитов, повышение проницаемости клеточных мембран [10].

Подвергнутые действию ультразвука, растворы антибиотиков и антисептиков дают более выраженный бактерицидный эффект на микроорганизмы. Если до воздействия ультразвуком высеваемость микробов составляла 80%, то после озвучивания – 0,4 % [11].

В последнее время используется низкочастотный ультразвуковой фонофорез, позволяющий сочетать лечебный эффект ультразвука и лекарственного препарата. Предложен способ санации нёбных миндалин с использованием аппарата «Тонзиллор», который сочетает ультразвуковое воздействие на ткань миндалин, аспирацию патологического содержимого из лакун и карманов миндалин и орошение антисептическим раствором [11].

Цель исследования: изучение физико-химических (ИК-спектры) свойств крови у больных с хронической ревматической болезнью сердца в динамике лечения.

Материал и методы. В клинике ЮКГФА проведено обследование и лечение 58 больных с хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС). Возраст больных варьировал от 15 до 56 лет. Лечение больных хронической ревматической болезнью сердца с применением озон/НО-низкочастотного ультразвукового комплекса проводилось как в стационаре, так и амбулаторно. Общий курс лечения составил в среднем 8-10 сеансов, по одному сеансу в день.

В качестве контроля использовались ИК-спектры, полученные с помощью исследования плазмы крови у 10 здоровых лиц (доноров).

Метод включал в себя низкочастотную ультразвуковую санацию лакун нёбных миндалин через промежуточный озон/НО-содержащий физиологический раствор и контактную низкочастотную ультразвуковую импрегнацию интерферона в лакуны и крипты миндалин. Для проведения лечения использовался озон/НО-ультразвуковой комплекс, состоящий из генератора низкочастотных ультразвуковых колебаний «Тонзиллор», акустических узлов, набора волноводов-инструментов и аппликатора-ограничителя, блока генерации озон/НО «Озотрон-НО» и электроотсоса.

Кровь отбирали венопункцией в утренние часы и стабилизировали гепарином. Кровь центрифугировали в течение 10 минут при 3000 об/мин на центрифуге ОПН-3. Для регистрации ИК-спектров плазму в объёме 1 мл высушивали в чашках Петри на воздухе ($t = 220^{\circ}\text{C}$) в течение суток согласно рекомендации. Образовавшийся сухой налёт счищали, делали навески по 4 мг и прессовали в специальных прессформах с 6 мг бромистого калия, который предварительно трижды перекристаллизовывали. Регистрация ИК-спектров производилась на ИК-спектрометре «Spectrum» на базе Института оргсинтеза и углекислоты АН РК (г.Караганда). Диапазоны регистрации 500-4000 cm^{-1} .

Результаты и их обсуждение. Был проведён анализ ИК-спектров плазмы крови этих же групп пациентов с ХРБС, РА и хроническим тонзиллитом, а также здоровых лиц, составивших контрольную группу.

На рисунке 1 представлен типичный ИК-спектр плазмы крови здорового человека.

В спектрах контрольных образцов наблюдались пики и полосы поглощения на частотах 705-725, 920-970, 1010-1070, 1100-1130, 1190-1280, 1340-1390, 1400-1460, 1570-1680, 1610-1720, 2830-2870, 2910-2980, 3000-3060, 3090-3230 cm^{-1} .

Сопоставление с данными литературы показало совпадение основных частотных характеристик ИК-спектров практически здоровых людей [12].

Изучение ИК-спектров плазмы крови больных внутри групп с одной нозологией показало отсутствие различий в характере изменения поглощения на базовых длинах волн в зависимости от возраста больных. В связи с этим, при презентации материала, возрастной аспект не учитывался.

Спектры плазмы крови больных ХРБС (рис. 2) отличались от спектров группы контроля наличием выраженной полосы поглощения в коротковолновой области (3200-3600 cm^{-1}), отсутствием чётких пиков поглощения в областях Амид 2 и в области 1100-1350 cm^{-1} .

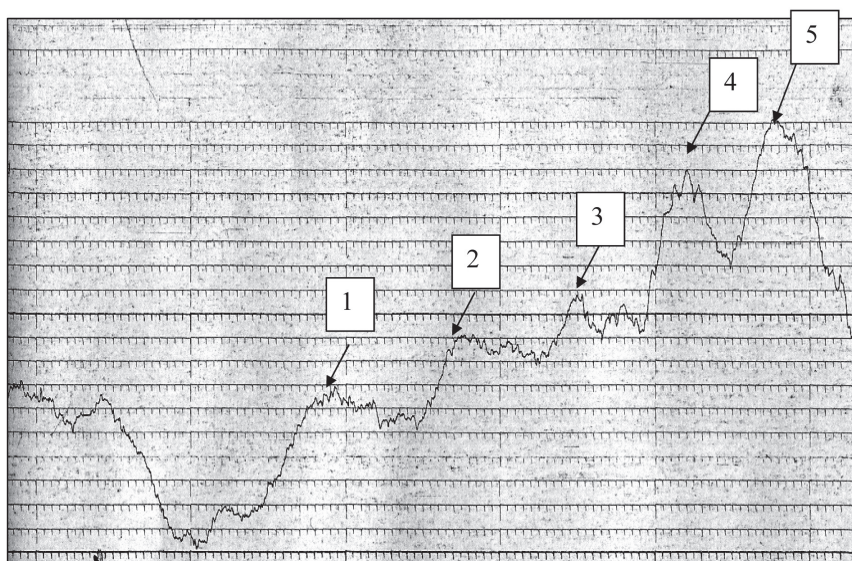


РИС. 1. ИК-СПЕКТР ПЛАЗМЫ КРОВИ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА:
 1) 705-725 CM^{-1} ; 2) 920-970 CM^{-1} ; 3) 1370-1430 CM^{-1} ; 4) 1480-1600 CM^{-1} ; 5) 1610-1720 CM^{-1}

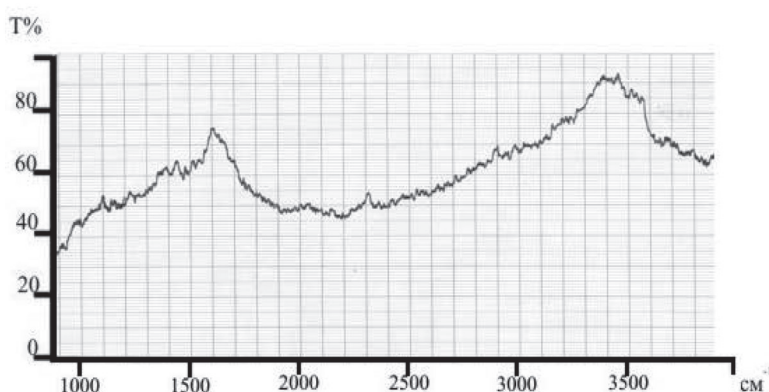


РИС. 2. ИК-СПЕКТРЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ БОЛЬНОГО РБС

Такие изменения характера поглощения могут свидетельствовать, в первую очередь, об увеличении дестабилизации белкового компонента в плазме крови этих больных. Отсутствие чётких и выраженных пиков в области 1100-1350 cm^{-1} , характерной для групп C-N, C-OH, C-O-C, вместе с чётким пиком поглощения на частотах 1650-1590 cm^{-1} , характерным для валентных колебаний группы C=N, деформационных колебаний групп N-H и NH₂, свидетельствует о частичном разрушении белковых молекул, либо об их дезорганизации.

Отсутствие стабильного пика поглощения в областях 1440-1260, 1470-1360, 1390-1370, 1470-1450 cm^{-1} , характерных для колебаний групп CH₂, CH₃, O-H и C-H, является индикатором изменения структуры неэтерифицированных жирных кислот, вероятнее всего, за счёт активации перекисного окисления. Обращает на себя внимание увеличение поглощения в области 3200-3600 cm^{-1} , обусловленное увеличением валентных колебаний группы O-H, то есть, коли-

чество связанных O-H групп в плазме крови этих больных возрастает.

Эти результаты позволяют предположить увеличение в плазме крови больных с ревматической болезнью сердца перекисно-модифицированных липидов.

Иными словами, у больных с РБС, по данным ИК-спектроскопии, в плазме крови аккумулируются жирные кислоты и липиды с изменённой структурой. Характер выявленного изменения позволяет предположить активацию процессов перекисного окисления липидов.

Также, по данным ИК-спектров в плазме крови больных с ревматической болезнью сердца, зафиксировано появление патологически изменённых белков. Их появление может быть обусловлено как локальным разрушением клеток в очаге воспаления, так и вследствие активации процессов окислительной модификации белков. Характер изменения ИК-спектров

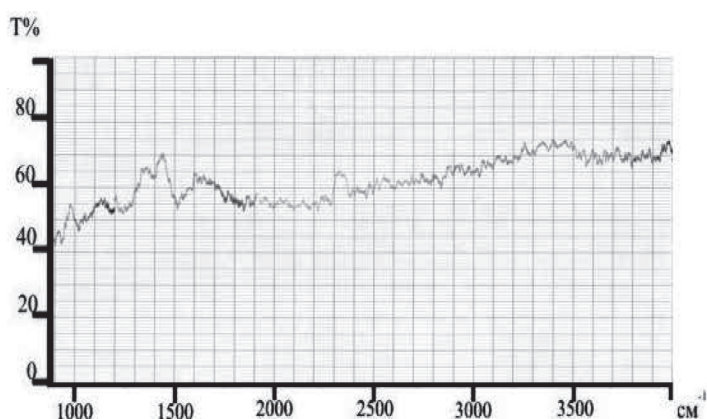


РИС. 3. ИК-СПЕКТРЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ БОЛЬНОГО ХРБС ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

позволяет также предположить нарушение липид-липидных и белок - липидных взаимодействий.

У больных ревматической болезнью сердца выявлена модификация жирных кислот и липидов, а также структурные изменения белковых молекул.

Основной причиной указанных изменений, по нашему мнению, может быть усиление генерации активных форм кислорода (АФК) при воспалительном процессе. АФК способствуют прогрессированию патологического процесса путём прямой альтерации мембранных структур, а также через активацию транскрипционного фактора NF-κB. Активация NF-κB приводит к индукции ряда противовоспалительных цитокинов и молекул адгезии, способствующих миграции лейкоцитов в ткани. Противовоспалительные цитокины обладают широким спектром действия, в том числе, способны стимулировать образование АФК.

Также определённую роль в изменении композиции метаболитов в плазме крови играют продукты, появляющиеся вследствие деструкции клеток. Многие из них являются хемоаттрактантами для лейкоцитов, что способствует дополнительному привлечению фагоцитов в очаг воспаления.

Известен феномен гибели нейтрофилов при воспалении. При этом, погибающие клетки выделяют в окружающую среду различные бактерицидные и цитотоксические факторы, медиаторы воспаления, а также различные хемоаттрактанты. В частности, увеличение азотсодержащих компонентов можно объяснить за счёт выхода нуклеиновых кислот и их предшественников из разрушенных клеток.

Следовательно, полученные нами данные позволили установить характерные изменения в ИК-спектрах плазмы крови больных хронической ревматической болезнью сердца после проведённого лечения (рис.3).

ИК-спектры плазмы крови больных ХРБС после лечения отличались от спектров плазмы крови больных этой же группы до лечения уменьшением интенсивности поглощения в коротковолновой области спектра, выделением двух выраженных полос поглощения в области 1290-1450 и 1365-1500 см^{-1} и снижением интенсивности полосы поглощения в области 1650-1590 см^{-1} .

Такие изменения характера поглощения ИК-излучения в плазме крови больных ХРБС после лечения свидетельствуют о разнонаправленных изменениях макромолекулярных компонентов. С одной стороны, отличия спектров плазмы крови больных до и после лечения могут свидетельствовать о стабилизации белкового компонента и нормализации липидов. С другой стороны, сравнение этих спектров с данными контроля показывают, что такие изменения могут быть вызваны дальнейшей дестабилизацией фосфолипидов мембран клеток с выходом в плазму крови соединений, содержащих группы P-OH и P-O-P. В области 1500-1700 см^{-1} наблюдалась одна сплошная полоса поглощения, вместо чётко разделённых полос Амид 1 и Амид 2, что также свидетельствует о сохраняющейся дезорганизации белковых молекул плазмы крови.

С другой стороны, известно, что перекисно-модифицированные продукты рассматриваются как эндотоксины и участвуют в формировании эндотоксемии. Сохранение условий для персистенции перекисно-модифицированных продуктов в крови может быть одной из причин сокращения сроков ремиссии.

В связи с этим, регистрация ИК-спектров до и после проведённого лечения является адекватным способом контроля эффективности проведённой терапии.

**ВЫВОДЫ:**

1. Озон/НО- ультразвуковой аппаратный комплекс лечения обеспечивает интенсивную очистку лакун небных миндалин от патологического содержимого, инактивацию патогенных микроорганизмов, восстановление функции.
2. ИК-спектроскопия плазмы крови количественно и качественно отражает биохимические процессы и определяет критерии диагностики и развитие осложнений при ХРБС.
3. Регистрация ИК-спектров до и после проведённого лечения является адекватным способом контроля эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Микин В.М. Инфракрасная спектрометрия в изучении ротовой жидкости для диагностических целей / В.М.Микин [и др.] // Стоматология – 2009.- №5.- С.7-10
2. Балаховский И.С. Инфракрасная спектроскопия в клинической лабораторной диагностике / И.С.Балаховский // Клиническая лабораторная диагностика. – 1995. – №4. – С. 24-29
3. Федунь А.М. Роль инфракрасной спектроскопии сыворотки крови в комплексной диагностике рака лёгкого / А.М.Федунь, М.В.Кукош, А.С.Гордецов // Нижегородский медицинский журнал. – 2002. – №1. – С.60-65
4. Лирман А.И. Изменения состава жёлчи у больных с хроническим холециститом и хроническим панкреатитом / А.И.Лирман [и др.] // Клиническая медицина. – 1985. – №9. – С. 95-98
5. Каргаполов А.В. Новые подходы к определению целостного состояния биологически активных систем / А.В.Каргаполов, Г.М.Зубарева. – Тверь. – 2006. – 184 с.
6. Портенко Е.Г. Разработка комплексной диагностики и контроля лечения хронического тонзиллита на основе метода инфракрасной спектрометрии: автореф. ... д-ра мед. наук / Е.Г.Портенко. – СПб. – 2007. – 42 с.
7. Портенко Е.Г. Использование инфракрасной спектроскопии в диагностике хронического тонзиллита / Е.Г.Портенко, Г.М.Портенко, Г.П.Шматов // Материалы юбил. Всеросс. науч.-практ. конф. с международным участием: «Современные аспекты и перспективы развития оториноларингологии». – М. – 2005. – С.281-282
8. Портенко Е.Г. Экспресс-метод диагностики хронического тонзиллита и дифференцировки его компенсированной и декомпенсированной форм с помощью ИК-спектроскопии слюны / Е.Г.Портенко, Г.М.Портенко, Г.П.Шматов // Материалы XVII съезда оториноларингологов России. – Н.Новгород-СПб. – 2006. – С. 470
9. Педдер В.В. О синергии воздействия озона и ультразвука на основные микробные возбудители лор-патологии / В.В.Педдер [и др.] // Материалы конференции: «Прикладная и фундаментальная наука Российской оториноларингологии». – СПб. – 2010. – С.48-51
10. Пискунов С.З. Ультразвуковая ингаляционная аэрозольтерапия в ринологии / С.З.Пискунов, С.М.Яцун // Российская ринология. – 1996. – №2-3. – С. 130-131
11. Мишенькин Н.В. Ультразвуковые методы в оториноларингологии / Н.В.Мишенькин [и др.]// – Омск. – 2009. – 68 с.
12. Педдер В.В. О синергии воздействия озона и ультразвука на основные микробные возбудители лор-патологии / В.В.Педдер [и др.] // Материалы конференции: «Прикладная и фундаментальная наука Российской оториноларингологии». – СПб. – 2010. – С.48-51
13. Азнаурян А.М. Разработка неинвазивных методов диагностики при хроническом гнойном среднем отите с холестеатомой / А.М.Азнаурян // Российская оториноларингология. – 2007. – №1. – С. 11-15



Summary

Indicators of plasma infrared spectrum in dynamics of treatment the patients with chronic rheumatic heart diseases

E.A. Shuasheva, K.S. Kazbekova, J.M. Seidalina

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent, Kazakhstan

In this paper are studied indicators of infrared (IR) spectroscopy in blood counts in patients with chronic rheumatic heart disease (CRHD) in dynamics of treatment with ozone / NO-low-frequency ultrasound therapy.

Ozone / NO-low-frequency ultrasound treatment system provides intensive cleansing tonsils lacunae from pathological content, inactivation of pathogens, restoration of function.

IR spectroscopy of blood plasma quantitatively and qualitatively reflect biochemical processes and determine the criteria for the diagnosis and complications in CRHD.

Registration of IR spectra before and after treatment is an adequate method for monitoring the effectiveness of therapy in CRHD, it can be used in combination of preventive and rehabilitation measures.

Key words: chronic rheumatic heart disease, ozone/NO-low-frequency ultrasound, infrared spectroscopy, absorption spectra

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шуашева Елизавета Абилгазиевна –
соискатель кафедры терапии ЮКГФА,
Республика Казахстан, г.Шымкент, ул.Аль-Фараби - 1
E-mail: liza_shuasheva@rambler.ru



Оценка эффективности лечения больных ревматоидным артритом

С.З. Мирзоев, У.Р. Расулов, М.Н. Рахматуллоева, Г.С. Пардаева
Кафедра внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В данной работе представлены результаты изучения клинико-рентгенологических изменений у 46 больных (в возрасте от 32 до 60 лет) с ревматоидным артритом (РА).

Все пациенты, в зависимости от характера проводимой терапии, были разделены на две сопоставимые по полу, возрасту и основным клиническим показателям группы. В I группу вошли 27 больных, получавших нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) без базисных ПВП, во II – 19 больных, получавшие НПВП и метотрексат (МТ) с быстрой эскалацией дозы препарата до 15 мг/неделю и в итоге 4,5,7 и 3 пациента получали, соответственно, 7,5; 10; 12,5 и 15 мг/нед. МТ.

Установлено, что комбинированное лечение МТ с быстрой эскалацией дозы препарата до 15 мг/нед. в сочетании с НПВП у больных РА в течение 12 мес. «агрессивно» контролирует течение РА, практически способствует ликвидации большинства клинико-лабораторных показателей активности заболевания, замедляет деструктивные изменения в суставах, а у определённой части пациентов (26,3%) индуцирует состояние клинической ремиссии. Показано, что у пациентов II группы положительные сдвиги клинико-рентгенологических параметров прогрессирования РА происходили синхронно со снижением уровней маркёров воспаления (С-реактивного белка (СРБ), СОЭ), что подчёркивает ключевую роль воспаления в прогрессировании ревматоидного процесса.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, рентгенологическая диагностика, нестероидные противовоспалительные препараты, метотрексат

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) – хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита. Во всём мире РА страдают около 58 млн. человек [1-3].

При прогрессировании иммунных нарушений, обусловленных сложным сочетанием дефектов Т-клеточной иммунорегуляции и В-клеточной толерантности, формируется типичная клиническая картина РА с вовлечением в патологический процесс многих органов и систем [4,5]. Это и определяет многообразие клинических, патологических и иммунологических проявлений, что делает РА похожим на иммунопатологический синдром, нежели на одну «гомогенную» болезнь [6-8].

В течение первых 5 лет болезни более 40% больных РА становятся инвалидами. Кроме того, многие современные исследователи сообщают о том, что РА уменьшает продолжительность жизни больных в среднем на 10 лет [2,4,9,10].

Своевременная диагностика (до 1 года), правильно начатая базисная терапия в этот промежуток време-

ни, способствует замедлению деструкции суставов, что, несомненно, способствуют улучшению качества жизни этой категории больных. Основными препаратами, используемыми в терапии РА, являются базисных противовоспалительных препаратов (БПВП). В настоящее время среди всех БПВП, используемых для лечения РА, препарат «Метотрексат» (МТ) получил статус «золотого стандарта». Последние годы установлено, что с целью подавления ревматоидного воспаления необходимо назначение МТ в максимально ранние сроки РА с быстрой эскалацией дозы препарата до 20-25 мг в неделю [2,4,8-13].

Наличие и степень деструкции суставов традиционно определяют с помощью рентгенографии, которая представляет собой «золотой стандарт» в оценке степени и скорости прогрессирования РА и эффективности терапии [8,10,11].

Цель исследования: оценить клинико-рентгенологические изменения у больных РА в зависимости от характера проводимой терапии.

Материал и методы. Нами обследовано 46 больных с РА в возрасте от 32 до 60 лет, находившихся на стационарном лечении в Национальном медицин-



ском центре РТ с 2010 по 2011 год. Мужчин было 18 (39,2%), женщин – 28 (60,8%).

Из 46 обследованных больных ревматоидный олигоартрит диагностирован у 6 (13,1%), полиартрит – у 40 (86,9%) и РА с системными проявлениями – у 11 (23,8%) пациентов. С I степенью активности РА было 12 (26,1%) больных, со II – 14 (30,4%) и с III – 20 (43,7%). По данным рентгенографии суставов (преимущественно рентгенография кистей и дистальных отделов стоп по Штейнброкеру [12]), I стадия РА (околосуставный остеопороз) выявлена у 10 (27,1%), II (остеопороз и сужение суставных щелей) – у 16 (34,7%), III (признаки предыдущей стадии и множественные эрозии) – у 14 (30,4%) и IV (признаки предыдущей стадии и костные анкилозы) – у 6 (13,1%) пациентов.

При обследовании больных, при первом поступлении в клинику и в динамике, применялись стандартные методы исследования: физикальный осмотр, определение показателей суставного статуса, лабораторно-биохимических и иммунологических показателей, стандартная рентгенография кистей и дистальных отделов стоп,

Все пациенты (n=46), в зависимости от характера проводимой терапии, были разделены на две сопоставимые по полу, возрасту и основным клиническим показателям группы. В I группу вошли 27 больных, получавших нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) без БПВП, во II – 19 больных, получавших НПВП и МТ с быстрой эскалацией дозы препарата до 15 мг/нед. и в итоге 6,12,10 и 3 пациента получали, соответственно, 7,5; 10; 12,5 и 15 мг/нед. МТ.

Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью Excel 2005.

Результаты и их обсуждение. На фоне проводимой терапии, через 12 месяцев от её начала, у подавляющего большинства пациентов II группы клинические проявления суставного синдрома и лабораторные показатели активности воспалительного процесса (СОЭ, СРБ) претерпели положительную динамику и большинство из них достоверно ($p < 0,01$) отличались

от исходных данных. У пациентов I группы как клинические, так и лабораторные параметры активности ревматоидного процесса к указанному сроку претерпели незначительную положительную динамику и средние значения СОЭ и СРБ к концу наблюдения оставались повышенными и заметно превышали данные контроля. У пациентов данной подгруппы клиническая ремиссия РА зарегистрирована к 12 месяцу терапии лишь у одного пациента (против 6 во II группе).

Наряду с положительными сдвигами основных показателей активности РА, у большинства пациентов II группы нами была верифицирована устойчивая тенденция внесуставных проявлений РА к обратному развитию, а у 31,2% обследованных – случаи их исчезновения.

В первые 6 месяцев терапии также удалось у части пациентов II группы – 8 (41,6%) отменить приём НПВП, а остальные продолжали приём этих препаратов в поддерживающей дозе или периодически по потребности.

Динамика рентгенологической стадии у больных РА I и II групп представлена в таблице.

Полученные в этом плане результаты у пациентов I группы показали, что рентгенологические изменения происходили однозначно в направлении прогрессирования деструктивных изменений в суставах. Так, если в начале наблюдения у пациентов I группы преобладал незрозивный артрит (62,9%), то уже к 12 месяцу лечения НПВП без препаратов базисного ряда у 18,5% больных был установлен переход в III стадию болезни, а у одного пациента – в IV стадию РА. За период наблюдения у пациентов II группы рентгенологические стадии РА оставались без отрицательной динамики, и появление новых эрозий нами не было зафиксировано.

В целом, проведённые исследования и данные литературы [1,2,14] свидетельствуют о том, что комбинированное лечение МТ с быстрой эскалацией дозы препарата до 15 мг/нед. в сочетании с НПВП у больных РА в течение 12 мес. «агрессивно» контролирует течение РА, практически способствует ликвидации

ТАБЛИЦА. ДИНАМИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РА

Группа/ Стадии РА	I (n=27)		II (n=19)	
	Исходно	Через 12 мес.	Исходно	Через 12 мес.
I, n (%)	6 (22,3%)	4 (14,8%)	4 (21,1%)	4 (21,1%)
II, n (%)	11 (40,7%)	7 (25,9%)	5 (26,3%)	6 (26,3%)
III, n (%)	7 (25,9%)	12 (44,4%)	7 (36,8%)	7 (36,8%)
IV, n (%)	3 (11,1%)	4 (14,3)	3 (15,8%)	3 (15,8)



большинства клинико-лабораторных показателей активности висцеральных проявлений заболевания и замедляет темпы прогрессирования деструктивных изменений в суставах. При этом установлено, что у пациентов II группы положительные сдвиги клинико-рентгенологических параметров прогрессирования РА происходили синхронно со снижением уровней маркеров воспаления (СРБ, СОЭ), что подчёркивает ключевую роль воспаления в прогрессировании ревматоидного процесса. Ранее похожие результаты были продемонстрированы в работах современных исследователей [2,8,10,12].

Яркий положительный эффект МТ в первые месяцы терапии у больных высокоактивными формами РА представляется закономерным и объясняется мощным противовоспалительным и иммуносупрессивным действием МТ [1,10-12].

Таким образом, результаты настоящего исследования показывают, что применение МТ в адекватной дозе является способом выбора у пациентов с высокоактивными формами РА при отсутствии альтернативы из-за неэффективности или непереносимости других БПВП.

При этом препарат демонстрирует наиболее благоприятное соотношение «эффективность/токсичность» и позволяет на самых ранних этапах лечения добиться значительного уменьшения воспалительных и деструктивных изменений суставов, что является существенным прогрессом в терапии РА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни суставов: руководство для врачей / В.И.Мазуров [и др.]// под ред. В.И.Мазурова. – СПб.: Спец. лит., 2008. – 397с.
2. Каратеев Д.Е. Современный взгляд на проблему быстро прогрессирующего ревматоидного артрита / Д.Е.Каратеев // Современная ревматология. - 2010. - №2. – С.37-42
3. Насонов Е.Л. Новые аспекты фармакотерапии ревматоидного артрита: ингибиторы малых молекул / Е.Л.Насонов, Л.Н.Денисов, М.Л.Станислав // Научно-практическая ревматология. -2012. - №2. – С.66-75
4. Вакуленко О.Ю. Прогрессирование деструкции суставов у больных ревматоидным артритом /О.Ю. Вакуленко, О.А.Кричевская, Ш.Ф.Эрдес // Научно-практическая ревматология. - 2011. - №3. – С. 69-74
5. Насонов Е.Л. Перспективы лечения ревматических болезней в начале XXI века. Тер.архив. - 2011. - №5. – С.5-93.
6. Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема / Е.Л. Насонов // Тер.архив. - 2004. – Т. 76. - №5. - С.5-7
7. Расулов У.Р. Клинико-функциональные особенности течения ревматоидного артрита / У.Р.Расулов, З.Ш.Сафаров// Матер.годич. 44 науч.-практ. конф. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. –Душанбе. –С. 1996. - 132 с.
8. Ревматоидный артрит в ревматологической практике России: тяжесть заболевания в российской популяции больных. Одномоментное (поперечное) эпидемиологическое исследование (RAISER) / О.М.Фоломеева (и др.) // Научно-практическая ревматология 2010; 1:50-60
9. Галушко Е.А. Особенности диагностики ревматоидного артрита в реальной клинической практике /Е.А.Галушко, Ш.Д.Эрдес, В.Н.Амيرджанова // Научно-практическая ревматология. - 2011. - №1. - С.21-26
10. Чичасова Н.В. Отдалённые исходы ревматоидного артрита в зависимости от сроков начала терапии базисными противовоспалительными препаратами / Н.В.Чичасова [и др.] // Научно-практическая ревматология. - 2010. - №3. - С.23-30
11. Ревматология – клинические рекомендации / Р.Т.Алекперов [и др.]// под ред. Е.Л.Насонова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Изд. группа «ГЭОТАР-Медиа». - 2010. – 752с.
12. Ревматология: национальное руководство / Е.Л. Насонов (и др.): под ред. Е.Л. Насонова, В.А Насоновой. – М.: Изд. группа «ГЭОТАР - Медиа». - 2010. – 714 с.
13. Smolen J.S. Therapeutic strategies in rheumatoid arthritis / J.S.Smolen[et al.] // BestPract. Res. Clin. Rheumatol. - 2005. - Vol. 19, №1. - P. 63-776
14. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: клинические рекомендации / А.Е.Каратеев [и др.] // М.: Изд-во «ИМА-ПРЕСС». - 2009. – 167с.



Summary

Evaluation of patients with rheumatoid arthritis

S.Z. Mirzoev, U.R. Rasulov, M.N. Rahmatulloeva, G.S. Pardayeva

Chair of Internal Medicine №3 Avicenna TSMU

This paper presents the results of a study of clinical and radiographic changes in 46 patients (aged 32 to 60 years) with rheumatoid arthritis (RA).

All patients, depending on the nature of therapy were divided into two groups, identical by sex, age and main clinical characteristics. Group I included 27 patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) without base AIR, in II - 19 patients treated with NSAIDs, and methotrexate (MTX) with rapid dose escalation to 15 mg / week and in the end 4,5,7 and 3 patients taken, respectively, 7.5, 10, 12.5 and 15 mg / week. MT.

Combined treatment with MT fast dose escalation under 15 mg / week. in combination with NSAIDs in patients with RA «aggressively» controls currency of RA during 12 months, contributes to eliminate most of clinical and laboratory parameters of disease activity, slows the destructive changes in joints, and in some of patients (26.3%) induces a state of clinical remission. In group II clinical improvements of X-ray parameters of RA progression occurred simultaneously with decrease of inflammatory markers levels (C-reactive protein (CRP), erythrocyte sedimentation rate), which emphasizes the key role of inflammation in progression of rheumatoid process

Key words: rheumatoid arthritis, X-ray diagnostics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, methotrexate

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Мирзоев Сухроб Зарифович – соискатель кафедры внутренних болезней №3 ТГМУ;
Таджикистан, г.Душанбе, пр.И.Сомони, 59
E-mail: mirsoev74.74@mail.ru



Диабетическая нефропатия и состояние коры надпочечников

А.А. Серикбаева

Карагандинский государственный медицинский университет, Казахстан

В статье представлены результаты исследования углеводного и липидного обменов и кортизола у 71 больного сахарным диабетом (СД) типа 2 с диабетической нефропатией. Выявлено, что у пациентов с СД 2 типа наблюдается преимущественно абдоминальный тип ожирения, в основе чего, возможно, лежит генетическая предрасположенность гиперпродукции кортизола.

Высказано предположение о возможной взаимосвязи микрососудистых осложнений и нарастании глюкокортикоидной активности. Снижение действия кортизола может обеспечить новый терапевтический подход в профилактике осложнений.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая нефропатия, кортизол, кора надпочечников

Актуальность. Сахарный диабет (СД) представляет серьёзную медико-социальную проблему здравоохранения практически всех стран мира. В настоящее время в мире насчитывается более 285 млн. больных СД. Темпы роста распространённости СД, приводящих к развитию серьёзных осложнений, не показывают никаких признаков замедления. Частота развития диабетической нефропатии (ДН) колеблется от 40 до 50% у больных СД 1 типа и от 15 до 30% - СД 2 типа [1,2]. Возникновение и прогрессирование диабетической нефропатии не всегда можно объяснить традиционными факторами риска, такими как, гипергликемия, артериальная гипертензия или дислипидемия. Известно, что даже при идеальной компенсации диабета у больных формируется комплекс характерных поражений в почках [3]. С другой стороны, известны случаи, когда у больных с длительной декомпенсацией СД могут наблюдаться лишь незначительные изменения в почках и, следовательно, можно предположить существование других, не менее значимых факторов развития сосудистых осложнений [4].

Продолжаются исследования механизмов развития синдрома артериальной гипертензии и её влияния на процессы прогрессирования нефропатии. Имеются единичные экспериментальные исследования при артериальных гипертензиях с оценкой функциональной активности надпочечников, глюкокортикоидной функции надпочечников на фоне метаболических нарушений у больных сахарным диабетом 2 типа. При этом полученные результаты носят неоднозначный и даже противоречивый характер [5,6]. Глюкокортикоидные гормоны, синтезируемые корой надпочечников, обладают многосторонним действием, оказывают влияние на все виды обмена, изменяют активность ферментов, существенно влияют на гомеостаз и метаболические сдвиги при

патологических состояниях. Декомпенсация углеводного обмена с ростом глюкозотоксичности может существенно изменить функциональное состояние коры надпочечников.

Поэтому, наряду с дальнейшим улучшением метаболического контроля, по-прежнему, насущной остаётся задачей определение факторов риска и понимание причин развития осложнений СД.

Цель исследования. Оценить состояние коры надпочечников при сахарном диабете типа 2 с диабетической нефропатией.

Материал и методы. В клиническое исследование были включены 71 пациент с диагнозом СД тип 2 (средний возраст $54,9 \pm 1,17$ лет). Исследование проводилось на базе Областной клинической больницы г.Караганды в 2008-2010гг. Диагноз был верифицирован на основании клинических, лабораторных, биохимических, иммуноферментных и инструментальных методов исследований в соответствии с рекомендациями ВОЗ (1999). Исследованные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия ДН: 1 группа – больные СД 2 типа без ДН (n=24) и 2 группа – пациенты с СД 2 типа с ДН (n=47).

Критерии исключения: больные с острыми осложнениями СД; диабетическая нефропатия V стадии; больные с сопутствующей дыхательной, сердечной, печёночной, почечной недостаточностями; больные с сопутствующими патологиями органов и систем в фазе декомпенсации; наличие артериальной гипертензии (АГ) III степени.

Статистический анализ результатов цифрового материала исследования проводили с использованием программы «STATISTICA» – version 6.0 на компьютере

ТАБЛИЦА. ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА БЕЗ И С ДН (M±m)

Показатели	Больные с СД 2 типа без ДН (n=24)	Больные с СД 2 типа с ДН (n=47)
Гликемия натощак (ммоль/л)	6,58±0,213	9,64±0,292#
Постприандиальная гликемия (ммоль/л)	9,60±0,297	12,98±0,420#
HbA1c (%)	7,79±0,430	9,54±0,416#
C-пептид (нг/мл)	2,24±0,288	2,84±0,171
Инсулин (МЕ/мл)	17,88±1,364	18,63±0,996
Кортизол (нмоль/л) 8.00	442,21±29,649	648,43±33,782#
Кортизол (нмоль/л) 23.00	360,32±23,482	656,67±34,675
АКТГ (пмоль/л) 8.00	11,06±0,345	12,02±0,365
Индекс Нома	5,12±0,389	7,76±0,430#
ХС (ммоль/л)	5,46±0,225	5,96±0,204
ТГ (ммоль/л)	1,52±0,107	1,79±0,091
Суточная потеря белка	0,43±0,127	0,32±0,102
ЛПВП(ммоль/л)	1,22±0,069	1,01±0,047#
ЛПНП (ммоль/л)	3,56±0,194	4,14±0,174#

Примечание: # - статистически значимые различия между группами без ДН и с ДН (p<0,05)

«Intel Core Duo 2,6 ГГц», текстовый редактор Microsoft Word 2010. Цифровые значения исследуемых показателей статистически обработаны с вычислением средней арифметической (M) и её ошибки (m). Для определения статистически значимых различий между средними значениями сравниваемых параметров использовали критерий Стьюдента. Для определения степени связи между двумя случайными величинами проводили корреляционный анализ, рассчитывали коэффициент корреляции (r).

Результаты и их обсуждение. В ходе проведенного исследования, лёгкая степень СД наблюдалась у 11 (15,49%) пациентов, средняя степень – у 60 (84,50%) больных. 43 пациента имели отягощённую наследственность, что составило 60,5%. Основной причиной госпитализации пациентов была декомпенсация СД. При поступлении в стационар наиболее частыми были жалобы на слабость, недомогание, сухость во рту, жажду, головные боли. Среди сопутствующих заболеваний у пациентов встречалось: абдоминальное ожирение – у 50 (70,4%), аутоиммунный тиреоидит – у 8 (11,3%), витилиго – у 2 (2,8%), деформирующий остеоартроз – у 3(4,2%), хронический гастрит – у 5 (7%), хронический холецистит – у 6 (8,4%), жировой гепатоз – у 4 (5,6%), хронический пиелонефрит – у 44 (61,9%), ХОБЛ – у 1 (1,4%), ИБС – у 29(40,8%), дисциркуляторная энцефалопатия – у 24(33,8%).

Среди осложнений в исследуемых группах выявилась непролиферативная ретинопатия у 32 (45%) больных, препролиферативная ретинопатия – у 20 (28,1%), дистальная симметричная полинейропатия – у 43 (60,5%), вегетативная кардиальная нейропатия

диагностировалась у 3 (4,2%), синдром диабетической стопы нейроишемической формы – у 3 (4,2%) пациентов. Обращает на себя внимание, что все пациенты в группе с артериальной гипертензией имели преимущественно висцеральный тип ожирения. У 14 пациентов с абдоминальным типом ожирения имелись стрии, преимущественно на животе в виде светлых, тонких полос растяжения, сухость и истонченность, «мраморность» кожи, снижение тонуса мышц. У 23 пациентов в возрасте 39-52 лет имелись проявления гирсутизма. Оценка гирсутного числа по шкале Ферримана-Голлвея составило 14, у 16 пациенток был «климактерический горбик», у 9 – была склонность к угревой сыпи. Объём талии (ОТ) таких пациентов был более 102 см.

Диабетическая нефропатия II, III и IV степени в обследуемых группах была выявлена у 47 (66,1%) пациентов, что определялось по соотношению скорости клубочковой фильтрации, которая в данной группе была равна 140,74±8,539 мл/мин. Наряду с нефропатией у пациентов наблюдался синдром артериальной гипертензии I и II степени. Индекс массы тела (ИМТ) в обследованных группах был выше у лиц с диабетической нефропатией, чем без таковой. ИМТ в среднем составил 30,98±0,784 кг/м², ОТ 88,04±1,396 см.

Артериальная гипертензия I степени была у 29 (40,8%) человек, II степени – у 18 (25,3%). Средние показатели АД: САД – 146,84±3,906 мм рт.ст. ДАД – 91,02±1,769 мм рт.ст. Уровень тощаковой и постприандиальной гликемии составил 9,64±0,292 ммоль/л и 12,98±0,420 ммоль/л, соответственно. Пациенты плохо корригировали гликемию, о чём свидетель-



ствовал повышенный уровень HbA1c в пределах $9,54 \pm 0,416\%$. С-пептид был в среднем до $2,84 \pm 0,171$ нг/мл, что говорит о сохранённой функции В-клеток. Индекс Нома у больных с СД 2 типа был в среднем $7,76 \pm 0,430$, что свидетельствовало о наличии инсулинорезистентности. Уровень инсулина у 2 группы пациентов был в пределах $18,63 \pm 0,996$ МЕ/мл, что в 3,61 раза превышало норму. Уровень кортизола в 8 часов во 2 группе составил $648,43 \pm 33,782$ нмоль/л, что в 1,47 раз выше по сравнению с показателем 1 группы, что свидетельствовало об активации глюкокортикоидной системы. При УЗИ надпочечников не выявлено изменений. Основные лабораторные показатели отражены в таблице.

Как видно из таблицы, у лиц с диабетической нефропатией наблюдается плохая компенсация сахарного диабета, о чём свидетельствуют показатели углеводного обмена. Наряду с этим отмечается нарастание инсулинорезистентности и уровня кортизола. Показатели липидного обмена ухудшаются, возрастает индекс атерогенности в 1,4 раза. Уровень кортизола у лиц с сахарным диабетом 2 типа и диабетической нефропатией увеличился на 31,8% по сравнению с пациентами СД без нефропатии, что свидетельствует о возможной взаимосвязи микрососудистых осложнений и нарастании глюкокортикоидной активности.

Таким образом, у пациентов с СД 2 типа преимущественно абдоминальный тип ожирения. Несомненное значение имеет возраст. Этот тип ожирения развивается после 30 лет и является, по-видимому, следствием возрастного повышения активности гипоталамуса и, в частности, системы АКТГ-кортизол. Это проявляется снижением чувствительности АКТГ к тормозящим влияниям кортизола, что ведёт к небольшому, но всё же хроническому избытку кортизола. Роль кортизола подтверждает и характерное распределение жира, напоминающее синдром Кушинга. Создаётся впечатление, что абдоминальное ожирение довольно близко к синдрому Кушинга не только по распределению жира, но и по частоте встречаемости артериальной гипертензии, сахарного диабета. Не исключается, что в основе гиперпродукции кортизола лежит генетическая предрасположенность. Кортизол стимулирует кортизол-зависимую липопротеиновую липазу на капиллярах жировых клеток верхней половины туловища, брюшной стенки и висцерального жира (кортизолзависимая жировая ткань). В результате увеличивается отложение жира, развивается гипертрофия жировых клеток и столь характерное абдоминальное ожирение. Висцеральное ожирение, выявленное у обследованных пациентов, может быть результатом нарушенной регуляции кортизола с усиленным ответом на стресс. Повышенная секреция кортизола способствует развитию осложнений сахарного диабета, тогда как снижение действия кортизола может обеспечить новый терапевтический подход в профилактике осложнений сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базарбекова Р.Б. Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета / Р.Б. Базарбекова, М. Е. Зельцер, Ш. С. Абубакирова. - Алматы. - 2011. - 37с.
2. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. - М. 5-й выпуск Информполиграф. - 2011. - 115 с.
3. Дедов И.И. Диабетическая нефропатия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. М. Медицина. - 2000. - 138с.
4. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек / М.В. Шестакова, И.И. Дедов М. Медицинское информационное агентство. - 2009. - 482с.
5. Безверхая Т.П. Глюкокортикоидная функция надпочечников у больных сахарным диабетом / Т.П.Безверхая// Проблема эндокринологии. - 1987. - №3. - С.14-19
6. Байкова О.А. Характер изменений ряда эндокринных желёз и их гормональных показателей у больных артериальной гипертензией с ожирением / О.А.Байкова// Материалы Росс. конгресса кардиол. - М. - 2003. - №2. - С.24



Summary

Diabetic nephropathy and state of the adrenal cortex

A.A. Serikbayeva

Karaganda State Medical University, Kazakhstan

The results of study carbohydrate, lipid metabolism and cortisol in 71 patients with diabetes mellitus (DM) type 2 with diabetic nephropathy are presented in article. Found that in patients with type 2 diabetes occurs mainly abdominal type of obesity, connected, perhaps, with genetic propensity for cortisol hyperproduction.

A possible connection of microvascular complications and growth of glucocorticoid activity is suggested. Reduction of cortisol may provide a new therapeutic approach in the prevention of complications.

Key words: diabetes mellitus, diabetic nephropathy, cortisol, the adrenal cortex

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Серикбаева Айгуль Аманбековна – ассистент кафедры внутренних болезней №2 КГМУ; Казахстан, г.Караганда, ул. Гоголя – 40
E-mail: s.aygul@mail.ru



Психические расстройства при онкологических заболеваниях

Н.М. Шаропова, Г.Б. Хасанова, М.С. Шаропова, З.Х. Нисанбаева

Кафедра психиатрии и наркологии им. проф. М.Г. Гулямова ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Работа посвящена изучению психопатологического состояния онкологических больных, обратившихся за помощью в Республиканский клинический Центр психиатрии г. Душанбе по направлению врачей-онкологов, семейных врачей и других специалистов, за последние 3 года. Всего обследовано 50 взрослых больных (из них 32 женщины и 18 мужчин), в возрасте от 20 до 67 лет.

Отмечена необходимость и целесообразность проведения психотерапевтического воздействия и психологической реабилитации больных в связи с наличием психологического хронического стресса у онкологических больных.

Ключевые слова: рак, онкологические болезни, психопатологическая симптоматика, психологический хронический стресс, астенизация

Актуальность. В онкологии, по-прежнему, остаются актуальными проблемы психоэмоционального состояния пациентов. Это объясняется тем, что для большинства больных и их семей слово «рак» является синонимом обречённости, своего рода смертным приговором, поскольку среди людей широко распространено мнение, что рак – болезнь неизлечимая. Онкологические, как и все другие тяжёлые заболевания, у многих больных вызывают психологический хронический стресс. Имеющиеся в научной литературе сведения о влиянии последнего на онкологических больных свидетельствуют о том, что не только течение заболевания, но и социально-психологическая реабилитация больного, возвращение его к активной полноценной жизни в семье и обществе, – во многом зависит от его отношения к болезни и позиции, направленной на борьбу с недугом [1,2].

Цель исследования: изучение психопатологической симптоматики у больных, страдающих злокачественными новообразованиями, обратившихся за амбулаторной помощью в Республиканский клинический Центр психиатрии.

Материал и методы. Нами были изучены амбулаторные карты лиц, обратившихся за помощью в Республиканский клинический Центр психиатрии г. Душанбе, страдающих онкологической патологией и обратившихся к психиатру по направлению врачей-онкологов, семейных врачей и других специалистов, за последние 3 года. Всего было исследовано 50 взрослых больных (из них 32 женщины и 18 мужчин), в возрасте от 20 до 67 лет.

Применялся клинико-психопатологический метод исследования. Как известно специалистам [3,4],

одним из наиболее ранних симптомов онкологической патологии является астенизация, которая проявляется в общей слабости, быстрой физической утомляемости. Осведомлённость больного об истинном характере заболевания вызывает у него, как правило, тяжёлую эмоциональную реакцию. Некоторые больные теряют самообладание, не знают, что им предпринять, мечутся от одного врача к другому, часами копаются в интернете, бегают к народным целителям, знахарям, гадалкам, в поиске спасения от недуга. У других развивается хотя и кратковременное, но глубокое депрессивное состояние. Через несколько дней больные успокаиваются, приступают к лечению. Однако по мере ухудшения самочувствия, появления всё более стойких болей, может наблюдаться тяжёлое депрессивное состояние с постоянной мыслью о неизбежности смерти, «мрачного конца», с потерей интереса ко всему, что составляло смысл жизни. Временами больные застревают на незначительных мелочах, во всём видят безнадежность, обвиняют врача в невнимательном к ним отношении, родных в том, что они отвернулись от них, бросили их. Суицидальные мысли или суицидальные попытки наблюдались крайне редко.

Результаты и их обсуждение. Наши наблюдения показали, что постоянно думая о раке, даже будучи уверенным в его наличии, больной нередко отказывается идти к врачу, боясь услышать от него «о страшном диагнозе». Ни при каком другом заболевании (туберкулёз, ВИЧ/СПИД, сердечно-сосудистые заболевания) мы не встречали такого несерьёзного, неправильного отношения к болезни, как у заболевшего раком. В некоторых случаях такое отношение к болезни является выражением неправильного представления о характере болезни, недостаточной осведомлённости об излечимости рака в его



начальных стадиях. Негативное, даже легкомысленное отношение к возможности онкологического заболевания, по-видимому, связано с изменениями в эмоциональной сфере больного, с элементами лёгкой эйфории, невозможности критически оценивать все имеющиеся симптомы заболевания, которые вероятнее всего можно расценить как проявление начинающейся интоксикации.

Даже те больные, у которых убедительно констатировано наличие онкозаболевания, продолжают упорно уверять врача, что заболевание совсем другого характера и не имеет никакого отношения к раку. На амбулаторном приёме в РКЦ психиатрии в 2010 г. мы консультировали больную М., 39 лет (по направлению врача-онколога), страдавшую раком кожи, которая упорно убеждала лечащего врача в том, что у неё «банальный нейродермит» и что «к онкологу она попала по ошибке, от безграмотности врачей». Помнить об этой своеобразной настроенности онкологических больных должны врачи всех специальностей, чтобы не пойти на поводу у больного и не стать невольным виновником его последующих страданий или смерти.

Приведём одно из наших наблюдений. Больная Р., 48 лет, явилась на амбулаторный приём на кафедру психиатрии и наркологии им. проф. М.Г.Гулямова ТГМУ им. Абуали ибни Сино осенью 2011 г. с жалобами на навязчивый страх поперхнуться, на страх, что «у неё пища не проходит, застревает, стоит комком в горле», на тошноту и периодическую рвоту.

Краткий анамнез. Больная по характеру общительная, энергичная, вела помимо основной работы большую общественную деятельность. Никогда не обращалась ни к психиатру, ни к невропатологу. Около 6 месяцев назад пережила бракоразводный процесс, т.е. психотравмирующую ситуацию, которая до сих пор полностью не разрешилась. Затем через два месяца больная поперхнулась яблоком. С тех пор, «боясь повторных поперхиваний», перестала есть твёрдую пищу. Временами думала о том, что у неё «возможно рак», но «всячески гнала от себя эти ужасные мысли». Ела преимущественно протёртую или жидкую пищу, пила молоко, бульон. Стала худеть. К семейному врачу обратилась только с целью получить направление к невропатологу и сумела убедить его в том, что «у неё расшатана нервная система в виде навязчивого поперхивания» после перенесённых неприятностей личного характера.

Невропатолог, подойдя к заболеванию как к «истерии», продолжал своё лечение ещё несколько недель. Между тем, больная теряла в весе, появилась частая рвота. Убедившись в своей беспомощности и опять, идя на поводу больной, невропатолог направил её в психиатрическую клинику для проведения обследования и психотерапии.

Во время пребывания в клинике у больной отмечалась эмоциональная оживлённость, излишняя подвижность, многословность, она была убеждена в том, что «у неё только невроз, а рака нет». В отделении обстановкой не тяготилась. Никаких психотических расстройств у неё не наблюдалось. Первая беседа с больной дала серьёзные основания предположить органическое заболевание пищеварительного тракта, прежде всего пищевода. Проведённые рентгенологические обследования подтвердили это предположение. Больная была переведена в хирургическую клинику, где был установлен рак пищевода.

Приведённый нами случай лишний раз подтверждает необходимость помнить об особенностях психики болеющего раком и независимо от характера жалоб и диагностических предположений подвергать его всестороннему обследованию.

Таким образом, врач должен оказать психотерапевтическое воздействие на страдающего онкопатологией человека, вселив в него уверенность и надежду на выздоровление. Но как быть в тех случаях, когда больной, впервые пришедший на приём, требует от нас, медицинских работников, прямого ответа – есть у него рак или нет? Что должен ответить врач?

Мы считаем, что в подавляющем большинстве случаев врач не должен давать утвердительного ответа. Он может ограничиться рекомендацией обследования и оперативного вмешательства, которое показано при всякой опухоли, независимо от этиологии. Но во всех случаях требуется правильное разъяснение семье больного об истинном характере его заболевания. Если же больной одинок и недостаточная осведомлённость о серьёзности его состояния может послужить причиной отказа от операции, то необходимо, во избежание отсрочки хирургического лечения, предупредить его о возможности злокачественной опухоли, угрожающей его жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездилов А.В. Психология и психотерапия потерь /А.В.Гнездилов // С-Пб. - 2002. - 162с.
2. Русина Н.А. Эмоции и стресс при онкологических заболеваниях // Мир психологии / Н.А.Русина // Научно-методический журнал. - М.- 2002. - №4.- С.152-160
3. Психиатрия и наркология /Н.Н.Иванец, В.В.Тюльпин, В.В.Чирков, М.А.Кинкулькина //Учебник для вузов. – М. -2006. - с.430
4. Чиссов В.И. Онкология / В.И.Чиссов. - М.: ГЭОТАР-Медиа. -2009. -409с.



Summary

Mental disorders in oncological diseases

N.M. Sharapova, G.B. Hasanova, M.S. Sharopova, Z.H. Nisanbaeva

Chair of Psychiatry and Narcology named after prof. M.G.Gulyamov Avicenna TSMU

This article devote to study of psychopathological state of oncologic patients who attended National Clinical Center of Psychiatry in Dushanbe city from oncologists, family physicians and other specialists in the last 3 years. We observed 50 adult patients (32 women and 18 men), aged 20 to 67 years.

The necessity and practicability of psychotherapy and psychosocial rehabilitation of patients due to presence of chronic psychological stress in oncologic patients was noted.

Key words: cancer, oncologic diseases, psychiatric symptoms, psychological chronic stress, asthenisation

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шарапова Нигина Минхожевна – заведующая кафедрой психиатрии и наркологии им. проф. М.Г.Гулямова ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул.40 лет Победы – 3
E-mail: Sharopova@yandex.ru



Ближайшие и отдалённые результаты обтурации корневых каналов с использованием системы «Terma Prep»

Б.А. Бекмурадов, Ш.Ф. Джураева

Кафедра терапевтической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В результате проведённого лечения 36 зубов, по поводу осложнений кариеса, с использованием медико-инструментального эндодонтического метода с применением современной технологии обтурационной системы «Terma Prep» отмечена высокая эффективность пломбирования, особенно в сложных разветвлённых системах корневых каналов. Результаты исследований показали, что в отдалённые сроки (через 6 и 12 месяцев) после эндодонтического лечения 17 (47,22%) зубов, по поводу хронического пульпита, и 19 (52,78%) – по поводу хронического верхушечного периодонтита, болевые ощущения у пациентов не возникали. При осмотре полости рта признаки воспаления в области вылеченных зубов отсутствовали, перкуссия и пальпация были безболезненны, зубы полноценно участвовали в акте жевания. Рентгенологически деструктивных изменений в области периодонта не выявлено.

Методика проста в применении, надёжна и может быть рекомендована в практическом применении для врачей-стоматологов.

Ключевые слова: обтурация, печь «Terma Prep», гуттаперчивые штифты

Введение. Несмотря на успехи эндодонтической и реставрационной стоматологии, патология пульпы и периодонта продолжает занимать одно из ведущих мест в общей структуре стоматологических заболеваний. Эндодонтические вмешательства имеют самый большой удельный вес в повседневной практике стоматологических клиник [1,2]. Благоприятные отдалённые результаты эндодонтического лечения играют важную роль в долговременном функционировании выполненных консервативных и протетических реставраций.

В последние годы были разработаны различные методы для обтурации корневых каналов [3-5]. Большинство исследований касались вопросов внутриканальной герметизации и были, прежде всего, направлены на выявление оптимального пломбировочного материала, который позволил бы проводить полную трёхмерную герметизацию корневых каналов [6]. Это необходимо для долговременного функционального и эффективного, с биологической точки зрения, сохранения зубов без пульпы [1].

Поэтому повышение качества и эффективности обтурации корней зубов является одним из главных направлений в стоматологии.

Цель исследования - повышение эффективности пломбирования корневых каналов зубов с использованием обтурационной системы «Terma Prep».

Материал и методы. Согласно цели работы на базе кафедры терапевтической стоматологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино в период 2011 - 2012 гг. было проведено обследование и лечение 27 пациентов (15 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 20 до 55 лет с осложнениями кариеса постоянных зубов. У всех обследованных лиц отсутствовала выраженная сопутствующая патология.

Обследование пациентов проводилось по стандартной программе с изучением общих анамнестических данных, оценкой состояния органов и тканей полости рта, данных рентгенологического исследования зубов и периапикальных тканей. Рентгенография проводилась трижды за лечение (диагностическая, для определения рабочей длины корневого канала, контрольная и через 6 месяцев). По рентгеновским снимкам оценивали наличие кариозных полостей, сообщение кариозных полостей с полостью зуба, состояние периапикальных тканей, степень расширения корневых каналов, гомогенность пломбировочного материала в канале, форму канала, динамику изменений в периодонте в отдалённые сроки наблюдения.

Всего было проведено лечение 36 зубов, по поводу хронического апикального периодонтита и хронического пульпита, с использованием медико-инструментального эндодонтического метода с применением современной технологии обтураци-



РИС. 1. ПЕЧЬ ДЛЯ РАЗОГРЕВА ОБТУРАТОРОВ, КОМПЛЕКТ «THERMA PREP»



РИС. 2. ОБТУРАТОРЫ «THERMA PREP» – ПЛАСТИКОВЫЕ СТЕЖНИ (НОСИТЕЛИ) С НАНЕСЁННОЙ НА НИХ ГУТТАПЕРЧЕЙ

онной системы «Therma Prep». В нашей работе была использована последняя разработка концерна Дентсплай (подразделение Майллефер) - печь «Therma Prep» (рис. 1) со встроенным микропроцессором, специально разработанная для разогрева эндодонтических гуттаперчевых obturаторов «Maillefer – Thermafil» (рис. 2).

После сбора жалоб и клинического обследования последовательно выполняли все этапы запланированного лечения. Медико-инструментальный алгоритм эндодонтического лечения включал в себя диагностическую рентгенограмму, механическую обработку полости, нахождение и открытие устья, первичное прохождение корневого канала (ручное), определение рабочей длины (по апекс-локатору), ирригацию и механическую обработку корневого канала с созданием его конусности, контрольную рентгенограмму с инструментом, ирригацию, высушивание, obturацию, рентгенологический контроль качества obturации, реставрацию (пломбирование) зуба.

Препарирование и формирование кариозной полости производили под инфльтрационной или проводниковой анестезией Sol. Ubistesin™ forte 1,7 ml. После раскрытия полости зуба и нахождения устьев каналов, для определения их проходимости в просвет корневых каналов вводили стерильный Ni-Ti ручной файл размера 15,02 (Dentsply Maillefer, Швейцария) до ощущения сопротивления дальнейшему продвижению инструмента. Затем расширяли коронковую часть корневого канала борами Gates-Glidden, пилящими движениями удаляли опилки со

стенок каналов. Для того чтобы свободно манипулировать в канале и не повредить периапикальные ткани измеряли рабочую длину.

Расширение каналов производили по методике Crown-Down, не доходя 2 мм до рабочей длины. Затем для обработки двух миллиметровой апикальной части использовали инструмент ProFile 0.4 (Dentsply Maillefer). Для механической подготовки корневых каналов зубов использовали машинные файлы ProTaper (Dentsply De Trey GmbH, Германия). Медикаментозная обработка осуществлялась 3% раствором гипохлорита натрия. В качестве лубриканта использовали RC-prep, который содержит в своём составе ЭДТА и 10% перексид мочевины в водном растворе гликоля. Корневой канал высушивали бумажными штифтами.

Методика obturации корневого канала заключалась в следующем. После подбора штифта, выполняемого с помощью специального инструмента – верифера, на стенки канала в устьевой и средней его трети с помощью бумажного штифта наносили небольшое количество силера. В качестве силера использовали герметик AH Plus фирмы Dentsply DeTrey GmbH. Obturаторы (рис. 2) нагревали в течение 15 секунд в специальной печи (рис. 1), вводили в корневой канал на требуемую длину, после чего носитель гуттаперчи обрезали гладилкой. Методика эксплуатации аппарата для разогрева obturаторов заключается в следующем:

- Подключить прибор к источнику питания 220 В и включить выключатель на тыльной стороне прибора. Должен загореться зелёный светодиод «stand-by».



- Поднять лифт в верхнее положение, нажав на значок «стрелка из центра», и слегка придержать пальцем.
- Установить obturator в держатель таким образом, чтобы силиконовый ограничитель находился под держателем.
- Аккуратно опустить лифт вниз до щелчка, нажав на значок «стрелка в центр» в центре.
- Нажать кнопку размера obturator «20-25», «30-60», «70-140» в зависимости от диаметра, затем нажать кнопку «START left / right». Время разогрева устанавливается автоматически в диапазоне от 15 до 35 секунд.
- После первого звукового сигнала obturator готов к использованию.
- Obturator остаётся в готовом состоянии в течение 2 минут после первого сигнала. Печка поддерживает определённую температуру и каждые 15 секунд подаёт звуковой сигнал. По истечении двух минут процесс разогрева прерывается.
- Для прекращения процесса разогрева необходимо нажать горящий светодиод «START». Никогда не выключайте основной выключатель в процессе разогрева.
- Если необходимо приготовить несколько obturators: активируйте разогрев в одной камере; после первого звукового сигнала извлеките obturator, предварительно прекратив разогрев нажатием кнопки «START» и активировать процесс разогрева в другой камере.

Для восстановления коронковой части зуба использовали реставрационные материалы. После эндодонтического лечения пациентов приглашали для повторного обследования через 7, 14 и 21 день, а также через 1, 6 и 12 месяцев после постоянного пломбирования.

Результаты и их обсуждение. В ближайшие сроки после проведённого эндодонтического лечения 36 зубов у всех пациентов отсутствовали жалобы, не отмечалась болевая реакция при накусывании.

При осмотре полости рта признаки воспаления в области 17 (47,22%) зубов, вылеченных по поводу хронического пульпита, отсутствовали, перкуссия, пальпация десны в области зуба, проекции верхушки корня и периапикального очага были безболезненны, и зубы полноценно участвовали в акте жевания.

Из 19 (52,78%) вылеченных зубов, по поводу хронического верхушечного периодонтита, осложнений после пломбирования корневых каналов не наблюдали (отсутствие боли, свища, воспалительных явлений).

Рентгенологический контроль качества проведённой терапии показал приемлемые критерии. Отмечалась толщина периодонтальной щели до 1 мм, целостность компактной пластинки, отсутствие резорбции, плотная трёхмерная obturация корне-

вого канала, 1 мм до рентгенологического апекса. Лишь в 4 зубах, что составило 11,1% случаев, отмечено заапикальное выведение материала, что вероятно, было связано с большим диаметром апикального отверстия или активным завершительным процессом, приведшим к резорбции верхушки корня. Таким образом, в 88,9% случаев констатировали положительный результат проведённой терапии по всем предъявляемым критериям для оценки эндодонтического лечения. В остальных 11,1% случаев выводы можно было сделать в отдалённые сроки после пломбирования корневых каналов.

Результаты исследований показали, что в отдалённые сроки (6 и 12 месяцев) после эндодонтического лечения болевые ощущения у пациентов не возникали. При осмотре полости рта признаки воспаления в области вылеченных зубов отсутствовали, перкуссия и пальпация были безболезненны, зубы полноценно участвовали в акте жевания. Цвет 36 зубов был не изменён.

Рентгенологически деструктивных изменений в области периодонта не выявлено. И хотя активная завершительная терапия доказала свою несостоятельность, тем не менее, в нашем исследовании при выведении небольшого количества силера в периапикальные ткани в отдалённые сроки каких-либо серьёзных осложнений не наблюдалось. Из этого мы сделали вывод, что незначительное выведение пломбировочного материала за верхушку не приводит к отрицательным результатам. При анализе рентгенограмм 36 (100%) зубов отмечено полное заполнение корневых каналов пломбировочным материалом, гомогенность материала в канале, отсутствие пустот в канале, наличие конусности и отсутствие изменений в периапикальной зоне.

Эндодонтическое лечение в 100% случаев оценили как успешное, так как в течение срока наблюдения отсутствовали жалобы, не было клинических признаков воспаления периодонта, отсутствовали участки разрежения костной ткани на рентгенограмме.

Рентгенологические снимки 36 зубов показали, что гуттаперчевые obturators заполняли все дополнительные каналы и апикальную дельту, обеспечивая трёхмерное пломбирование всей системы корневого канала.

Таким образом, в результате проведённых исследований отмечена высокая эффективность obturации корневых каналов зубов эндодонтическими гуттаперчевыми obturators с использованием печки «Therma Prep», особенно в сложных разветвлённых системах корневых каналов. Положительные результаты исследований подтверждены отдалёнными клинико-рентгенологическими исследованиями. Методика проста в применении, надёжна и может быть рекомендована в практическом применении для врачей-стоматологов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е.В. Отказ от пломбирования корневого канала методом одной пасты – неотложная задача эндодонтии / Е.В. Боровский // Клиническая стоматология. - 2000. - №4. - С. 18-20
2. Walton R.E. Principles and Practice of Endodontics / R.E. Walton, M. Tombinejad. – 2-nd Edition. - 1996. – 547 p.
3. Аржанцев А.П. Особенности рентгенодиагностики корневых каналов зубов верхней и нижней челюстей / А.П. Аржанцев, С.А. Перфильев, Ю.А. Винниченко // Материалы XIX и XX Всерос. науч.-практ. конф. -М. - 2008. - С. 31-33
4. Бабилов А.С. Роль доступа к корневым каналам в эндодонтическом лечении / А.С. Бабилов, Н.И. Бусарова, Е.А. Скатова // Клиническая стоматология. - 2008. - №3. - С. 28-29
5. Бартель К. Обзор методов пломбирования корневых каналов / К. Бартель // Dental IQ. - 2005. - №5. - С. 24-38
6. Батюков Н.М. Сравнительная оценка эффективности методов обработки и пломбирования корневых каналов с использованием современных технологий / Н.М. Батюков, Г.Г. Иванова, И.М. Курганова // Клин. эндодонтия. - 2007. - №3-4. - С. 22-27

Summary

Immediate and remote results of obturation of root canals using the system «terma prep»

B.A. Bekmuradov, Sh.F. Juraeva

Chair of Therapeutic Dentistry Avicenna TSMU

Due to treatment of 36 teeth caused by complications of caries using endodontic modern technology obturation system «Terma Prep» high efficiency of sealing, especially in complex branching of root canal was noted. The results showed in remote period (after 6 and 12 months) after endodontic treatment 17 (47.22%) teeth, for chronic pulpitis, and 19 (52.78%) - for chronic apical periodontitis, pain in patients did not arise. During oral examination, the evidence of inflammation in the area of treated teeth is absented, percussion and palpation was painless, the teeth to fully participate in the act of mastication. X-ray destructive changes in periodontal not revealed.

The method is simple to use, reliable and can be recommended for practical use for dentists.

Key words: obstruction, oven «Terma Prep», elastic pins

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Джураева Шарора Файзовна – заведующая кафедрой терапевтической стоматологии ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сино, 30/1
E-mail: sharora73@mail.ru



Клинико-иммунологические особенности течения геморрагического васкулита у детей

К.И. Исмаилов, Ф.А. Мухаммаднабиева

Кафедра детских болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В данной работе отражены результаты клинико-иммунологического исследования 50 детей с геморрагическим васкулитом. Из них мальчиков было 27 (54%), девочек – 23 (46%). В зависимости от клинических форм геморрагического васкулита дети были разделены на четыре группы. Первую группу составили 14 (28%) больных с кожной формой, вторую 11 (22%) – с кожно-суставной формой болезни, третья группа была представлена 13 (26%) детьми с абдоминальной формой, а 12 (24%) больных – с кожно-почечной формой патологического процесса.

Полученные нами результаты свидетельствуют о значительных отклонениях иммунной системы детей в зависимости от клинических форм геморрагического васкулита. Во всех случаях отмечался дисбаланс Т-звена субпопуляции иммунокомпетентных клеток с увеличением количества соотношения лимфоцитов с иммунофенотипом CD4 (47,1 – 50,6%) и в противоположном – с уменьшением аналогичных клеток с маркерами CD8 (17,1 – 20,3%). Следовательно, констатировала диспропорция в соотношении CD4/CD8 (более 2,01), что оказалось более выраженным при почечной и кожно-суставной формах с рецидивирующим течением; кроме того, установлена гиперреактивность β-клеток с нарастанием лимфоцитов с маркерами CD20, усиление продукции IgA и IgG с формированием циркулирующих иммунных комплексов.

Ключевые слова: геморрагический васкулит, кожный синдром, суставной синдром, почечный синдром, иммунный статус

Актуальность. Геморрагические диатезы составляют примерно половину всех болезней кроветворной системы. Среди геморрагических диатезов тромбоцитопеническая пурпура занимает ведущее место, а за ней следует геморрагический васкулит (ГВ) [1,2], который считается одним из распространённых сосудистых заболеваний в детском возрасте из группы первичных системных васкулитов [3,4]. По данным ряда исследователей, в последнее десятилетие геморрагический васкулит характеризуется тяжёлым, нередко рецидивирующим течением, изменением клинических вариантов болезни, более частым вовлечением в патологический процесс почек [5-8].

Несмотря на то, что ГВ известен врачам более полутора столетий, до сих пор имеется много нерешённых проблем. Это вопросы причинных механизмов развития болезни, поиски факторов, определяющих особенности клинико-параклинического течения и исходов, а также разработка эффективных методов и стандартов терапии. Как известно, в основе генеза лежит иммунопатологический процесс. В тоже время, иммунный статус при этой болезни всё ещё недостаточно изучен.

Цель исследования: изучение клинико-иммунологических особенностей течения геморрагического васкулита у детей.

Материал и методы. Под наблюдением находились 50 детей с ГВ. Из них мальчиков было 27 (56%), девочек – 23 (46%). Детей в возрасте до 3-х лет было 2 (самому младшему ребёнку было 2 года и 3 месяца), от 3 до 6 лет – 12 детей, от 7 до 10 – 21 ребёнок, от 11 до 14 лет – 17 детей. В зависимости от клинических форм ГВ дети были разделены на 4 группы: 1-я группа (n=14) – с кожной формой; 2-я группа (n=11) – с кожно-суставной формой; 3-я группа (n=13) – с кожно-абдоминальной формой; 4-я группа (n=12) – с кожно-почечной формой. Контрольную группу составили 30 здоровых детей соответствующего возраста.

По тяжести течения у 16 (32%) больных наблюдалась тяжёлая степень болезни, у 21 (42%) – средняя степень, у 13 (26%) – лёгкая степень. По течению заболевания: острое течение до 2-х месяцев отмечено у 33 (66%) больных, затяжное (до 6 месяцев) – у 13 (26%), хроническое рецидивирующее течение (более 6 месяцев) – у 4 (8%) больных.



РИС.1. ДЕВОЧКА 13 ЛЕТ, СЛИВНЫЕ ПАПУЛО-ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ВЫСЫПАНИЯ НА НАРУЖНО-РАЗГИБАТЕЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ПЛЕЧА И ПРЕДПЛЕЧЬЯ



РИС.2. МАЛЬЧИК 10 ЛЕТ, ПАПУЛО-ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ СЫПЬ, МЕСТАМИ СЛИВНАЯ, СИММЕТРИЧНОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ, НА РАЗГИБАТЕЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ГОЛЕНИ И ТЫЛЬНОЙ ЧАСТИ СТОП, А ТАКЖЕ ЕДИНИЧНЫЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ КОРОЧКИ

В дебюте заболевания в 14% случаев отмечался подъём температуры до $37,6^{\circ}\text{C}$ – 38°C , в 67% случаев имело место снижение аппетита, у 34% – беспокоила рвота, у 28% детей наблюдались изменения стула.

Комплексное исследование включало тщательное общеклиническое обследование, общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи и кала, коагулограмму, УЗИ внутренних органов и забрюшинного пространства, изучение иммунного статуса периферической крови по показателям клеточного и гуморального звеньев иммунитета с определением IgA, M, G по Machini, T и B-лимфоцитов по Mendes и методом иммуноферментного анализа (ИФА). При необходимости проводилась консультация специалистов.

Статистическую обработку проводили с использованием компьютерной программы Statistica 5.0. Значимость различий между показателями оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, принимая за статистику значимую величину $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У всех больных первой группы кожные проявления были отмечены в той или иной стадии заболевания. Чаще всего наблюдалась мелкоточечная ярко-красная геморагическая или папулезно-петехиальная сыпь (рис.1), иногда с уртикарными проявлениями, в основном на нижних конечностях, разгибательных поверхностях с симметричным расположением (рис.2). В начале заболевания все элементы сыпи были одинаковой величины и формы (мелкоточечные красные высыпания на коже), не исчезающие при надавливании, но уменьшилась интенсивность их окраски. В более тяжёлых случаях сыпь носила генерализованный характер, распространяясь на туловище и ягодицах, элементы сыпи имели тенденцию к слиянию с



РИС. 3. ДЕВОЧКА С ГВ, 4 ГОДА: ОТЁЧНОСТЬ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА, ЭКСТРАВАЗАТЫ НА КОЖЕ СТОП, ПЯТНИСТО-ПАПУЛЕЗНАЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ СЫПЬ

образованием некрозов в центре – у 2-х больных. Ангионевротические отёки типа Квинке отмечались у 2-х пациентов, и у 3-х больных сыпь была с эритематозными пятнами, папулами, пузырьками.

Среди детей второй группы кожно-суставной синдром наблюдался у всех больных. Клинические проявления отмечались в виде мигрирующих симметричных полиартритов, обычно крупных суставов, сопровождаясь болью различного характера – от кратковременной ломоты до острой, приводящей больных к обездвиженности. Чаще всего поражались голеностопные суставы – 34,4%, реже локтевые – 6,2% и лучезапястные – 3,8%.

Артрит нередко совпадал по времени с появлением и локализацией сыпи и проявлялся, обычно, в виде периартикулярного отёка, гиперемии, болезненности и других признаков воспаления (рис. 3). Суставной синдром редко бывал продолжительным и обычно своей длительностью не превышал одну-две недели.

Ярко выраженный суставной синдром с болями и отёками отмечен у 63,3% больных, у 37,7% – проявлялся в виде только артралгий.

Основными клиническими проявлениями абдоминального синдрома у пациентов третьей группы являлись схваткообразные боли в животе различной интенсивности и продолжительности. Боли носили приступообразный характер, начинались внезапно, имели черты кишечных колик, обычно не имели

определённой локализации. У 30,7% детей в этой группе, наряду с кожно-абдоминальной симптоматикой, наблюдался суставной синдром в виде артралгии и периартрального отёка.

В четвёртой группе клинически имел место почечный синдром в виде капиллярно-токсического нефрита, который сочетался с кожными высыпаниями (100%), суставными поражениями (46%) и абдоминальными изменениями (54%). Изменения в анализах мочи характеризовались различной степенью выраженности гематурией, реже – лёгкой лейкоцитурией лимфоцитарного характера (5–9 в поле зрения) и незначительной селективной протеинурией (от 0,066‰ до 0,145‰).

При иммунологическом обследовании периферической крови (табл. 1) у больных с кожной формой

ТАБЛИЦА 1. СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ ЛИМФОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ГВ

Показатели	Контрольная группа n = 30	Геморрагический васкулит			
		1-я группа (кожная форма) n = 14	2-я группа (кожно-суставная форма) n = 11	3-я группа (кожно-абдоминальная форма) n = 13	4-я группа (кожно-почечная форма) n = 12
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	5,5 \pm 0,54	5,6 \pm 0,3	5,7 \pm 0,5	6,1 \pm 1,5	5,8 \pm 0,3
Лимфоциты, %	30 \pm 5,3	33,9 \pm 4,6	34,01 \pm 5,2	32 \pm 3,2	29,1 \pm 6,6
СД3	66,1 \pm 2,4	69,1 \pm 4,5	48,5 \pm 5,2***	71,7 \pm 4,8***	49,6 \pm 6,6***
СД4	40,7 \pm 1,2	50,6 \pm 2,2*	48,4 \pm 2,2*	47,1 \pm 1,6*	48,3 \pm 2,3**
СД8	26,9 \pm 0,9	20,3 \pm 1,7*	19,3 \pm 0,5*	17,1 \pm 1,4*	19,7 \pm 1,2*
СД4+/СД8	2,04 \pm 0,05	2,45 \pm 0,07*	2,23 \pm 0,05*	2,35 \pm 0,04	2,41 \pm 0,02*
СД16	8,3 \pm 0,7	8,9 \pm 1,1	6,1 \pm 0,6***	7,1 \pm 0,9***	6,5 \pm 0,3***
СД20	11,3 \pm 0,6	13,8 \pm 0,4*	14,9 \pm 2,1*	14,2 \pm 1,2*	13,9 \pm 0,7*
СД95	45,0 \pm 1,3	44,8 \pm 2,8	49,1 \pm 2,1*	50,1 \pm 3,9*	51,5 \pm 1,4*

Примечание: * – статистически значимые различия с контрольной группой; ** – значимые различия между группами ($p > 0,05$)

ТАБЛИЦА 2. СОДЕРЖАНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У ДЕТЕЙ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ

Показатели	Контрольная группа n=30	Геморрагический васкулит			
		1-я группа (кожная форма) n = 21	2-я группа (кожно-суставная форма) n = 4	3-я группа (кожно-абдоминальная форма) n = 12	4-я группа (кожно-почечная форма) n = 13
IgA г/л	3,1 \pm 0,5	4,9 \pm 0,3*	4,8 \pm 0,5	4,7 \pm 0,6	5,1 \pm 0,3*
IgG г/л	15,4 \pm 1,4	21,2 \pm 1,2*	22,0 \pm 2,4*	26,4 \pm 4,5***	29,3 \pm 1,3***
IgM г/л	1,9 \pm 0,4	2,3 \pm 0,4	2,0 \pm 0,7	2,4 \pm 0,3	2,1 \pm 0,2

Примечание: * – статистически значимые различия с контрольной группой; ** – значимые различия между группами сравнения ($p > 0,05$)



заболевания наблюдалось заметное увеличение среднего показателя Т-лимфоцитов с маркерами СД4 по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы. Тогда как средний показатель этих иммунных клеток с фенотипами СД8 оказался существенно ниже по сравнению с контрольным показателем.

Выявленный нами дисбаланс в субпопуляции Т-лимфоцитов сопровождался повышением коэффициента СД4/СД8 ($p > 0,05$). Средние показатели Т-лимфоцитов с маркерами СД3, СД16 существенно отличались от подобных показателей группы здоровых детей. В группе больных с кожно-суставной, абдоминальной и почечной формами геморрагического васкулита по сравнению с группой здоровых детей отмечалось существенное увеличение показателей Т-лимфоцитов с иммунофенотипом СД4 ($p > 0,05$), что сочеталось с повышением коэффициента СД4/СД8 ($p > 0,05$).

При сравнении среднего показателя Т-лимфоцитов с рецепторами СД4, СД8 у больных с кожно-суставной, абдоминальной, почечной формами заболевания с соответствующими показателями групп больных с изолированными кожными проявлениями не выявлено заметного различия. В тоже время у больных с сочетанными формами заболевания обнаружено существенное увеличение количества клеток с маркерами СД3 и СД93 по сравнению с аналогичным показателем детей контрольной группы и больных с изолированным поражением кожи.

Итак, у детей с различными формами ГВ наблюдается дисбаланс в клеточном звене специфического иммунитета с активацией Т-хелперов с угнетением Т-супрессоров с заметным изменением коэффициента СД4/СД8. Результаты исследования гуморального иммунитета представлены в таблице 2. Как следует из представленных данных, у больных со всеми клиническими формами ГВ среднее содержание IgA и IgG в сыворотке крови было достоверно выше, по сравнению с такими же показателями здоровых детей. При этом средний показатель IgM от нормы не отличался, но имел тенденцию к нарастанию. Следует отметить, что отсутствие заметной гипериммуноглобулинемии по классу М у обследованных нами больных с ГВ закономерно, поскольку такой гуморальный иммунологический сдвиг более характерен для воспалительных процессов инфекционного происхождения.

В некоторых случаях персистирующая хроническая инфекция у больных с рецидивирующим течением ГВ и с поражением почек приводит к истощению иммунной системы и формированию неполноценного иммунного ответа. Выявленные изменения в иммунной системе свидетельствуют о развитии в таких случаях при ГВ у детей иммунной диспропорции, которая, вероятно, и поддерживает хроническое течение патологического процесса.

Сравнение средних показателей сывороточных IgA, М, G между группами больных в зависимости от клинических форм ГВ не обнаружило достоверных отличий ($p > 0,05$). В то же время у больных с сочетанными клиническими формами ГВ среднее содержание всех трёх классов иммуноглобулинов (IgA, М, G) было несколько больше по сравнению с соответствующими показателями группы больных с изолированной кожной формой болезни ($p > 0,05$).

Итак, у больных с различными формами ГВ, в большей степени его смешанных клинических форм, имеет место активация гуморального звена специфического иммунитета со склонностью к гиперергии.

Таким образом, у больных различными клиническими формами ГВ имеет место увеличение в периферической крови количества Т-лимфоцитов с рецепторами СД4 и в противоположность уменьшения количества клеток с рецепторами СД8 с увеличением коэффициента СД4/СД8. Кроме того, у этих больных в сыворотке крови было увеличено среднее содержание иммуноглобулинов А и G.

Констатированные иммунологические сдвиги, в большей степени, были выражены при комбинированных формах заболевания.

Сенсибилизация иммунной системы больных с ГВ с дисбалансом клеточного звена иммунитета с активацией β -клеток, с гиперпродукцией иммуноглобулинов, с формированием циркулирующих иммунных комплексов, способствует реализации капилляротоксического процесса.



ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова Е.В. К патогенезу геморрагического васкулита у детей / Е.В. Борисова, Л.М.Казакова, А.В. Шабальдин // Педиатрия. - 2008. - №2. - С 94-98
2. Сороцкая В.Н. Геморрагический васкулит токсико-аллергического генеза, осложнённый ДВС синдромом и гематологическими нарушениями (анемия, лейкопения) / В.Н. Сороцкая, Т.С.Сальникова // Вестник новых медицинских технологий. - 2000. - №1. - С. 61-62
3. Проблема рецидивирующих форм Шенлейна-Геноха у детей / Г.А Лискина // Симпозиум «Пурпура Шенлейна-Геноха у взрослых и детей». - Мед. газета. - 2004. - С. 62-64
4. Медицинская статистика / Е.А Лукьянова // - М: Изд-во РУД. - 2002. - С. 87-92
5. Henoch-Schoenleinsyndrome in children: experience from southern part of Saudi Arabia / N.N Harbi // East afr. Med. - 2011. - Vol.73. №3. - P. 191-193
6. Lin Z.N. Interleukin - 1 receptor antagonist allele: is it a genetic link between Henoch-Schonlein nephritis and IgA-nephropathy? / Z.N Lin [et al.] // Kidney Int. - 2007. - Vol. 51. - № 6. - P.938-942
7. Murugasu B. A child with Henoch-Schonlein nephritis and selective proteinuria - case report / B.Murugasu, H.K.Yap, G.S.Chiang // J-Singapore-Paediatr-Soc. - 2010. - Vol. 32. - № 1-2. - P. 43-45
8. Namgoong M.K. Eosinophil cationic protein in Henoch-Schonlein purpura and in Ig A - nephropathy / M.K.Namgoong [et al.] // PediatrNephrol. - 2007. - Vol.11. - № 12. - P. 703

Summary

Clinical and immunological features of hemorrhagic vasculitis in children

K.I. Ismailov, F.A. Muhammadnabieva

Chair of Pediatric Diseases №2 Avicenna TSMU

This work shows the results of clinical immunological studies of 50 children with hemorrhagic vasculitis, 27 boys (54%), 23 girls (46%). Depending on clinical form of hemorrhagic vasculitis children were divided into four groups. The first group included 14 (28%) children with skin form, the second - 11 (22%) with skin-articular form of disease, and third group was represented by 13 (26%) children with abdominal form, and 12 (24%) patients with skin and kidney form of pathological process.

Receiving results show significant deviations of immune system in children depending on the clinical form of hemorrhagic vasculitis. In all cases observed imbalance of T-level subpopulation of immune cells with an increase in ratio of CD4 lymphocyte immune-phenotype (47.1 - 50.6%) and in the opposite - a decrease of similar cells with CD8 markers (17.1 - 20.3%). Imbalance in ratio SD4/SD8 (more than 2.01) was noted, which was more evident in renal and skin and joints kinds with relapsing currency. In addition, hyperreactivity of B-cells with growing lymphocytes with markers SD20, increased production of IgA and IgG with the formation of circulating immune complexes.

Key words: skin syndrome, hemorrhagic vasculitis, joint syndrome, renal syndrome, immune status

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Исмаилов Комилджон Исраилович – заведующий кафедрой детских болезней №2 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, пр. И. Сомони, 59
E-mail: IsmoilovK.I@mail.ru

Антифосфолипидный синдром у больного с тяжёлой пневмонией

Ю.Р. Агапова, А.В. Гулин, Е.В. Малышева, М.С. Саидов

Липецкий государственный педагогический университет, г. Липецк, Россия

Рассмотрен клинический случай наблюдения пациента с пневмонией тяжёлого, затяжного течения, осложнённого тромбоэмболическим синдромом, экссудативным плевритом, токсической нефропатией, миокардиопатией, эрозивным гастродуоденитом.

При исследовании крови на антифосфолипидные суммарные антитела к кардиолипину, фосфатидилсерину, фосфатидил-инозитолу и фосфатидиловой кислоте класса G методом непрямого твердофазного иммуноферментного анализа – ELISA выявлено более чем трёхкратное превышение норматива (34,3 ЕД/мл против 10 ЕД/мл). Диагностирован «катастрофический» антифосфолипидный синдром (острая диссеминированная коагулопатия / васкулопатия) с острым мультиорганным тромбозом как осложнение пневмонии. Исход комплексного лечения – выздоровление.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, пневмония

Актуальность. Пневмония относится к числу наиболее распространённых инфекционных заболеваний человека. Заболеваемость пневмонией в Европе колеблется от 2 до 15 случаев на 1000 человек в год. Этот показатель значительно выше у пожилых – 25-44 на 1000 человек в год у больных старше 70 лет, и до 68-114 на 1000 человек в год у пожилых больных, находящихся в домах инвалидов, домах ухода. Больные с пневмонией чаще всего не нуждаются в госпитализации (около 80% всех случаев). Общая летальность при пневмонии составляет около 20-30 случаев на 100 тыс. человек в год. Пневмонии занимают первое место среди причин летальности от инфекционных болезней и 6-е место – среди всех причин летальности [1].

Тяжёлая пневмония занимает особое место в ряду пневмоний, так как требует качественно другого подхода к ведению пациента. Критерии внебольничной пневмонии, требующей госпитализации в отделение интенсивной терапии:

- острая дыхательная недостаточность: гипоксемия ($PaO_2 / FiO_2 < 250$ мм рт. ст. или < 200 мм рт. ст. у больных ХОБЛ);
- признаки утомления диафрагмы;
- потребность в искусственной вентиляции лёгких;
- нестабильная гемодинамика: шок (систолическое АД < 90 мм рт. ст. или диастолическое АД < 60 мм рт.ст.);
- потребность в вазопрессорах более 4 часов;
- диурез < 20 мл/час (при отсутствии гиповолемии);
- острая почечная недостаточность, требующая проведения диализа;

- ДВС-синдром;
- менингит;
- кома [2].

В соответствии с российскими стандартами оказания помощи больным пневмонией в перечень рекомендуемых в частных случаях серологических методов исследования входит иммунофлюоресцентный анализ с определением антител к гриппозной и респираторно-синцитиальной вирусной (РСВ) инфекциям, что позволяет идентифицировать подтипы вируса гриппа животных (например, H5N1); к атипичным возбудителям, включая *Chlamydia* (*Chlamydia pneumoniae*), *Mycoplasma pneumoniae* и *Legionella* spp. (но не *L. Pneumophila*) [3]. Определение аутоантител при тяжёлых пневмониях на настоящий период не нашло широкого распространения. Это связано с отсутствием теоретической обоснованности данного направления поиска, относительной дороговизной исполнения, и используется преимущественно у больных с нетипичным течением процесса: поражением других органов, подозрением на вовлечение в воспалительный процесс соединительной ткани, резистентность к традиционному лечению, рецидивирующую длительную лихорадку, коагулопатии, цитопении и т.д.

И хотя на современном этапе распространённость антифосфолипидного синдрома (АФС) и аутоагрессии против соединительнотканной эластазы относительно лёгочной ткани ещё мало изучены [4], в доступной нам научной литературе имеют место данные ряда исследователей, позволяющих судить о немаловажной роли подобных нарушений иммун-

ного статуса при воспалении лёгких. Так, Шуба Н.М. и соавт. [7], в 2011 году опубликовали случай клинического наблюдения и успешного лечения пациента с пневмонией, осложнившейся вторичным АФС на фоне лёгочной артериальной гипертензии, рецидивирующей тромбоэмболии, дисплазии соединительной ткани, подагры. Демина Т.Н. в своей статье, посвящённой невынашиванию беременности при АФС упоминает случай 12-кратного перенесения в детстве пневмонии пациенткой с АФС [6].

Клинический пример. Пациент Г., 30 лет, госпитализирован в реанимационное отделение Городской больницы «Свободный сокол» г.Липецка 5 октября 2011 года.

Пациент был доставлен из дома «Скорой помощью» с подозрением на острый панкреатит в сочетании с пневмонией. Жаловался на боли в грудной клетке, эпигастрии, подреберьях при дыхании, кашель со скудной слизистой мокротой, выраженную общую слабость, одышку в покое (усиливается лёжа), лихорадку до 39С, уменьшение до 200 мл за сутки количества мочи, тёмную окраску последней. Считал себя больным в течение суток. За день до поступления был уволен по сокращению (работал на стройке разнорабочим), после чего употребил пиво в объёме 500 мл (купил в магазине), и через 2 часа появилась рвота пищей, лихорадка, озноб. Принял жаропонижающее с кратковременным улучшением. Через 3 часа усилилась одышка, беспокойство, чувство «стеснения» в груди, появился нарастающий малопродуктивный кашель, сохранялась лихорадка 39С. Не исключает факт переохлаждения на работе. За неделю до поступления «на ногах» перенес ОРВИ, продолжал работать, ничем не лечился, за помощью не обращался. Эпиданамнез: среди окружения лихорадящих, с признаками диспепсии, катаральных явлений нет. Из перенесённых заболеваний – редкие простудные, вирусный гепатит С, язвенная болезнь желудка (в 15 лет), был наркозависим с 15 до 17 лет (героин, получал лечение, длительная ремиссия, снят с учёта), табакокурение, периодически употребляет алкоголь.

Объективно: состояние тяжёлое. Сознание ясное. Телосложение гиперстеническое. Кожные покровы бледные, с землистым оттенком, влажные, цианоз носогубного треугольника. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Периферические лимфоузлы не увеличены. Следов инъекции на сосудах нет. Пастозность лица, кистей рук, стоп. Грудная клетка симметричная. Притупление лёгочного звука в заднебазальных отделах. Аускультативно дыхание ослаблено в нижних отделах с двух сторон, где небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов. Одышка 36 в минуту. ЧСС - 110 в мин., АД 100/60 мм.рт.ст. Тоны сердца ритмичные. Язык влажный, обложен белым налётом. Живот мягкий, немного вздут, умеренно болезненный в эпигастрии, левом

подреберья. Печень + 4 см от края ребра. Симптом поколачивания отрицательный с двух сторон. При пульсоксиметрии сатурация кислорода крови (измерялась в приёмном отделении) соответствовала 98%.

При первичном обследовании рентгенологически убедительных данных за инфильтрацию лёгочной ткани выявлено не было (рис.1).

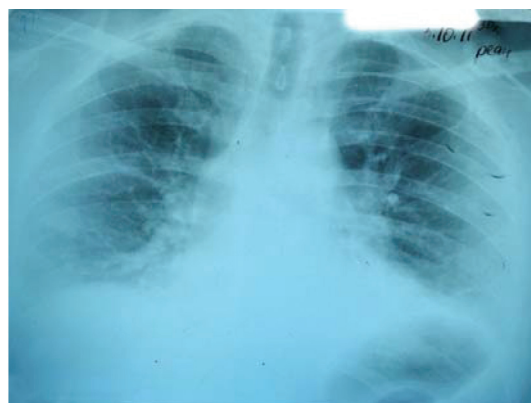


РИС.1. РЕНТГЕНОГРАММА ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ
ОТ 05.10.11

При экстренном ультразвуковом исследовании, консультации хирурга признаков острого хирургического заболевания не выявлено, имеет место гепатомегалия (15,7 см), диффузные изменения в печени, почках. Эхогенность печени – средняя. Небольшой выпот в брюшной полости. В плевральной полости в синусе слева – жидкость до 1,5 см.

ЭКГ (неоднократно в динамике) – синусовая тахикардия, горизонтальная электрическая ось сердца, незначительное нарушение процессов реполяризации.

В анализах крови – нейтрофильный лейкоцитоз 24,6 тыс./мкл со значительным изменением лейкоцитарной формулы (палочкоядерные нейтрофилы – 33%, миелоциты – 2%, метамиелоциты – 4,0%), тромбоциты (166 тыс./мкл), СОЭ – 20 мм/ч; показатели трансаминаз, глюкозы, амилазы, общего белка, креатинина, мочевины, электролитов неоднократно в динамике в норме без существенных колебаний, а при нормальных показателях АЧТВ, ПТВ, этаноловый тест длительно оставался положительным, продукты деградации фибрина (Д-димеры) слабо положительны. Общий анализ мочи в динамике – рецидивирующая микропротеинурия, лейкоциты от единичных до 3-5, через 6 суток короткий эпизод гематурии 50-60, на следующий день 30-35, затем эритроциты единичные или не определялись, цилиндров нет, эпителий единичный.

В крови алкоголь не был обнаружен. Подтверждением анамнеза – положительные тесты на маркёры гепатита С (a-ACV, core, NS 3,4,5), скрининг на ВИЧ-отрицательный.



Но, несмотря на скудные данные рентгенограммы при поступлении с учётом тяжёлой дыхательной недостаточности, лихорадки, кашля, интоксикационного синдрома, олигурии, болевого синдрома без чёткой локализации (поясница, лопаточная область – не может лежать горизонтально), было принято решение вести пациента с диагнозом тяжёлой пневмонии, осложнённая экссудативным плевритом, токсической нефропатией, миокардиопатией, тромбоэмболическим синдромом. Источник ТЭЛА был неясен. Для исключения бакэндокардита трёхкратно проводилось УЗ-исследование сердца. Убедительных данных за патологию клапанов, камер сердца не выявлено, незначительно гемодинамически был увеличен градиент скорости на клапане лёгочной артерии (ЛА) при нормальном давлении в ЛА.

При посеве крови и мокроты выделить возбудителя не удалось. Бронхоскопически – двусторонний катаральный эндобронхит. ФГДС – эрозивная гастродуоденопатия (ишемического, тромбоэмболического характера).

Больной провёл в реанимационном отделении 14 суток. Рентгенологически (повторно) на 4 сутки была выявлена пневмония, осложнённая плевритом, которая максимально проявилась на снимках к 12 суткам (рис. 2).



РИС.2. РЕНТГЕНОГРАММА ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ
ОТ 17.10.11

При исследовании крови на антифосфолипидные суммарные антитела к кардиолипину, фосфатидилсерину, фосфатидил-инозитолу и фосфатидиловой кислоте классов G методом непрямого твёрдофазного ИФА-ELISA выявлено более чем трёхкратное превышение норматива (34,3 ЕД/мл против 10 ЕД/мл). Ситуация расценена как «катастрофический» АФС (острая диссеминированная коагулопатия/васкулопатия) с острым мультиорганным тромбозом в качестве осложнения основного заболевания – тяжёлой пневмонии. На вооружение были приняты общие принципы лечения антифосфолипидного синдрома, что не противоречило рекомендациям по лечению

пневмонии тяжёлого течения (табл.1) [3,4,7].

С первых суток было начато антибактериальное лечение: цефеперидол 4,0 г/сут внутривенно в сочетании с эритромицином 0,6 г/сут. В дальнейшем антибиотики неоднократно заменяли. За время пребывания в реанимации непрерывно рецидивировали эпизоды нарастающей одышки, беспокойства, болей «в спине», лихорадки от субфебрильной до гектической с обильным потоотделением. В капиллярной крови периодически – гипоксемия (PO_2 – 47 мм Нг, показатели SO_2 волнообразно снижались от нормальных значений до 89-90%), ацидоз (рН – 7,33). Симптоматику расценили как рецидивирующую тромбоэмболию мелких ветвей лёгочной артерии.

На фоне инфузии коллоидов и кристаллоидов, введения гепарина, затем фраксипарина, анальгетиков, гастропротекторов, глюкокортикостероидов, реамбирин, иммуноглобулина, оксигенотерапии удалось достичь разрешения пневмонии (подтверждено результатами компьютерной томографии), купировать явления эрозивного гастродуоденита, нормализовать гемостаз, устранить токсическое влияние на миокард. На 37-е сутки пациент в удовлетворительном состоянии был выписан к труду.

Известно, что диагноз антифосфолипидного синдрома требует в соответствии с классификацией Насоновой В.А. наличия определённых признаков [7] (табл.2).

Учитывая случай впервые выявленного АФС, было принято решение о проведении повторных иммунных тестов через 3 месяца и полгода для уточнения характера АФС – первичный или «катастрофический»?

Были получены следующие результаты: через 3 и 6 месяцев клинико-биохимические и серологические показатели крови полностью вернулись к нормальным величинам, рентгеновский снимок лёгких удовлетворительный (рис. 3), и самочувствие больного не вызывало никаких опасений.



РИС.3. РЕНТГЕНОГРАММА ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ
ОТ 04.05.12



ТАБЛИЦА 1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА [1]

Препараты		
Основные	Вспомогательные	Другие
<p>Непрямые антикоагулянты Прямые антикоагулянты Ацетилсалициловая кислота (низкие дозы)</p>	<p>Антималярийные средства Глюкокортикостероиды (только при системных заболеваниях) Даназол (тромбоцитопения) Внутривенный иммуноглобулин (акушерская патология) плазмаферез + Циклофосфамид («катастрофический» антифосфолипидный синдром)</p>	<p>Полиненасыщенные жирные кислоты, ингибиторы циклооксигеназы-2, антиоксиданты, витамины (В12, В6, фолиевая кислота), тиклопидин, пентоксифиллин, гируидин, антикоагулянтные пептиды, моноклональные антитела к тромбоцитам, RGD-пептиды, ингибиторы апоптоза, цитокины (ИЛ-3)</p>

ТАБЛИЦА 2. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Маркёры		
Основные	Дополнительные	Серологические
<p>Рецидивирующие тромбозы (артериальные и/или венозные), в том числе лёгочной артерии с лёгочной гипертензией Рецидивирующие потери плода¹ Тромбоцитопения²</p>	<p>Сетчатое ливедо Неврологические нарушения (хорея, эпилепсия, мигрень) Асептические некрозы костей Неспецифический эндокардит Хронические язвы голени</p>	<p>Антикардиолипиновые антитела класса IgG Волчаночный антикоагулянт Антикардиолипиновые антитела класса + IgM волчаночный антикоагулянт</p>

¹ - >2 случаев потери плода при обязательном исключении акушерской патологии;

² - количество тромбоцитов <100 000 в 1 мм³(должно быть зарегистрировано не менее 2 раз);

Примечание: Для диагноза антифосфолипидный синдром необходимо наличие 1 основного или 2 дополнительных признаков и выявление 1 из серологических маркёров (они должны быть выявлены по крайней мере 2 раза не менее, чем в течение 3 мес.)

Ретроспективно рассматривая данный случай, нельзя исключить, что нетипичное, тяжёлое, нестабильное течение пневмонии с вовлечением других органов и систем с признаками рецидивирующих микротромбозов было следствием редкого и прогностически опасного осложнения – «критического антифосфолипидного синдрома». Клинический пример напоминает о необходимости диагностического поиска и врачебной настороженности на предмет редких синдромов в ситуациях с нетрадиционным ходом заболевания и полиорганной заинтересованностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Тяжёлая внебольничная пневмония /С.Н.Авдеев, А.Г.Чучалин /РМЖ. - 2001. - Т.9. - № 5. - С. 177–178
2. Иванчик Н.В. Этиология фатальных внебольничных пневмоний у взрослых / Н.В.Иванчик [и др.]// Пульмонология. – 2008. - №6. – С. 53-58
3. Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагно-
4. стике, лечению и профилактике у взрослых / А.Г.Чучалин [и др.]// - М.: Атмосфера. – 2006
5. Насонов Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации / Е.Л.Насонов. – М. Группа ГЭОТАР-Медия. – 2006. - 264 с.
6. Шуба Н.М. Клиническое наблюдение пациента с лёгочной артериальной гипертензией при вторичном антифосфолипидном синдроме / Н.М.Шуба, Т.Д.Воронова, М.Ю.Ткаченко// Современные подходы к терапии. Лікарю-практику. – 2011. - №44(2)
7. Демина Т.Н. Антифосфолипидный синдром и невынашивание беременности / Т.Н.Демина// Медицинские аспекты здоровья женщины. - №2(5). - 2007
8. Насонова В.А. Избранные лекции по ревматологии / В.А.Насонова, Н.В. Бунчук. Учебное пособие для слушателей институтов и факультетов последипломного образования. – М. – Медицина. – 2001. – С.132–147



Summary

Antiphospholipid syndrome in patient with severe pneumonia

Y.R. Agapova, A.V. Gulin, E.V. Malysheva, M.S. Saidov
Lipetsk State Pedagogical University, Lipetsk, Russia

A clinical case of patient with severe pneumonia, complicated by thromboembolic syndrome, exudative pleuritis, toxic nephropathy, myocardopathy, erosive gastroduodenitis is observed.

At a blood total antibodies to antiphospholipid, cardiolipin, phosphatidyl-serin, phosphatidil- inositol and phosphatidil acid class G by indirect enzyme linked immunosorbent assay - ELISA revealed more than three-fold excess of the norm (34.3 U / ml versus 10 IU / ml). This case diagnosed as «catastrophic» antiphospholipid syndrome (acute disseminated coagulopathy / vasculopathy) with acute multiorgan thrombosis as a complication of pneumonia. The outcome of combined treatment - recovery.

Key words: antiphospholipid syndrome, pneumonia

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Гулин Александр Владимирович – заведующий кафедрой
медико-биологических дисциплин ЛГПУ; Российская
Федерация, г.Липецк,
E-mail: gulin49@yandex.ru

Кишечная трансдифференциация слизистой оболочки желудка при предраковых состояниях

С.В. Вернигорский, М.В. Мнихович*

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Украина;

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт морфологии человека» РАМН

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова»
Минздрава России, г. Москва, Россия

Авторами обследовано 98 пациентов, которые были направлены в эндоскопические отделения и кабинеты Винницкой области для уточнения клинического диагноза.

Проведён анализ экспрессии транскрипционного фактора кишечной дифференциации CDX2 в материале гастробиопсий. Установлено, что CDX2 путём активации собственного промотора способен закреплять кишечный фенотип за клетками слизистой оболочки желудка (СОЖ). Потеря CDX2-экспрессии в ядрах метаплазированного эпителия может служить ранним маркёром малигнизации СОЖ.

Ключевые слова: хронический атрофический гастрит, слизистая оболочка желудка, кишечная метаплазия СОЖ, малигнизация

Введение. Феномен репрограммирования ядра зрелой соматической клетки интенсивно изучается в последнее время в связи с перспективой получения «пациент-специфических» плюрипотентных клеток, подобных эмбриональным стволовым. При реализации этого феномена, под влиянием неизвестных факторов в ядре соматической клетки происходит активация генов раннего эмбриогенеза и ингибирование генов, ответственных за дифференцировку и специализацию. При полном репрограммировании теряется как специализированная генетическая, так и эпигенетическая информация, и клетка приобретает свойства плюрипотентной.

Полное репрограммирование ядра терминально дифференцированной соматической клетки доказано экспериментально. Оно возникает при его переносе в энуклеированную неоплодотворённую яйцеклетку [1] и при слиянии зрелой специализированной клетки с эмбриональной стволовой [2,3]. В октябре 2012 года Джон Гардон и Синья Яманакэ получили Нобелевскую премию в области медицины и физиологии за исследования репрограммирования клеток [4]. Однако до сих пор остаются неизученными механизмы и факторы, регулирующие реализацию этого биологического феномена.

До сих пор считалось, что дифференцированные клетки могут возникать из зародышевых или стволовых клеток. Но сейчас известно [5], что путём трансдифференциации зрелые клетки одного фенотипа могут превращаться в полностью дифференциро-

ванные клетки другого. В норме дедифференцировка и клеточное деление являются существенными промежуточными процессами развития клетки, но они не обязательно возникают во всех случаях. Трансдифференциация, ассоциированная с изолированным изменением в программе экспрессии генов, является прямым прототипом связи между двумя клеточными линиями (видам).

Сегодня до конца не выяснено как происходит спецификация (специализация, детерминация) кишечной энтодермы. Считается, что кишечная энтодерма дифференцируется локально на ранних стадиях, а спецификация детерминируется во взаимодействии с окружающей мезенхимной тканью. Согласно модели переднезадней оси тела экспрессия гомеобоксных генов (Hox), как полагают, специфицирует различные органы. Hox кодируют белки, регулирующие транскрипцию и определяют структуры тела и их расположение в переднезаднем направлении. Работая в соответствии с генетической программой, они иницируют или подавляют транскрипцию определённых генов под влиянием внешних факторов, что вызывает изменения структуры и дифференциации клеток, органогенеза [6].

CDX1 и CDX2 – это каудально связанные гомеобоксные транскрипционные факторы с селективной локализацией в ядрах эпителиоцитов слизистой оболочки тонкой и толстой кишки плодов и взрослых. В неизменённой (нормальной) слизистой оболочке желудка (СОЖ) они отсутствуют. В слизистой оболоч-



ке здорового кишечника CDX2 экспрессируется преимущественно в дифференцированных энтероцитах крипт и на ворсинках, а CDX1 – в недифференцированных клетках пролиферативного компартмента крипт [7]. Однако aberrантная его экспрессия в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, как доказали многочисленные исследования, может быть важным патогенетическим звеном кишечной метаплазии (КМ) СОЖ. Так, Mesquita et al. [8] показали, что CDX2 активирует экспрессию кишечного муцинового гена MUC2 в желудочных клетках, индуцируя интестинальную трансдифференциацию как в участках кишечной метаплазии, так и в отдельных разновидностях желудочного рака.

О тесной патогенетической связи метаплазии с системой генетической детерминации тканей свидетельствуют и современные труды иностранных авторов в опытах на CDX2-трансгенных мышах [6,7] и гастробиопсиях, полученных от пациентов [9,10].

Цель работы – установить роль транскрипционного фактора CDX2 в возникновении кишечной метаплазии СОЖ. Обосновать диагностическую и прогностическую ценность и исследовать перспективность использования CDX2 в качестве иммуногистохимического маркера отдельных типов кишечной метаплазии.

Материал и методы. За 6 лет в динамике обследовано 98 пациентов, которые были направлены в эндоскопические отделения и кабинеты Винницкой области для уточнения клинического диагноза. За основную группу принято 68 больных с хроническим атрофическим гастритом (ХАГ) с кишечной метаплазией (КМ) из-за тесной ассоциации последней с этим заболеванием. В группу сравнения вошли 30 человек, больных ХАГ без КМ. Средний возраст пациентов, которые были обследованы в динамике, составил $52,96 \pm 1,13$, средняя длительность заболевания на момент диагностики КМ – $2,6 \pm 0,63$ года.

В процессе фиброэзофагогастродуоденоскопии и хромоэндоскопии с 0,5% водным раствором метиленового синего выполняли множественные биопсии (по два биоптата из тела и антрального отдела желудка и один – с участка угла желудка) с учётом требований модифицированной Сиднейской системы диагностики хронического гастрита и покрашенных участков СОЖ с последующим гистологическим изучением биоптатов. Биопсийный материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и после общепринятой обработки готовили парафиновые блоки, а из них – срезы толщиной 5-7 мкм.

Для определения метапластических изменений СОЖ использовали следующие методики: общепринятые (окраска гематоксилином и эозином, по ван Гизону), гистохимические (окраска железистым диамином по Спейсер, орсеином в сочетании с альциановым

синим, альдегид фуксином по Гомори, альциановым синим при pH 1,0 и 2,5 в сочетании с ШИК-реакцией).

Определение персистенции *H.pylori* в СОЖ проводилось быстрым уреазным тестом, цитологическим методом по Папенгейму, гистологическим – окраской по Романовскому-Гимзе и толуидиновым синим.

Иммуногистохимическое исследование проводили на парафиновых срезах с использованием стрептавидин-биотинового метода («ДАКО», Дания, LSAB2 Systems, HRP). Демаскировку антигена проводили в цитратном буфере с pH 6,0. Ядра клеток докрашивали гематоксилином Майера в течение 15-60 сек.

Экспрессию транскрипционного фактора кишечной дифференциации CDX2 оценивали с помощью мышиных моноклональных антител к ядерному антигену CDX2 («ДАКО», клон ДАК-CDX2, Дания), муциновый профиль определяли с использованием антител MUC5AC, MUC2 и MUC6 (клоны CLH2, Ccp58 и CLH5, «Novocastra», Великобритания). В препаратах при 400-кратном увеличении микроскопа определяли показатель кишечной дифференциации (ядерная метка CDX2) в 5 случайно выбранных полях зрения (≥ 500 клеток) как долю в процентах положительно окрашенных ядер эпителиоцитов СОЖ в трех компартментах (I – поверхностный и ямочный эпителий, II – перешеечная зона, III – основа желёз, средняя и нижняя треть желёз базальных отделов). Для оценки экспрессии муцинов (MUC5AC, MUC2, MUC6) в СОЖ, в аналогичных участках использовалась полуколичественная шкала оценки интенсивности окраски: 0 (отсутствует) – отсутствие положительной реакции в клетках, 1 (слабая) – до 30% клеток отреагировали положительно, 2 (умеренная) – 31-60%, 3 (сильная) – 60% и более окрашенных клеток [11].

Результаты и их обсуждение. При иммуногистохимическом анализе случаев с морфологически неизменённой СОЖ и у больных с хроническим неатрофическим гастритом (ХНГ) и ХАГ без КМ экспрессия CDX2 не определялась. В гастробиоптатах антрального отдела и тела желудка 68 больных ХАГ с метаплазией были выявлены участки замещения клеток специализированных желудочных желёз метаплазированным эпителием (кишечная и пилорическая метаплазия).

У больных ХАГ с КМ очаги полной кишечной метаплазии (ПКМ) характеризовались высоким уровнем экспрессии кишечного фактора транскрипции CDX2 ядрами бокаловидных клеток (БК) и столбчатых эпителиоцитов (СЭ) со щёточной каёмкой (рис.1). В БК при гистохимическом исследовании преобладали кислые сиаломуцины, а иммуногистохимически выявляли кишечный муцин MUC2, в столбчатых эпителиоцитах отсутствовали гликопротеины, кислые сиало- и сульфомуцины, MUC5AC.

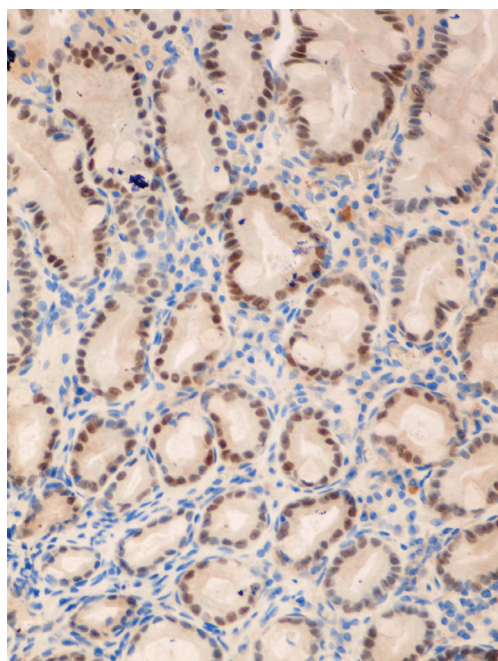


РИС. 1. ВЫРАЖЕННАЯ ЭКСПРЕССИЯ ТРАНСКРИПЦИОННОГО ФАКТОРА КИШЕЧНОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ CDX2 В ЯДРАХ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ, ЯДРАХ БОКАЛОВИДНЫХ КЛЕТОК И СТОЛБЧАТЫХ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ СО ЩЁТОЧНОЙ КАЁМКОЙ. ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ МАРКИРОВКА CDX2 X 200

У пациентов с полной КМ (ПКМ) и инфекцией *H. pylori* уровень экспрессии CDX2 был достоверно выше в сравнении с *H. pylori*-отрицательной группой и составлял $0,89 \pm 0,01$, $p < 0,001$ (табл.).

ТАБЛИЦА. ЭКСПРЕССИЯ CDX2 ПРИ ХАГ С КМ (M±m)

Нозология	Уровень экспрессии в группах	
	<i>H. pylori</i> +	<i>H. pylori</i> -
Норма	–	–
ХАГ	–	–
ХАГ с ПКМ	$0,89 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,040^*$
ХАГ с НКМ	$0,24 \pm 0,06^{**}$	$0,16 \pm 0,016^{**}$

Примечание: *H. pylori* (+) – *H. pylori*-положительный гастрит,
H. pylori (-) – *H. pylori*-отрицательный гастрит;
* – $p < 0,001$ относительно *H. pylori* +;
** – $p < 0,001$ относительно ПКМ

Нам удалось обнаружить умеренную иммуногистохимическую реакцию на присутствие фактора кишечной дифференциации CDX2 в ядрах поверхностных и желудочных эпителиоцитов и щечных мукоцитов на раннем этапе развития КМ, ещё до появления бокаловидных клеток.

Отметим, что экспрессия CDX2 была характерна как для дифференцированных поверхностных эпителиоцитов, так и клеток генеративного компартмента. Это может свидетельствовать о прямой трансдифференциации желудочных эпителиоцитов и вовлечении стволовых клеток в процесс дифференциации.

После эрадикации инфекции *H. pylori* количество желудочных эпителиоцитов с CDX2-положительными ядрами уменьшалось, что указывает на вероятную ингибицию ядерного репрограммирования эпителия СОЖ при своевременной ликвидации бактерий.

Заметим, что на экспрессию CDX2 в ядрах БК в участках ПКМ эрадикация инфекции не влияла, что свидетельствует о закреплении кишечного фенотипа метаплазированного эпителия.

Неполная КМ (НКМ) характеризовалась слабой экспрессией транскрипционного фактора CDX2 в сравнении с ПКМ и у 75% больных вообще отсутствовала (рис.2). Одновременно, в участках КМ с диспластически изменённым эпителием также наблюдали исчезновение экспрессии CDX2.

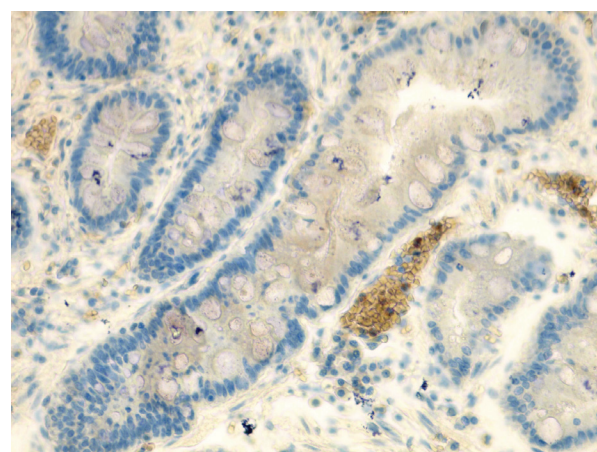


РИС. 2. ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ ЭКСПРЕССИЯ CDX2 В ОЧАГАХ НЕПОЛНОЙ КИШЕЧНОЙ МЕТАПЛАЗИИ. ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ МАРКИРОВКА CDX2 X 200

При сравнении результатов исследования у больных ХАГ с *H. pylori*-отрицательной и *H. pylori*-положительной группами преобладание положительной иммуногистохимической реакции с CDX2, которая была очагово выраженной, отмечалось у больных при наличии инфекции. Характерным феноменом было исчезновение CDX2-маркировки ядер эпителиоцитов СОЖ в прилегающих к раковой опухоли участках в 98% наблюдений. При этом отсутствие экспрессии CDX2 наблюдалось как в случаях полной так и неполной КМ, но не коррелировало с наличием/отсутствием *H. pylori* (рис. 3).

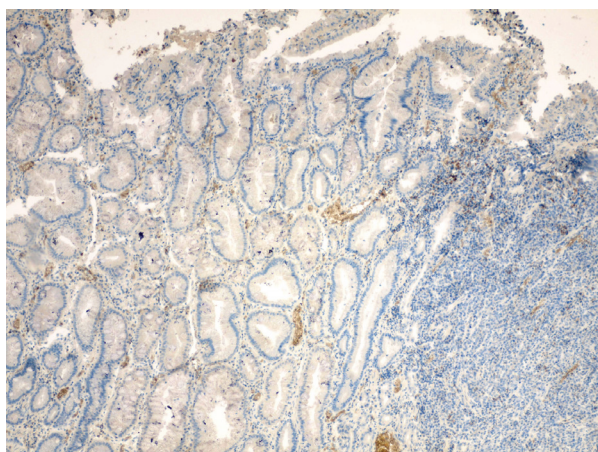


РИС. 3. ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ МАРКИРОВКА CDX2 В ОЧАГАХ ПОЛНОЙ КИШЕЧНОЙ МЕТАПЛАЗИИ И АДЕНОКАРЦИНОМЫ. ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОКРАСКА CDX2 X 100

В группе пациентов с раком желудка только у двух человек с умеренно дифференцированной аденокарциномой наблюдалась слабая экспрессия CDX2, но в прилегающих участках с КМ она отсутствовала. В 96% больных с низкодифференцированной аденокарциномой и перстневидно-клеточным раком желудка мы не наблюдали CDX2 маркировки.

Следует отметить, что у больных с КМ в анамнезе более 3-4 лет (преимущественно НКМ) CDX2-маркировка поражённых участков была отрицательной, как при отсутствии инфекции *H. pylori*, так и при её наличии.

Присутствие CDX2 в ядрах метаплазированного эпителия СОЖ свидетельствует о формировании так называемого гастроинтестинального фенотипа эпителиоцитов. Он характеризуется тем, что между CDX2-положительными бокаловидными экзокриноцитами, которые синтезируют кишечный муцин MUC2 и желудочный муцин MUC5AC, располагаются цилиндрические CDX2-положительные и CDX2-отрицательные эпителиоциты с экспрессией MUC5AC и наличием кислых (сиало-, сульфомуцинов) и нейтральных муцинов, которые идентифицируются рутинными гистохимическими методами.

Иммуногистохимическое выявление положительной экспрессии транскрипционного фактора CDX2 в ядрах поверхностных эпителиоцитов и шеечных мукоцитов метаплазированного СОЖ, ещё до появления БК, может свидетельствовать об изменении клеточного фенотипа с желудочного на кишечный и служить ранним маркёром возникновения КМ.

Выраженная экспрессия CDX2 в ядрах БК и СЭ участков ПКМ указывает на завершение процесса метаплазии и закрепления кишечного фенотипа эпителиоцитов.

При повышении уровня экспрессии CDX2 КМ становится полной, что подтверждает исчезновение экспрессии желудочного муцина (MUC5AC) в цилиндрических клетках, появление в них щётчатой каёмки и, по данным Dimmler et al. [12], исчезновение экспрессии желудочного фактора дифференциации Shh. В то же время, при снижении уровня экспрессии CDX2 фенотип железистого эпителия желудка остаётся смешанным (НКМ), который, кроме гликопротеинов, секретирует в столбчатых эпителиоцитах сульфомуцины. Такой тип КМ (тип III, неполная, толстокишечная) чаще выявлялся при длительных (более 2-4 лет) атрофических изменениях СОЖ у больных с инфекцией *H. pylori*. Он характерный, по нашим данным, для хронического атрофического пангастрита.

Наряду с кишечным фенотипом необходимо выделять гастроинтестинальный фенотип КМ, возникающий вследствие персистенции *H. pylori*. Выделение гастроинтестинального фенотипа КМ имеет важную роль в дальнейшем лечении и прогнозе КМ.

По данным Sho Asonuma et al. (2009) и Harry et al. (2001), ведущую роль в трансдифференциации фундаментальных и пилорических экзокриноцитов в кишечный эпителий играет нарушение регуляции семейства транскрипционных факторов Sox2, Cdx2, Pdx1, Sonic hedgehog и Oct1, которые занимают ключевое место в эмбриональном развитии тканей [13,14].

Одной из причин, которая непосредственно может повлиять на функцию транскрипционных факторов, является инфекция *H. pylori*. Функция Sox2 регулируется интерлейкином (IL-4) через активацию фактора транскрипции STAT6 (Signal Transducer and Activator of Transcription) в желудочном эпителии, и эта регуляция может подавляться непосредственно *H. pylori*. Под влиянием *H. pylori* происходит угнетение экспрессии Sox2 и активация транскрипционного фактора кишечной дифференциации CDX2 в желудочных эпителиоцитах, с подавлением гена MUC5AC и индукцией гена MUC2.

Потеря маркировки CDX2 в участках КМ (полной и неполной), особенно в прилегающих участках к раку, может служить неблагоприятным прогностическим признаком малигнизации, поскольку такие изменения, как известно, свидетельствуют о нарушении дифференциации клеток и тенденции к онкотрансформации [15].

С учётом данных литературы, отсутствие CDX2-маркировки у 96% больных раком желудка в наших наблюдениях, очевидно подтверждает антионкогенные свойства этого транскрипционного фактора. Так, Vonhonne C. et al. наблюдали аналогичные свойства CDX2 в колоректальных аденокарциномах [16].

Таким образом, маркировка транскрипционного фактора CDX2 может быть широко использована для



ранней диагностики КМ и онкотрансформации СОЖ. Наши предположения об антионкогенных свойствах этого транскрипционного фактора требуют дальнейшего изучения.

Цитология эпителиоцитов при КМ зависит не только от ее типа, но и значительно от характера фонового процесса в СОЖ. Исходя из этого, дифференцированный подход с использованием молекулярно-биологических маркёров к феномену КМ представляет не просто научный интерес, а является фундаментальной основой для разработки методов прогнозирования и лечения больных с КМ СОЖ.

Таким образом, молекулярно-биологические исследования показывают, что CDX2, путём активации собственного промотора, может закреплять кишечный фенотип за клетками, что противоречит концепции обратимости метаплазии. Поэтому дальнейшие исследования этого феномена должны выяснить, идентичны ли молекулярные механизмы возникновения КМ при различных патологических процессах.

ВЫВОДЫ:

1. Кишечная метаплазия СОЖ является гетерогенным состоянием. Метапластические преобразования желудочного эпителия в кишечный могут возникать не менее чем из двух различных клеточных популяций. Первая из возможных – это прямой переход дифференцированных клеток при отсутствии клеточной пролиферации – трансдифференциация. Альтернативный путь – метаплазия может возникать вследствие преобразования «стволовых» или «плюрепотентных клеток», то есть из клеток, которые обладают способностью к неограниченному и длительному самовоспроизведению.
2. Кишечная метаплазия СОЖ является необратимой при закреплении кишечного фенотипа эпителиоцитов (полностью сформированных бокаловидных клеток). По нашим данным, обратимость КМ возможна при репрограммировании ядер желудочных эпителиоцитов до завершения полной гистохимической дифференцировки клеток.
3. CDX2 является пусковым транскрипционным фактором репрограммирования ядер с кишечным типом и может быть использован для ранней диагностики КМ. Максимальная экспрессия CDX2 идентифицируется при полной кишечной метаплазии в сочетании с потерей экспрессии MUC5AC столбчатыми эпителиоцитами, продукцией MUC2 бокаловидными экзокриноцитами и свидетельствует о закреплении кишечного фенотипа эпителия.
4. Экспрессия кишечного фактора транскрипции CDX2 с продукцией кишечного муцина MUC2 и желудочного муцина MUC5AC БК и СЭ является маркёром формирования гастроинтестинального фенотипа эпителия СОЖ - неполной кишечной метаплазии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wilmut I. Viable offspring derived from fetal and adult mammalian cells / I.Wilmut, A.E.Schnieke, J.McWhir [et al.] // Nature. – 1997. – V.385. – P. 810-813
2. Tada M. Nuclear reprogramming of somatic cells by in vitro hybridization with ES cells / M.Tada, Y.Takahama, K.Abe [et al.] // Curr. Biol. – 2001 – V.11. – P. 1553
3. Nuclear reprogramming of somatic cells after fusion with human embryonic stem cells / C.A.Cowan, J.Atiensa, D.A.Melton, K.Eggan // Science. – 2005. – V.309. – P. 1369-73
4. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2012 jointly to John B. Gurdon and Shinya Yamanaka for the discovery that mature cells can be reprogrammed to become pluripotent. http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2012/
5. Eberhard D. Transdifferentiation and metaplasia as a paradigm for understanding development and disease / D.Eberhard, D.Tosh // Cellular and molecular life sciences CMLS. - 2008. -V.65, Issue 1. - P. 33-40
6. Carol Chan W.M. Gastrointestinal differentiation marker Cytokeratin 20 is regulated by homeobox gene CDX1 / W.M.Carol Chan, A.Wong Newton, L.Yinget [et al.] // PNAS. – 2009. –V.106, №6. – P.1936-1941
7. Mutoh H. Cdx1 induced intestinal metaplasia in the transgenic mouse stomach: comparative study with Cdx2 transgenic mice / H. Mutoh, S. Sakurai, K. Satoh [et al.] // Gut. – 2004. – V.53. – P.1416-1423
8. Metaplasia - A Transdifferentiation Process that Facilitates Cancer Development: The Model of Gastric Intestinal Metaplasia / Patricia Mesquita, Almeida Raquel, Nuno Lunet [et al.] // Critical ReviewsTM in Oncogenesis. - 2006. - V.12(1-2). - P. 3-26
9. Eda A. Expression of homeobox gene CDX2 precedes that of CDX1 during the progression of intestinal metaplasia / A. Eda [et al.] // J. Gastroenterol. – 2002. – V.37(2). – P. 94-100
10. Ko S. Expression of CDX2 and Li-cadherin in intestinal metaplasia and adenocarcinoma of the stomach / S.Ko [et al.] // Proc. Amer. Assoc. Cancer Res. – 2004. – V.45. – P. 4242
11. Cassaro M. Indefinite for non-invasive neoplasia lesions in gastric intestinal metaplasia: the immunophenotype/ M.Cassaro, M.Rugge, C.Tieppo [et al.] // J Clin Pathol. – 2007. –V. 60. – P. 615-621
12. Dimmler A. Transcription of Sonic Hedgehog, a Potential Factor for Gastric Morphogenesis and Gastric Mucosa Maintenance, Is Up-regulated in Acidic Conditions / A.Dimmler [et al.] // Laboratory investigation. – 2003. – V.83, №12. – P.1829-1837



13. Sho Asonuma Helicobacter pylori induces gastric mucosal intestinal metaplasia through the inhibition of interleukin-4-mediated HMG box protein Sox2 expression / Sho Asonuma [et al.] // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2009. –V. 297, №2. – 312-22
14. Helicobacter pylori: physiology and genetics / edited by Harry L.T. [et al.]. –Washington, DC: ASM Press. – 2001. – 608 p.
15. Qiang L. CDX2 expression is progressively decreased in human gastric intestinal metaplasia, dysplasia and cancer / L.Qiang [et al.] // Modern Pathology. – 2007. – V.20. – P. 1286-1297
16. Bonhomme C. The Cdx2 homeobox gene has a tumour suppressor function in the distal colon in addition to a homeotic role during gut development / C.Bonhomme [et al.] // Gut. – 2003. –V.52. – P. 1465-1471

Summary

Intestinal transdifferentiation of the gastric mucosa in precancerous lesions

S.V. Vernygorodski, M. V. Minkhovich

Vinnitsa National Medical University named after NI Pirogov, Ukraine;

* FSBI «Research Institute of Human Morphology» RAMS; SBEI HPE «Russian National Research Medical University named after NIPirogov «Russian Ministry of Health, Moscow, Russia

The authors examined 98 patients who were referred to endoscopy department and study rooms of Vinnitsa region to clarify the clinical diagnosis.

The analysis of intestinal differentiation transcription factor CDX2 in the gastric mucosa biopsies is carried out. Found that CDX2 by activating its own promoter is able to fix the intestinal phenotype of the gastric mucosa (GM) cells. The loss of CDX2 expression in nuclei of metaplastic epithelium can serve as an early marker of GM malignancy.

Key words: chronic atrophic gastritis, gastric mucosa, intestinal metaplasia of gastric mucosa, malignancy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Мнихович Максим Валерьевич – ведущий научный сотрудник центральной патологоанатомической лаборатории НИИ морфологии человека РАМН; Российская Федерация, г. Москва, ул. Цюрупы, 3
E-mail: mnichmaxim@yandex.ru



Сравнительная характеристика некоторых сахароснижающих растений Таджикистана и антидиабетических сборов на их основе

Б.А. Ишанкулова, У.П. Юлдашева, М.В. Урунова

Кафедра фармакологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторами был проведён поиск и экспериментальное изучение наиболее перспективных лекарственных растений из числа местной эндемы, обладающих сахароснижающим действием. В результате доказано, что отвар и экстракт корней герани холмовой, отвар плодов софоры японской, настой листьев винограда культурного, также созданные на их основе антидиабетические сборы - «Юнибет», «Фитобет» и «Маранкхуч» обладают выраженным сахароснижающим эффектом. По показателям сахара в крови в конце эксперимента была установлена следующая закономерность: экстракт корней герани - $4,4 \pm 0,02$ ммоль/л > отвара корней герани - $5,2 \pm 0,03$ ммоль/л > отвара плодов софоры японской - $5,8 \pm 0,03$ ммоль/л > настоя листьев винограда культурного - $6,5 \pm 0,03$ ммоль/л > настоя «Арфазетин» - $6,6 \pm 0,03$ ммоль/л.

Среди изученных антидиабетических сборов, на уровень гликемии при аллоксановом диабете наиболее эффективное действие оказывал сбор «Маранкхуч» - $4,8 \pm 0,01$ ммоль/л, чем «Фитобет» - $5,1 \pm 0,01$ ммоль/л и > «Юнибет» - $5,3 \pm 0,02$ ммоль/л.

Полученные результаты позволяют рекомендовать изученные лекарственные растения для комплексного лечения больных сахарным диабетом II типа лёгкой и средней степени тяжести (с синтетическими средствами).

Ключевые слова: сахароснижающие лекарственные растения, антидиабетические сборы, сахарный диабет

Актуальность. С древнейших времен для лечения сахарного диабета эмпирически использовались растительные средства [1,2]. Из растений, обладающих сахароснижающим действием, были выделены особые вещества – гликокинины, химический состав которых до сих пор полностью не расшифрован [3].

Некоторые сахароснижающие лекарственные растения, благодаря содержанию в них соединений с инсулиноподобным действием (гликозида мартилина, алкалоида галегина, витаминов группы В), влияют на обмен углеводов более физиологично, чем синтетические лекарственные препараты [3,4]. Работами многочисленных исследователей показано, что эфиромасличные и полифенолсодержащие лекарственные растения обладают достаточно выраженным антидиабетическим действием [5,6]. Поэтому, поиск новых, наиболее эффективных лекарственных растений, содержащих эфирные масла, полифенолы и флавоноиды является актуальной проблемой современной фармакологии и диабетологии.

Несмотря на то, что Таджикистан располагает огромным запасом эфиромасличных и полифенолсодержащих лекарственных растений, до сих пор они остаются не изученными и на их основе не разра-

ботаны эффективные лекарственные препараты для лечения сахарного диабета.

В связи с этим, нами был проведён поиск наиболее перспективных лекарственных растений из числа местной эндемы, обладающих выраженным сахароснижающим действием. В результате этих поисков, среди 50 лекарственных растений были выбраны корни герани холмовой, плоды софоры японской и листья винограда культурного, имеющие промышленные запасы и немалое экономическое значение для нашей республики. На основе перечисленных растений нами создано и изучено несколько лекарственных сборов. Вместе с тем, для повышения терапевтической эффективности растений в состав антидиабетических сборов были включены трава Melissa лекарственной, трава душицы мелкоцветковой, корень солодки голой, плоды сумачи дубильной и шиповника, побеги и листья цикория. В результате были созданы антидиабетические сборы с условными названиями «Юнибет» (из мягких частей растений), «Фитобет» (из твёрдых частей) и «Маранкхуч» (из мягких и твёрдых частей) [9].

Цель исследования: поиск и фармакологическое исследование некоторых сахароснижающих лекар-



ственных растений Таджикистана и создание на их основе антидиабетических сборов.

Материал и методы. Эксперименты были выполнены в Центральной научно-исследовательской лаборатории ТГМУ им.Абуали ибни Сино и проведены на 600 белых крысах обоего пола весом 140-200 гр., 150 белых мышах весом 22-25 гр.

Сбор образцов лекарственных растений проводился в периоды цветения (май, июнь) и плодоношения (сентябрь, октябрь).

Исследованию подвергались следующие лекарственные растения: 1) корни герани холмовой в виде отвара (1:10) и экстракта; 2) листья винограда культурного в виде настоя; 3) плоды софоры японской в виде отвара (1:10); 4) сбор «Юнибет» в виде настоя (1:10); 5) «Фитобет» в виде отвара (1:10); 6) «Маранкуч» в виде настоя (1:10).

В качестве контроля сравнительной эффективности изучаемых растений и сборов был использован настой (1:10) известного антидиабетического сбора «Арфазетин», разработанный российскими фармакологами [7].

Для изучения сахароснижающего эффекта изучаемых растений и сборов была использована адекватная экспериментальная модель сахарного диабета – аллоксановый диабет, вызванный подкожным введением 10%-ного раствора аллоксангидрата в дозе 100 мг/кг массы животным, голодавшим в течение 20 часов. Настои и отвары готовили в соответствии с требованиями Государственной Фармакопеи (XI, 1991).

Эксперименты проводились в течение 30 суток, биохимические показатели определялись до введения аллоксангидрата и на 7, 15, 30 сутки лечения изучаемыми растениями. Концентрацию глюкозы в крови определяли ортотолуидиновым методом. Содержание гликогена в ткани печени определяли антроновым методом.

О лечебных свойствах исследуемых растений и сборов судили по проценту выживаемости, динамике веса, объёму выпитой воды, уровню сахара в сыворотке крови и гликогена в печени, характеризующих антидиабетические свойства изучаемых объектов.

Статистическую обработку полученных экспериментальных результатов проводили разностным методом (И.А.Ойвин, 1960). Значение достоверности «Р» определяли после вычисления критерия значимости коэффициента Стьюдента (Е.Я.Белицкая, 1972).

Результаты и их обсуждение. Простые лекарственные препараты из изучаемых растений обладают различной степенью гипогликемического действия.

При аллоксановом диабете на 7 сутки уровень сахара в крови резко увеличивается, составляя $14,0 \pm 0,03$ ммоль/л (325,5%) против $4,4 \pm 0,3$ ммоль/л (100%) - у интактных крыс. В дальнейшем содержание сахара постепенно уменьшается и на 15 сутки равняется $12,7 \pm 0,03$ ммоль/л (295,3%), а на 30 - $10,9 \pm 0,03$ ммоль/л (253,4%), т.е. остаётся высоким в 2,5 раза по сравнению с интактными.

У крыс с аллоксановым диабетом, леченных отваром из корней герани холмовой в дозе 5 мл/кг массы, уровень сахара на 7 сутки почти в 2,5 раза уменьшается и составляет $6,2 \pm 0,03$ ммоль/л (142,2%), на 15 сутки остаётся почти на таком же уровне – $6,0 \pm 0,01$ ммоль/л (136,3%) и на 30 сутки продолжает снижаться до $5,2 \pm 0,03$ ммоль/л (118,1%) (табл 1).

Под влиянием экстракта из корней герани холмовой у животных с аллоксановым диабетом отмечается более резкое снижение содержания сахара в крови по сравнению с отваром из корней герани холмовой. Уже на 7 сутки уровень сахара составляет $4,8 \pm 0,03$ ммоль/л (106%), на 15 сутки - $4,6 \pm 0,02$ ммоль/л (102,2%) и на 30 - $4,4 \pm 0,02$ ммоль/л (97,7%), т.е. не отличается от уровня сахара в крови интактных крыс.

Сахароснижающее действие отвара из плодов софоры японской оказалось слабее по сравнению с экстрактом и отваром из корней герани холмовой. У животных, леченных отваром из плодов софоры японской в дозе 5 мл/кг массы, концентрация сахара в крови на 7 сутки составила $7,0 \pm 0,4$ ммоль/л (166,6%), на 15 – $6,2 \pm 0,04$ ммоль/л (147,6%) и на 30 – $5,8 \pm 0,03$ ммоль/л (138,0%).

Что касается гипогликемического действия настоя из листьев винограда культурного при аллоксановом диабете у крыс, то оно оказалось намного слабее отвара из плодов софоры японской, но мало отличалось от настоя «Арфазетин». На 7 сутки лечения у этих животных наблюдалось незначительное снижение сахара в крови до $7,1 \pm 0,05$ ммоль/л (165,1%), на 15 – оно оставалось практически на том же уровне $7,0 \pm 0,05$ ммоль/л (162,7%) и на 30 – снижалось до $6,5 \pm 0,02$ ммоль/л (151,6%). У крыс с аллоксановым диабетом, леченных настоем арфазетина, уровень сахара в крови на 7 сутки снижался до $7,3 \pm 0,01$ ммоль/л (173,8%), на 15 – до $6,9 \pm 0,05$ ммоль/л (164,2%) и на 30 – до $6,6 \pm 0,09$ ммоль/л (121,7%).

При аллоксановом диабете у крыс происходит резкое нарушение гликогенообразующей функции печени, которое проявляется снижением содержания гликогена в печёночных клетках [6].

У контрольных крыс с аллоксановым диабетом через 30 суток содержание гликогена в ткани печени резко снижалось и в среднем составляло $253,8 \pm 0,34$ мг% против $520,1 \pm 0,25$ мг% у интактных животных. У жи-



ТАБЛИЦА 1. СРАВНИТЕЛЬНОЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРОСТЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ИЗ РАСТЕНИЙ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ У БЕЛЫХ КРЫС

Серии опытов и дозы на кг массы	Исходный показатель, принятый за 100%	Концентрация сахара крови ммоль/л и в %			Гликоген ткани печени в мг% через 30 суток
		на 7 сутки	на 15 сутки	на 30 сутки	
Интактные	4,5±0,01	4,4±0,03	4,5±0,04	4,5±0,03	520,1±0,25
Аллоксангидрат 100 мг, однократно п/к	4,3±0,03	14,0±0,03 0,001 325,5%*	12,7±0,03 0,001 295,3%	10,9±0,03 0,01 253,4%	253,8±0,34 0,01
Аллоксангидрат 100 мг + отвар корней герани холмовой (1:10), 5 мл	4,4±0,02	6,2±0,03 0,01 142,2%	6,0±0,01 0,01 136,3%	5,2±0,03 0,01 118,1%	401,7±0,53 0,02
Аллоксангидрат 100мг + экстракт корней герани холмовой 50 мг	4,5±0,9	4,8±0,03 0,001 106,6%	4,6±0,02 0,001 102,2%	4,4±0,02 0,01 97,7%	504±0,07 0,001
Аллоксангидрат 100мг + отвар плодов софоры японской (1:10), 5 мл	4,2±0,03	7,0±0,01 0,01 166,6%	6,2±0,04 0,01 147,6%	5,8±0,03 0,01 138,0%	388,6±0,03 0,02
Аллоксангидрат 100мг + настой листьев винограда (1:10), 5 мл	4,3±0,05	7,1±0,05 0,01 165,1%	7,0±0,05 0,02 162,7%	6,5±0,02 0,02 151,6%	394,3±0,03 0,05
Аллоксангидрат 100мг + настой «Арфазетин» (1:10), 5 мл	4,2±0,03	7,3±0,01 0,01 173,8%	6,9±0,05 0,01 164,2%	6,6±0,05 0,02 154,7%	298,0±0,04 0,05

Примечание: * – значение P для нелеченной серии дано по сравнению с интактными животными, а для леченной серии – по сравнению с нелеченной (в % отношении к исходному показателю)

вотных с аллоксановым диабетом, леченных отваром из корней герани холмовой, наблюдается достоверное повышение уровня гликогена печени, который составил 401,7±0,53%. У крыс с аллоксановым диабетом, получавших экстракт из корней герани холмовой, содержание гликогена в ткани печени почти восстановилось до исходных показателей (504,4±0,07 мг%). При лечении аллоксанового диабета у белых крыс отваром из плодов софоры японской также наблюдалось повышение уровня гликогена в ткани печени, который был равен 388,6±0,03 мг%, но он оказался гораздо ниже по сравнению с группами животных, получавших экстракт и отвар из корней герани холмовой.

У крыс с аллоксановым диабетом, получавших настой из листьев винограда культурного, уровень гликогена в ткани печени повышался до 394,3±0,03 мг%, и был близок к аналогичному показателю группы животных, леченных отваром из плодов софоры японской. Вместе с тем у животных с аллоксановым диабетом, леченных настоем «Арфазетин», концентрация гликогена в ткани печени практически не изменялась (298,0±0,04 мг%) и соответствовала показателям у нелеченных контрольных крыс.

Таким образом, проведенные эксперименты свидетельствуют о том, что месячное лечение крыс с аллоксановым диабетом отваром и экстрактом из корней герани холмовой значительно снижает содержание сахара в крови и повышает низкую концентрацию гликогена в ткани печени, а к концу терапии приводит к полной нормализации их уровня.

По своему гипогликемическому действию экстракт и отвар из корней герани холмовой намного превосходят аналогичное действие отвара из плодов софоры японской и настоя из листьев винограда, т. е. была установлена следующая закономерность: экстракт корней герани - 4,4±0,02 ммоль/л > отвара корней герани - 5,2±0,03 ммоль/л > отвара плодов софоры японской - 5,8±0,03 ммоль/л > настоя листьев винограда культурного - 6,5±0,03 ммоль/л > настоя «Арфазетин» - 6,6±0,03 ммоль/л.

Среди изученных антидиабетических сборов на уровень гликемии при аллоксановом диабете наиболее эффективное действие оказывал сбор «Маранкхуч». Как видно из таблицы 2, при лечении этим сбором во все сроки исследования показатели сахара в крови у крыс были намного ниже, чем при применении антидиабетических сборов – «Фитобет»



ТАБЛИЦА 2. СРАВНИТЕЛЬНОЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НАСТОЯ «ЮНИБЕТ», ОТВАРА «ФИТОБЕТ» И НАСТОЯ «МАРАНКХУЧ» ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ У БЕЛЫХ КРЫС

Серии опытов и дозы на кг массы	Исходный показатель, принятый за 100%	Концентрация сахара в крови в ммоль/л и в %			Гликоген в ткани печени в мг% и в % через 30 суток
		на 7 сутки	на 15 сутки	на 30 сутки	
Интактные	4,6±0,04	4,6±0,05	4,6±0,05	4,6±0,05	516,3±0,47
Аллоксангидрат 100 мг однократно п/к	4,4±0,03	14,2±0,02 0,001 322,7*	13,1±0,02 0,001 297,7	11,4±0,01 0,01 259,1	271,4±0,61 0,01
Аллоксангидрат 100 мг п/к + настой «Юнибет» 1:10, 5 мл	4,2±0,03	6,1±0,05 0,01 145,2	5,8±0,03 0,01 138,1	5,3±0,02 0,01 126,2	425,8±0,27 0,02
Аллоксангидрат 100 мг п/к + отвар «Фитобет» 1:10, 5 мл	4,4±0,05	5,8±0,01 0,001 131,8	5,6±0,02 0,01 127,2	5,1±0,01 0,001 115,1	457,2±0,42 0,01
Аллоксангидрат 100 мг п/к + настой «Маранк- хуч» 1:10, 5 мл	4,2±0,01	5,3±0,02 0,001 128,7	5,1±0,04 0,01 120,2	4,8±0,01 0,001 109,3	490,1±0,35 0,01
Аллоксангидрат 100 мг п/к + настой «Арфазе- тин» 1:10, 5 мл	4,5±0,01	7,4±0,01 0,01 164,4	6,8±0,06 0,01 151,1	5,7±0,03 0,01 126,6	297,8±0,33 0,05

Примечание: * – значение Р для нелеченной серии дано по сравнению с интактными животными, а для леченной серии – по сравнению с нелеченной (в % отношении к исходному показателю)

и «Юнибет». К концу исследований – на 30 сутки показатели сахара в крови при лечении настоем сбора «Маранкхуч» почти не отличались от исходных, составляя 109,3%. Следует отметить, антидиабетический сбор «Юнибет» уступал по активности обоим сборам, т.е. нами была установлена следующая закономерность: «Маранкхуч» – 4,8±0,01 ммоль/л > «Фитобет» – 5,1±0,01 ммоль/л > «Юнибет» – 5,3±0,02 ммоль/л > «Арфазетин» – 5,7±0,03 ммоль/л.

У животных с аллоксановым диабетом, получавших настой «Юнибет», наблюдалось восстановление уровня гликогена, который составил 425,8±0,27 мг% (p<0,02). В группе крыс с аллоксановым диабетом, леченных отваром «Фитобет», также по сравнению с нелечеными животными отмечалось повышение содержания гликогена в ткани печени, которое было равно 457,2±0,42 мг%, а у животных, леченных настоем «Маранкхуч» показатели уровня гликогена почти приближались к исходным цифрам. Необходимо отметить, что все три фитопрепарата практически в одинаковой степени повышают гликогенсинтезирующую функцию печени. В противоположность этому, у животных с аллоксановым диабетом, получавших настой «Арфазетин», содержание гликогена в ткани печени практически не отличалось от группы нелеченных крыс (297,8±0,33 мг%).

Итак, при экспериментальном аллоксановом диабете нами обнаружена обратная зависимость между содержанием сахара в крови и концентрацией гликогена в ткани печени. При повышении уровня сахара в крови, концентрация гликогена в ткани печени снижается.

Наши результаты свидетельствуют о том, что настой «Юнибет», отвар «Фитобет» и настой «Маранкхуч» активно снижают уровень сахара в крови и повышают синтез гликогена в ткани печени, т.е. обладают инсулиноподобным действием.

Таким образом, полученные данные позволяют отвар и экстракт корней герани холмовой, отвар плодов софоры японской, настой листьев винограда культурного, также настои и отвары из изученных антидиабетических сборов рекомендовать больным сахарным диабетом II типа легкой и средней тяжести в комплексном лечении с синтетическими сахароснижающими средствами.



ЛИТЕРАТУРА

1. Ходжиматов М. Дикорастущие лекарственные растения /М. Ходжиматов // - Душанбе. -1989. -365с.
2. Sarkar S. Demanstration of the hypoglysemic action of Monordica charantia in a validated animal model of diabetes / S. Sarkar, M. Pranava, R.Marita // Pharmacol. Res., - 2006. -P. 1-4
3. Sheela C.G. Antidiabetic effects of onion and garlic sulfoxide aminoacids in rats (lettee) / C.G.Sheela, K. Kumud., K.T Augusti. // Med.-1996. -P. 61
4. Кулес В.Г. Фитотерапия с основами клинической фармакологии. Справочник. -М. ММА. - 2002. -118с.
5. Лесиовская Е.Е. Фармакотерапия с основами фитотерапии / Е.Е. Лесиовская, Л.В. Пастушенков.// М., - 2003 – с. 52.
6. Петер Хин. Сахарный диабет /Петер Хин, О.Бернард.// Диагностика, лечение, контроль заболевания (Перевод с немецкого под редакцией проф.А.В. Древаля). Москва "Гэотар-Медиа".- 2011-266 с.
7. Соколов С.Я. Справочник по лекарственным растениям (фитотерапия) // С.Я.Соколов. - М. Медицина. – 2007.- 243с.
8. Пат. Республика Таджикистан, №ТJ 349. Сбор «Юнибет», обладающий гипогликемическим, гипогликогенемическим, гиполипидемическим, гипохолестеринемическим и гипотриглицеридемическим действием / Ю.Н.Нуралиев, Б.А.Ишанкулова // Заявл.24.11.1998; №98000535
9. Пат. Республика Таджикистан №ТJ 331. Антидиабетический сбор «Маранкхуч» / Б.А.Ишанкулова, У.П. Юлдашева // Заявл. 24.12.2009; № 0900395

Summary

Comparative characteristics of some glucose-lowering plants and anti-diabetic collections of Tajikistan on their basis

B.A. Ishankulova, U.P. Yuldasheva, M.V. Urunova
Chair of Pharmacology Avicenna TSMU

The authors looked for the experimental study of most promising medicinal plants from the local endemics that have hypoglycemic effects. The result proved that the decoction and extract of geranium root collina, Sophora japonica fruit decoction, infusion of leaves of grape culture, as made on basis of anti-diabetic collections- «Yunibet», «Fitobet» and «Marankhuch» established the following pattern in the end of experiment in blood sugar parameters: geranium root extract - $4,4 \pm 0,02$ mmol / l > decoction of geranium roots - $5,2 \pm 0,03$ mmol / l > decoction of fruit Sophora japonica - $5,8 \pm 0,03$ mmol / l > cultural grape leaves infusion - $6,5 \pm 0,03$ mmol / l > infusion «Arfazetin» - $6,6 \pm 0,03$ mmol / l. Among the studied antidiabetic collections, the level of glucose in alloxan diabetes, the most effective action has «Marankhuch» - $4,8 \pm 0,01$ mmol / l than «Fitobet» - $5,1 \pm 0,01$ mmol / l and «Yunibet» - $5,3 \pm 0,02$ mmol / l. The obtained results allow to recommend these medicinal plants for integrated treatment of diabetes mellitus type II mild and moderate severity (with synthetic drugs).

Key words: hypoglycemic herbs, antidiabetic collections, diabetes mellitus

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ишанкулова Бустон Астановна – заведующая кафедрой фармакологии ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул.Л.Толстого, д.12
E-mail:ishankulova@yahoo.com

Современные антидепрессанты в клинической кардиологии

Н.Х. Хамидов, Н.М. Хурсанов, Н.Д. Шарифова

Кафедра внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре литературы представлены современные данные о взаимосвязи стресса, тревоги и депрессии с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Отмечено, что тревожно-депрессивные расстройства увеличивают в 1,5-2 раза риск развития кардиоваскулярных осложнений и внезапной сердечной смерти.

Указано, что антидепрессанты нового поколения – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и производные мелатонина лишены побочных эффектов, характерных для трициклических антидепрессантов и могут применяться для лечения больных с сердечно-сосудистой патологией коморбидной депрессией. Указанные препараты, в отличие от традиционных антидепрессантов, приемлемы для лечения коморбидных тревожно-депрессивных расстройств, у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в старших возрастных группах.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, коморбидная депрессия, антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Возрастание интереса к проблеме взаимосвязи тревожно-депрессивных нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) связано с широкой распространённостью этих расстройств, их социальной значимостью, неблагоприятным влиянием на трудоспособность, а также с высокой степенью их коморбидности. По данным ВОЗ, при совокупной оценке причин инвалидизации и смертности населения депрессии занимают в настоящее время четвёртое место, и по прогнозам экспертов к 2020 году они выйдут на второе, уступая лишь ИБС [1,2].

Распространённость депрессивных состояний у больных ССЗ по современным оценкам варьирует от 18 до 60% [3]. К настоящему времени опубликованы результаты целого ряда проспективных, контролируемых исследований, доказавших, что депрессия не только является самостоятельным фактором риска развития таких наиболее распространённых ССЗ, как АГ и ИБС, но и независимым предиктором их неблагоприятного прогноза и течения, включая повышенный риск внезапной и общей сердечно-сосудистой смертности [4].

Показано, что наличие лёгкой депрессии у больных ССЗ увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности на 60%, а большой депрессивный эпизод может привести к увеличению такой смертности в 3 раза [5].

Крупное трёхлетнее проспективное многоцентровое исследование, посвящённое изучению влияния депрессии на прогноз и течение сердечно-сосуди-

стых заболеваний – КООРДИНАТА (клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца) проведено в России. Исследованы 5038 больных АГ/ИБС. Значимая тревожная симптоматика имела место у 33% больных, депрессивные расстройства – у 38% пациентов. Результаты исследования свидетельствуют о том, что наличие депрессивной, тревожной и смешанной убедительно тревожно-депрессивной симптоматики у пациентов с АГ/ИБС в 1,5–2 раза увеличивают риск развития кардиоваскулярных катастроф и смерти [6].

В другое крупномасштабное эпидемиологическое исследование КОМПАС (клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в практике общесоматического профиля) включён 10541 пациент. Установлена большая распространённость расстройств депрессивного спектра (45,9%) и депрессивных состояний (23,8%) среди пациентов общемедицинской сети [7].

D.E. Bush, подробно анализируя 17 исследований, предусматривающих оценку связи между депрессией и ССЗ, установил высокую согласованность результатов этих работ, которые свидетельствовали о трёхкратном повышении смертности у больных с депрессией [8].

Первые лекарственные препараты, получившие применение в качестве специфических средств для лечения депрессии, появились в конце 50-х годов



прошлого столетия. Длительное время ингибиторы моноамин оксидазы (МАО) и трициклические антидепрессанты (ТЦА) были двумя основными «типичными» группами антидепрессантов [9].

Традиционные антидепрессанты широко используются не только в психиатрии, но и для лечения ряда соматических заболеваний с коморбидной депрессией [10]. Применение указанных антидепрессантов у соматических больных было крайне ограничено из-за их кардиотоксического действия. Ряд ТЦА обладают выраженной холинолитической активностью, что затрудняет их применение при гипертрофии предстательной железы, атонии кишечника и мочевого пузыря, глаукомы, артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца. Такие антидепрессанты, как иналамид и другие были исключены из практики фармакотерапии из-за их высокой токсичности [11].

Нежелательные эффекты при назначении ТЦА в основном связаны с тем, что они ингибируют одновременно обратимый нейрональный захват разных нейромедиаторных аминов (норадреналин, дофамин, серотонин). По данным ряда авторов, [12] от 20 до 60% больных артериальной гипертонией прерывают лечение антидепрессантами главным образом из-за их побочных эффектов, таких как ортостатическая гипотензия, нарушение внутрисердечной проводимости, головокружение, сухость во рту, нарушение аккомодации, задержки мочеиспускания, связанных с выраженным холинолитическим эффектом ТЦА. Кроме того, отмечено неблагоприятное взаимодействие препаратов этой группы с β -адреноблокаторами, сердечными гликозидами, антиаритмическими средствами, что также ограничивает их использование у больных ССЗ [13]. Так, в исследовании H.W. Cohen и соавт. показано, что лица, получающие ТЦА, в 2 раза чаще госпитализируются с диагнозом инфаркт миокарда по сравнению с больными, которым не назначались антидепрессанты [14]. Известно и обычно учитывается в практической работе сугубо кардиотоксическое действие ТЦА. Прежде всего, это нарушение функции проводимости и возбудимости сердца с суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолией, изменение длительности интервала Q-T и её дисперсии, опасность острой сердечной недостаточности вследствие падения сократительной функции миокарда. Сообщается о возможности учащения приступов стенокардии на фоне приёма ТЦА из-за увеличения ЧСС в покое [15].

Назначение ТЦА требует индивидуального подбора дозы до появления терапевтического эффекта. Опасность их применения в общесоматической практике обусловлена тем, что диапазон терапевтически эффективной и токсической дозами у них невелик и следовательно, требуют осторожности в подборе дозы. Нежелательные реакции при назначении ТЦА у больных старшего возраста возникают в 3 раза чаще, чем у лиц средней возрастной группы [16].

В связи с вышеизложенными обстоятельствами в последнее десятилетие средствами выбора при лечении депрессивных расстройств, особенно соматизированных, симптоматических и коморбидных вариантов, становятся антидепрессанты нового поколения – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). СИОЗС лишены побочных эффектов, характерных для трициклических антидепрессантов, а их собственные побочные эффекты возникают редко и, как правило, не требуют отмены препарата [17,18].

Данные экспериментальных исследований свидетельствуют: введение СИОЗС в значительной степени увеличивает амплитуду синоптической пластичности, способствует нормализации функции мозга, активирует нейрональную жизнедеятельность и её функционирование. Показано, что СИОЗС повышают реактивность гипоталамо-гипофизарно-адренальной системы в ответ на стресс, увеличивая количество и длину апикальных дендритов пирамидных клеток, увеличивают объём гипокампа. Предполагают, что такой механизм лежит в основе возникающего противотревожного и антистрессового действия [19,20].

Представляют интерес результаты исследований применения СИОЗС у больных гипертонической болезнью [21]. Показано, что добавление этих препаратов к терапии, рекомендованной для лечения АГ, помимо коррекции психологического статуса больных, обеспечивают улучшение общего клинического состояния пациентов, переносимости терапии и стабилизации уровня АД. Длительное (6 месяцев и более) применение СИОЗС у больных с аффективными расстройствами способствует не только регрессу структурно-геометрических показателей ремоделирования левого желудочка, но и нормализации его диастолической функции. Данное обстоятельство обосновывает целесообразность применения антидепрессантов в комплексном лечении АГ [22,23].

Препараты группы СИОЗС обладают не только антидепрессивным (тимолитическим), но и противотревожным (анксиолитическим) действием, в связи с чем они эффективны при наличии у больных депрессией сопутствующей симптоматики [24].

Одним из наиболее крупных исследований в изучении о возможности снижения сердечно-сосудистой смертности при успешной терапии депрессии является ENRICHD (Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease) [25]. Результаты анализа подгруппы пациентов с депрессией, получавших терапию СИОЗС (20% от общей выборки из 1853 пациентов), выявили и статистически достоверное (42%) снижение показателя смертности. Дополнительные доказательства такой возможности были получены в другом плацебо-контролируемом исследовании SADHART [26].



По результатам целого ряда исследований СИОЗС обеспечивают эффективную терапию депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с ССЗ, как в условиях кардиологического стационара, так и в амбулаторной практике [27]. При этом установлен очень благоприятный профиль переносимости и безопасности препаратов данной группы, включая нейтральность в отношении функций ССС. Применение СИОЗС не сопровождается изменениями на ЭКГ, на результатах нагрузочных проб, частоте и ритме сердечных сокращений, АД. К дополнительным преимуществам СИОЗС следует отнести и минимальный риск взаимодействия с другими лекарственными средствами, включая практически все кардиотропные препараты и другие лекарственные средства, используемые в кардиологической практике [28].

В 2001 году было выполнено рандомизированное плацебо-контролируемое исследование с целью изучения эффекта СИОЗС у пациентов, перенёвших инфаркт миокарда. Авторы подтвердили мнение о том, что СИОЗС способствуют восстановлению функционального состояния сердца у депрессивных больных после инфаркта миокарда [29].

СИОЗС имеют значимое преимущество перед плацебо в отношении купирования постинсультной депрессии, а также снижают АД и тахикардию. При этом препараты данной группы значительно улучшают когнитивные функции пациентов [30].

Приём СИОЗС у кардиологических больных с депрессией оправдан с экономической точки зрения: такое лечение в течение 6 месяцев после ИМ сокращает прямые затраты на 10-15%, несмотря на дополнительные затраты на приобретение антидепрессанта [31].

При сравнительном исследовании различных препаратов СИОЗС установлено, что они не удлиняют интервал Q-T у пациентов с патологией ССС и не вызывают смерть при передозировке.

Немаловажно, СИОЗС, в отличие от ТЦА, могут применяться для лечения ССЗ у лиц старших возрастов благодаря отсутствию седативного эффекта, ортостатической гипотонии и других побочных реакций.

Шангина О.А. и Костин В.И. сообщают об эффективности препаратов СИОЗС у пациентов пожилого возраста с коморбидной депрессией на фоне сердечно-сосудистой патологии [32]. Авторы отмечают, что включение СИОЗС в традиционные схемы антиангинальной и гипотензивной терапии у больных пожилого возраста с сочетанной сердечно-сосудистой патологией и коморбидной депрессией приводит к значительному улучшению качества жизни пациентов.

По данным Смулевич А.Б. современные антидепрессанты сравнимы с традиционными ТЦА по эффективности и характеризуются минимальными побочными эффектами [33].

Многочисленные исследования, проведённые у пациентов с АГ, показали высокую эффективность, хорошую переносимость СИОЗС, сбалансированный характер действия препаратов на симптомы депрессии и тревоги при отсутствии седативного эффекта и ортостатической гипотонии [34].

В терапевтической части программы КОМПАС (1189 больных) приведены результаты 6-недельной терапии СИОЗС у пациентов старше 70 лет, которая привела к существенному улучшению психического состояния больных с ССЗ. Суммарный балл CED-D, отражающий степень тяжести депрессивного синдрома, на фоне лечения больных АГ снизился на 41,8%, ИБС – на 38,5%, ХСН – на 36,1%. Полная редукция депрессивной симптоматики (снижение суммарного балла CED-D до 18 и меньше) имела место у 64,8% больных АГ, 58,3% - больных ИБС и 53,9% - больных ХСН [35, 36].

В настоящее время наметилось продвижение в создании принципиально новых антидепрессантов с альтернативным механизмом действия. Новая цель: мелатонинергические рецепторы и мелатонин с его ключевой ролью в синхронизации циркадных циклов, которые нарушаются в состоянии депрессии [37].

Первый не моноаминергический антидепрессант вальдоксан (тиманакс) был предложен в 2009 г. Считается что, по механизму действия депрессия ассоциируется с изменением суточного ритма выделения мелатонина. При депрессии мелатонина выделяется меньше, а повышение уровня циркулирующего мелатонина в организме коррелирует с эффективным лечением определёнными антидепрессантами. Само по себе назначение мелатонина неэффективно при большой депрессии, хотя им можно улучшить сон, поэтому именно воздействие на мелатонинергические механизмы в целом является терапевтической стратегией при депрессии. В течение года терапия вальдоксаном гарантирует отсутствие рецидива у 8 из 10 пациентов, обеспечивая мощную антидепрессивную эффективность при депрессии любой степени тяжести не психотического уровня [38].

Особо эффективным для лечения депрессии является и другой представитель из этой группы – агомелатин. Препарат синхронизировал циркадные циклы у животных и добровольцев, блокировал рецепторы 5-HT_{2C} в ЦНС, которые играют ведущую роль в контроле настроения, качестве сна и в ответе на стресс. Его антидепрессивное действие поддерживалось активацией рецепторов МТ1 и/или МТ2 (также участвуют в контроле настроения) в гиппокампе. При



лечении даже большой депрессии было выявлено, что агомелатин в дозе 25 мг, назначенный в вечернее время, является самым эффективным. При оценке лечения уровень депрессии редуцировался более чем на 50%. Кроме того, агомелатин ослаблял тревожную симптоматику [39]. В настоящее время всё больший интерес вызывают последние результаты исследований по лечению агомелатином и вальдоксаном больных с ССЗ и сопутствующей депрессией [40].

Анализ литературы свидетельствует об эффективности применения СИОЗС и производных мелатонина в лечении коморбидных тревожно-депрессивных расстройств у больных ССЗ в среднем возрасте. Однако влияние их на функциональные параметры миокарда нуждается в более глубоком изучении, особенно у лиц старших возрастов. Указанные обстоятельства диктуют целесообразность дальнейшего и более глубокого изучения данного вопроса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Glassman A.H. Depression and cardiovascular comorbidity /A.H.Glassman // Dialogues Clin Neurosci. 2007; 9: 9-17
2. Оганов Р.Г. Депрессивная симптоматика ухудшает прогноз сердечно-сосудистых заболеваний и снижает продолжительность жизни больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца /Р.Г.Оганов [и др.]// Кардиология. - 2011. - №2. - С. 59-66
3. Депрессия и хроническая сердечная недостаточность при сердечно-сосудистых заболеваниях / Ю.А.Васюк, Т.В.Довженко, Е.Л.Школьник, Е.Н.Ющук. М.: Анахарсис. - 2006. - 58с.
4. Терешенко С.Н. Депрессия после инфаркта миокарда: угроза или гибель? / С.Н.Терешенко [и др.] //Кардиология. - 2009. - №8. - С.93-96
5. Оганов Р.Г. Эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний можно остановить усилением профилактики / Р.Г.Оганов, Г.Я.Масленникова// Проф. Мед. - 2009. - №6. - С.3-7
6. Чазов Е.И. Депрессивная симптоматика ухудшает прогноз у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца: первые результаты проспективного этапа российского многоцентрового исследования КООРДИНАТА / Е.И.Чазов [и др.]// Кардиология. - 2007. - №10. - С. 24-30
7. Оганов Р.Г. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике / Р.Г.Оганов [и др.] // Результаты программы КОМПАС/ /Кардиология. - 2004. - №1. - С.48-54
8. Bush D.E. Post-Myocardial Infarction Depression /D.E.Bush. US Department of Health and Human Services. - 2005. - 123р.
9. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации. Раздел 2. Заболеваемость населения //Здравоохран. Рос. Фед. - 2000. - №4. - С.3-15
10. Горячкина К. Некоторые клинические и фармакологические аспекты лечения депрессии в кардиологической медицинской практике / К.Горячкина [и др.] //«Фарминдекс-Практик». - 2005. - № 9. - С.30-35
11. Ларина В.Н. Тревожно-депрессивные состояние у больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью / В.Н.Ларина, Б.Я.Брат // Кардиология. - 2012. - №10. - С.26-33
12. Иванов С.В. Депрессия и сердечно-сосудистая патология / С.В.Иванов // Кардиология. - 2010. - №8. - С. 115-120
13. Lichtman J.H. Depression and Coronary Heart Disease / J.H. Lichtman [et al.]// Circulation. - 2008. - №118. - P.1768-1775
14. Cohen H.W. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents /H.W.Cohen, G. Gibson, M.H.Alderman// Am. J. Med. - 2000. - №108. - P.2-8
15. Patients with CHF and depression have greater risk of mortality and morbidity than patients without depression / W.Jiang, V.Hasselblad, R.R.Krishnan, C.M.O'Connor// J. Am. Coll. Cardiol. - 2002. - №39. - P919-921
16. Van Melle J.P. Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction / J.P.van Melle [et al.]// Br. J. Psychiatr. - 2007. - №190. - P.460-466
17. Оганов Р.Г. Депрессия в общей практике: проблемы и решения / Р.Г.Оганов. - М. - 2004. - С.1-3
18. Погосова Г.В. Депрессии у кардиологических больных: современное состояние, проблемы и подходы к лечению / Г.В.Погосова // Кардиология. - 2004. - №1. - С.88-92
19. Салимова Н.Р. Депрессия и сердечно-сосудистые заболевания / Н.Р.Салимова, А.И.Ходжаев // Центральноазиатский медицинский журнал для практикующих врачей. - 2003. - №3. - С.14-16
20. Соболева Г.Н. Влияние депрессивного состояния на показатели variability ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца и коррекция выявленных нарушений с помощью терапии антидепрессантом тианептином / Г.Н.Соболева [и др.]// Кардиология. - 2006. - №11. - С. 4-6
21. Васюк Ю.А. Современные антидепрессанты в комплексном лечении больных с артериальной гипертензией с сопутствующими аффективными расстройствами / Ю.А.Васюк [и др.]// Кардиология. - 2004. - №8. - С.72-79



22. Иванова Н.В. Рациональная фармакотерапия в кардиологии / Н.В.Иванова [и др.]// Кардиология. - 2007. - №3. - С.6-9
23. Bondy B. Common genetic factors for depression and cardiovascular disease / B.Bondy // Dialogues Clin. Neurosci. - 2007. - №9. - P.19-28
24. Довженко Т.В. Клиническая картина и лечение расстройств депрессивного спектра у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями /Т.В.Довженко [и др.]// Тер. архив. - 2009. - №12. - С.30-34
25. Berkman L.F. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial/ L.F.Berkman [et al.] // JAMA. - 2003. - V.289. - P. 3106-3116
26. Serebruany V. Platelet/endothelial biomarkers in depressed patients treated with the selective serotonin reuptake inhibitor sertraline after acute coronary events: the Sertraline AntiDepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Platelet Substudy / V.Serebruany, A.Glassman, A.Malinin // Circulation. - 2003. - V.108. - P. 939-944
27. Чазов Е.И. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования / Е.И.Чазов [и др.]// Кардиология. - 2007. - №3. - С.28-37
28. Клиническая эффективность циталопрама у больных артериальной гипертензией с коморбидной депрессией / Г.В.Погосова, О.А.Гудкова, Ю.М.Юферева, Е.А.Тихомирова // Кардиология. - 2004. - №10. - С. 49-53
29. Васюк Ю.А. Депрессивные и тревожные расстройства в кардиологии / Ю.А.Васюк [и др.]. 2-е изд. - М.: Анахарсис. - 2009. - 199с.
30. Качковский М.А. Лечение депрессии у больных инфарктом миокарда тианептином / М.А.Качковский, Н.Н.Крюков // Кардиология. - 2006. - №5. - С. 21-26
31. Carney R.M. Does treating depression improve survival after acute coronary syndrome?: invited commentary on effects of antidepressant treatment following myocardial infarction / R.M.Carney // Br. J. Psychiatr. - 2007. - V. 190. - P. 467-468
32. Шангина Ю.А. Опыт применения различных антидепрессантов в геронтологической практике / Ю.А.Шангина, В.И.Костин // Клин. медицина. - 2006. - №9. - С.57-61
33. Смулевич А.Б. Депрессия в общей медицине / А.Б.Смулевич. - М. - 2000. - С.65-72
34. Козлова О.А. Патогенетическая взаимосвязь тревожно-депрессивных расстройств, вариабельности сердечного ритма сердца и циркадных колебаний артериального давления у больных гипертонической болезнью: автореф. дис... канд. мед. наук / О.А.Козлова. - Чита. - 2003. - 25с.
35. Оганов Р.Г. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общеймедицинской практике / Р.Г.Оганов [и др.]// Результаты программы КОМПАС. Кардиология. - 2004. - №1. - С.48-54
36. Monster T.B. Antidepressants and risk of first-time hospitalization for myocardial infarction: a population-based case-control study / T.B.Monster [et al.]// Am. J. Med. - 2004. - V.117. - P.732-737
37. De Bodiant Chr. Agomelatine, the first melatonergic antidepressant: discovery, characterization and development / Chr.De Bodiant [et al.]// Nature Rev. Drug Discovery. - 2010. - V.9. - P. 628-642
38. Kasper S. Superior efficacy results Valdoxan versus main current SSRI/SNRI antidepressants in a pooled analysis / S.Kasper, A.Hale, P.Lemoine// Data presented at 22nd ECNP Congress, 12-16 September 2009. Istanbul, Turkey. Eur. Neuropsychopharmacol. - 2009. - V.19. - P.192
39. Stahl S.M. Agomelatine in the treatment of major depressive disorder: an 8-week, multicenter, randomized placebo-controlled trial / S.M.Stahl [et al.]// J. Clin. Psychiatry. - 2010. - №71 (5). - V. 616-626. - P.8-642
40. Медведев В.Э. Перспективы использования мелатонинергических препаратов в терапии депрессий у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / В.Э.Медведев// Психиатр. и психофармакотер. - 2010. - №3. - С. 19-23



Summary

Modern antidepressants in clinical cardiology

N.H. Khamidov, N.M. Khursanov, N.D. Sharifova

Chair of Internal Medicine №2 Avicenna TSMU

In reviewing of literature the modern data on relationship of stress, anxiety and depression with cardiovascular disease are presented. Noted that anxiety and depressive disorders increased by 1.5-2 times the risk of developing cardiovascular disease and sudden cardiac death.

Pointed that new generation of antidepressants - selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs), and derivatives of melatonin have no side effects typical of tricyclic antidepressants and may be used to treat patients with cardiovascular disease comorbid depression. Also important that these drugs, in contrast to conventional antidepressant suitable for the treatment of comorbid anxiety and depressive disorders in patients with cardiovascular disease in older age groups.

Key words: cardiovascular disease, comorbid depression, antidepressants

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Хамидов Набиджон Хамидович – профессор кафедры внутренних болезней №2 ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139
E-mail: nilu505@mail.ru



Гестационный процесс у женщин с единственно функционирующей почкой

Ш.С. Рахимова, М.Ф. Додхоева

Кафедра акушерства и гинекологии №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Изучение доступных литературных источников подтверждает о том, что наличие у женщины единственной почки не является противопоказанием к беременности.

Благоприятные исходы возможны в 95% случаев, когда беременность протекает при клинически здоровой единственной почке, при условии динамического контроля за состоянием мочевыделительной системы и правильно подобранной терапии осложнений.

У таких пациенток в течение беременности функциональное состояние единственной почки играет значительную роль, которая часто сопровождается гестозом, преждевременными родами, частым рождением недоношенных и гипотрофичных детей, а также перинатальной смертностью.

Наиболее благоприятное для возникновения беременности время – от 2 до 4 лет после нефрэктомии, когда завершена функциональная перестройка органа.

Поиск данных относительно частоты встречаемости пациенток с единственной почкой, в том числе беременных, по нашей стране был безрезультативным, а тактика ведения пациенток с указанной патологией на современном уровне требует дальнейшего изучения и разработки алгоритма/стандарта по ведению указанного контингента.

Ключевые слова: гестационный процесс, единственно функционирующая почка, пиелонефрит

Беременность и роды при клинически здоровой единственной почке протекают благополучно. При решении вопроса о сохранении беременности учитывают возраст больных, характер заболевания, по поводу которого сделана нефрэктомия, а равно и давность после этой операции. Для наступления викарной функции в оставшейся почке требуется в среднем 1,5 – 2 года [1].

Частота родов у женщин с единственной почкой, по данным разных авторов, составляет 150 – 270 случаев на 30 000 родов. При отсутствии патологических изменений в единственной почке, эта аномалия нередко остаётся нераспознанной и впервые может быть выявлена во время беременности и в тех случаях, когда почка поражена каким-либо заболеванием [2].

В понятие “единственная почка” входит не только врождённое отсутствие почки, но также потеря функции одной из почек в результате какого-либо заболевания. Основными показаниями к нефрэктомии у этих больных явились пиелонефрит, уролитиаз, нефропатия, нефрогенная гипертония, составляя подавляющее большинство патологии единственной почки, в 82% ведут к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН), требующей проведения гемодиализа или трансплантации почки [3-5]. Нефрэктомии по поводу злокачественных заболеваний

составляют только 10-12% от общего количества операций [2].

Врождённое отсутствие одной почки (агенезия, аплазия) – не очень редкая аномалия – в среднем один случай на 1800-2000 урологических больных. По данным A.I.Dodson (1970) – 1:1000, а по данным A.W. Bodekoch (1974) – 1:4000 [1].

Односторонняя агенезия почки представляет собой довольно редкую патологию – 0,1-1,8%. Возникает в результате остановки развития почки на раннем этапе эмбриогенеза на стадии предпочки [6,7]. Наиболее достоверным методом доказательства наличия единственной почки является аорто- и флебография.

При агенезии на эхограммах контуры одной из почек отсутствуют. В то же время на противоположной стороне определяется почка несколько больших размеров. Однако отсутствие почки в типичном месте ещё не свидетельствует о её агенезии. Окончательный диагноз устанавливают, если поиск дистопированной почки не приводит к успеху. Помимо тщательного обследования органов брюшной полости и малого таза, следует обращать внимание на грудную клетку. Это обусловлено тем, что крайне редко при диафрагмальной грыже дистопированная почка может располагаться в грудной клетке [6,8,9].



Часто аплазия почки сочетается с пороками развития половой системы, что объясняется общностью эмбриогенеза [2].

Односторонняя агенезия почки плода при ультразвуковом исследовании диагностируется относительно поздно, на 24-26-й неделе беременности [6,8]. М.В. Медведев и Н.П. Веропотвелян (1996) указывают, что односторонняя агенезия почки диагностируется значительно реже, чем она встречается в действительности. По мнению авторов, это обусловлено тем, что при односторонней почечной агенезии, как правило, сохраняется нормальное количество вод, визуализируется мочевой пузырь, а надпочечник может быть ошибочно принят за почку [10].

Наличие единственной почки, как было указано выше, может быть врожденной аномалией развития или является результатом удаления второй почки по поводу какого-либо заболевания: гидронефроза, пиелонефрита, почечнокаменной болезни, туберкулеза почки, реноваскулярной гипертензии, опухоли, травмы и др. [11].

Компенсаторная перестройка единственной почки, оставшейся после нефрэктомии, протекает в две стадии. Первая стадия характеризуется относительной функциональной недостаточностью органа (функция оставшейся почки ещё существенно не увеличилась), утратой функционального резерва (все нефроны функционируют), острой гиперемией почки и начинающейся гипертрофией.

Для второй стадии характерны: полная функциональная компенсация (функция почки увеличивается вдвое), восстановление функционального резерва (часть нефронов не функционирует), умеренная, но стабильная гиперемия и усиливающаяся до определённого предела гипертрофия [12].

Резервные возможности почки мобилизуются с первых дней после нефрэктомии и направлены, прежде всего, на выведение воды и натрия хлорида. Азотистые шлаки выделяются не в полной мере, но это имеет благотворное значение, так как, накапливаясь в крови, азотистые вещества стимулируют компенсаторную гипертрофию почки. Происходит морфологическая и функциональная гипертрофия клубочково-канальцевого аппарата. Компенсация функции утраченной почки завершается через 1 – 1,5 года после нефрэктомии. О больших резервных возможностях почки можно судить по тому факту, что в норме одновременно функционирует лишь 1/4 нефронов. После нефрэктомии кровотоков в почке увеличивается в 1,5 раза, и функциональная способность её сохраняется на уровне потребностей организма [12].

После нефрэктомии новая беременность возможна, если трёхкратное бактериологическое исследова-

ние (культуральное и заражение животного) дало отрицательный результат, при нормальной картине инфузионной урограммы и при концентрации креатинина в сыворотке ниже 88,4 мкмоль/л [13].

Урологи допускают возможность беременности после нефрэктомии по поводу туберкулёза при условии исключения латентного пиелонефрита, который нередко поражает единственную почку вследствие её функциональной перегрузки. Если в дострептомициновую эру в единственной почке, оставшейся после нефрэктомии по поводу туберкулёза, обычно возникал аналогичный процесс, то в последние десятилетия чаще обнаруживается хронический пиелонефрит или нефролитиаз [14,15].

Беременность у женщин с единственной почкой обычно протекает благоприятно. Однако если нефрэктомия была выполнена по поводу нефролитиаза или гнойного пиелонефрита, оставшаяся почка, как правило, инфицирована. Такие пациентки требуют регулярного наблюдения, и выполнения посевов мочи как в период беременности, так и после родоразрешения [16,17].

По данным Кулакова В.И. и Серова В.Н. (2005), функциональное состояние единственной почки играет значительную роль в течение беременности, которая у таких пациенток часто сопровождается нередко тяжёло протекающим и плохо поддающимся гестозом, преждевременными родами, частым рождением недоношенных и гипотрофичных детей, перинатальной смертностью. В свою очередь, беременность вследствие гормонального и механического факторов неблагоприятно влияет на функцию почки, способствуя обострению хронического пиелонефрита, развитию почечной недостаточности. Наличие почечной недостаточности резко ухудшает течение и исход беременности: в 2 раза чаще наблюдается угроза прерывания беременности, в 3 раза чаще присоединяется гестоз, в 70% случаев возникают внутриутробная гипотрофия и инфицирование плода [2].

Женщин с одной почкой нельзя считать абсолютно здоровыми, их почка имеет ограниченный резерв функциональной активности. Нефроны, оставшейся почки вынуждены нести двойную нагрузку, в связи с чем со временем может наступить их функциональная несостоятельность. Поэтому наиболее благоприятный период для беременности наступает через 2 года после нефрэктомии, когда завершена функциональная перестройка органа, а резервы почки ещё не истощены. Это удаётся установить при обследовании женщины в I триместре беременности. При наличии одной почки почечный кровоток и клубочковая фильтрация увеличиваются в той же мере, как у здоровых женщин с двумя почками. Физиологические функции оставшейся почки во время беременности обычно нормальны, экскреторная функция не



нарушается, артериальное давление не повышено, протеинурия отсутствует, клиренс мочевины нормальный [3,4,10,17].

Наиболее неблагоприятный акушерский прогноз у женщин с врождённой аплазией одной почки. Единственная почка может быть не совсем функционально полноценной, хотя до беременности это не проявлялось. Во время беременности при аномалиях развития мочевых путей, в том числе и при аплазии почки, нередко возникает пиелонефрит, значительно повышаются перинатальная смертность и частота рождения недоношенных детей. Часто имеет место сочетание неправильного развития половых и мочевых органов. Обнаружение некоторых (обычно с одной стороны) пороков строения половых органов (однорогая матка и т. п.) даёт основание заподозрить аномалии развития органов мочевого выделения с той же стороны. Однако доказать наличие врождённой патологии почек и мочеточников, в том числе и отсутствие почки, без рентгенологического исследования не представляется возможным [6,8,9,10,14].

У женщин, перенёвших нефрэктомия, во время беременности часто возникает инфекция мочевыводящих путей. Это осложнение встречается более чем у половины беременных. Однако работа почки страдает мало: она существенно не ухудшается ни во время беременности, ни после родов [3-5].

Инфекционные заболевания мочевыводящего тракта серьёзная проблема для врачей, занимающихся вопросами деторождения, охраны материнства и детства. Это заставляет более тщательно рассматривать вопросы профилактики, диагностики, лечения воспалительных заболеваний мочевых путей, особенно у беременных женщин [18,34]. В последние годы пиелонефрит вышел на второе место по частоте среди экстрагенитальных заболеваний у беременных, что определяет его значение среди факторов, влияющих на исходы беременности и родов для матери и плода [19-22]. Число беременных, больных пиелонефритом, имеет чёткую тенденцию к росту. Так, если в 20–30-х годах XX века он встречался у 5–7% беременных женщин, то в 80–90-х годах этот процент уже достигает 18–20 и более [23].

Больные пиелонефритом единственной почки представляют собой группу высочайшего риска развития перинатальной патологии, а также тяжёлых осложнений как во время беременности, так и в послеродовом периоде [22,24]. Беременность на фоне латентного течения пиелонефрита представляет риск развития позднего гестоза (11,4%), нарушения состояния плода (37,3%), способствует увеличению гнойно-воспалительных заболеваний родильниц (5,9%) и их новорождённых (10,4%) [21].

Беременность и роды протекают благополучно только при сохранённой функции единственной почки,

которая определяется по лабораторным данным и результатам радиоизотопных исследований. Если ставится вопрос о нефрэктомии во время беременности, то её сохраняют только при нормальной функции контралатеральной почки. Для решения этого вопроса следует иметь полное представление об анатомическом состоянии остающейся почки и мочевых путей [1].

По данным М.М.Шехтман (2005), гипертензивные нарушения (осложнения беременности, затрагивающие все системы и органы женщины, проявляющиеся повышением артериального давления, появлением отёков, белка в моче) развиваются чаще, чем у женщин с двумя почками. Обычно гипертензивные нарушения протекают в наиболее лёгкой форме, в виде водянки беременных. Частота самопроизвольных абортс значительно не увеличивается. Дети почти у половины женщин рождаются здоровыми, с нормальными массой и длиной тела. У некоторых беременных с одной почкой диагностируют внутриутробное инфицирование или недостаточную массу тела, требующие лечения [25].

Исследователи, работа которых была направлена на разработку тактики ведения беременных с единственной почкой (в 1990-1999 гг.), всем беременным с единственной почкой помимо осмотра для уточнения функционального состояния почки рекомендовали проведение следующих обследований [2,18,26-33]: клинический анализ крови и мочи; анализ мочи по Нечипоренко; проба по Зимницкому; бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности выделенных микроорганизмов к основным противомикробным лекарственным средствам; биохимический анализ крови (определение содержания в сыворотке крови общего белка, сывороточного железа, креатинина, мочевины, глюкозы, калия, натрия, хлора); проба Реберга; УЗИ почек; доплерографическое исследование почек [2].

Отсутствие одной почки не влияет на продолжительность беременности, не является причиной преждевременных родов или невынашивания беременности. Послеродовой период в большинстве случаев протекает благополучно: акушерские осложнения (метроэндометрит – воспаление матки, мастит – воспаление молочной железы) и ухудшение состояния органов мочевого выделения наблюдаются редко и не обусловлены предшествовавшей нефрэктомией [8,11,25].

Роды у женщин с врождённым отсутствием почки не имеют каких-либо особенностей. Исключение составляет нетипичное расположение почки в малом тазу, что часто приводит к ненормальному расположению плода и может препятствовать самопроизвольным родам. Тогда становится неизбежным кесарево сечение. Другой причиной, с которой связана большая частота кесаревых сечений, служат те или иные нарушения развития матки [25].



Лечение пиелонефрита у пациенток с единственной почкой проводится по общепринятым принципам. Основным компонентом лечения является антибактериальная терапия, подбираемая с учётом чувствительности выявленных микроорганизмов и срока беременности. При лечении пиелонефрита у беременных с единственной почкой необходимо учитывать данные о суммарной функциональной способности почки. При гипостенурии и снижении скорости клубочковой фильтрации ниже 50–60 мл/мин, во избежание кумуляции и побочных эффектов, дозы лекарственных средств должны быть снижены в 2 – 4 раза [18-20,23]. При лечении пациенток в I триместре беременности (в период органогенеза) для предотвращения повреждающего влияния на эмбрион применяют только малотоксичные природные и полусинтетические пенициллины, которые подавляют рост многих грамотрицательных и грамположительных бактерий, и растительные уросептики [7]. Препаратами выбора при лечении пиелонефрита являются полусинтетические пенициллины, которые могут применяться в течение всего гестационного процесса [18,19,23]. Петрова С.Б. и соавт. (2003) с успехом применяли амоксилав, являющийся антибиотиком широкого спектра действия, в состав которого входит амоксициллин и ингибитор бета-лактамаз клавулановая кислота. Данная комбинация обеспечивает более высокую бактерицидную активность препарата [22].

Наиболее часто встречаются следующие ошибки в тактике ведения беременных с единственной почкой: при выборе доз противомикробных препаратов не учитывается функциональная способность почки; не придаётся должного значения бессимптомной бактериурии, при которой требуется обязательная терапия. В данном случае могут использоваться пероральные противомикробные лекарственные средства [2].

В большинстве случаев наличие единственной почки у женщины не является противопоказанием к беременности, поскольку при условии динамического контроля за состоянием мочевыделительной системы и правильно подобранной терапии осложнений благоприятные исходы возможны в 95% случаев [2].

Прогноз для матери и плода, как правило, хороший, когда беременность наступает не ранее 1,5 – 2 года после нефрэктомии или даже после операции на единственной почке – удаления камня, резекции по поводу туберкулёза и при отсутствии в течение этого периода времени каких-либо заболеваний в оставшейся почке [1].

Наиболее благоприятное для возникновения беременности время – от 2 до 4 лет после нефрэктомии, когда завершена функциональная перестройка органа. Физиологические функции оставшейся почки

во время беременности обычно нормальны, мочеделение не нарушается. Белок в моче у беременных после нефрэктомии такой же незначительный, как у здоровых. Несущественно и то, какая почка удалена: левая или правая [25].

Прогноз сомнителен при хронической почечной недостаточности. Такие женщины в течение всей беременности должны находиться под тщательным наблюдением, и при нарастании симптомов почечной недостаточности её немедленно следует прервать. И, наконец, прогноз для матери и плода, несомненно, неблагоприятен при поражении или функциональном истощении единственной почки. Таким женщинам категорически следует запретить рожать, а если наступила беременность, то её следует прервать в первые 10-12 нед. [1].

Поиск литературы относительно частоты встречаемости данной патологии (пациенты с единственной почкой, в том числе беременные) в нашей стране, а также тактики ведения таких пациентов на современном уровне, были безрезультативными. Немаловажным является изучение гестационного процесса и особенности течения родов у беременных женщин с единственно функционирующей почкой, а также разработка алгоритма и стандарта по ведению указанного контингента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кан Д.В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии /Д.В. Кан// М., Медицина.- 1986.-С.46-49
2. Кулаков В.И. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии / Под общей ред. В.И.Кулакова, В.Н. Серова// М. Литтерра.- 2005. – С.433-437
3. Бажина О.В. Роль нефропатии в нарушении функции единственной почки. Инфекции мочевых путей у взрослых и детей/ О.В. Бажина, А.П. Иванов, И.А. Тюзиков// Сб. материалов V Межрегион. научно-практ. конф. - Ярославль.- 2010. - С. 9-10
4. Владимирова Н.Н. Особенности ранней диагностики хронической почечной недостаточности у больных с единственной почкой /Н.Н.Владимирова, Б.С.Гусев// Обзор литературы. МРЖ. Урология. Оперативная нефрология; Раздел XIX. - 1987. - №7. - С. 9-13
5. Тюзиков И.А. Динамика функциональной состоятельности почки при хроническом пиелонефрите и без него у моноренальных больных / И.А.Тюзиков, А.П.Иванов, И.В.Чернышев // Инфекции мочевых путей у взрослых и детей: сб. материалов V Межрегион. науч.-практ. конф. – Ярославль.- 2010. - С. 46-47



6. Смоленский В. Аномалии положения /В. Симоненко// ВМЭ. М., - Изд. 2. - Том 26. - 1962.-С. 369-405
7. Метьюс М. Руководство для акушеров и врачей. Репродуктивное здоровье и научные исследования / М.Метьюс, С.Харшад// ВОЗ. Женева.-2000.- С.152
8. Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика в уронефрологии /В.Н. Демидов [и др.] // М., - 1989. - 110 с.
9. Демидов В.Н. Антенатальная ультразвуковая диагностика пороков развития почек и мочевыделительной системы плода //Клинические лекции по ультразвуковой диагностике в перинатологии / Под ред. М.В.Медведева, Б.И.Зыкина. М., - 1990.- С. 43-50
10. Медведев М.В. Ультразвуковая пренатальная диагностика врождённых пороков мочеполовой системы / Под ред. М.В.Медведева, В.В.Митькова// Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике.- 1996. -Т. II.- С. 205-226
11. Шехтман М.М. Беременность у женщин, перенёсших нефрэктомия /М.М.Шехтман, С.Б.Петрова // Вестн. Росс. ассоц. акуш.гин. -1996.-С.94-97
12. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных/М.М. Шехтман// М.: Изд-во ТриадаХ.- 2008. - 573с.
13. Кремлинг Х. Гинекологическая урология и нефрология / Х.Кремлинг, В.Лутцайер, Р.М.Хайнтц// Медицин. -1985.-560 с.
14. Лопаткин Н.А. Урологические заболевания почек у женщин / Н.А.Лопаткин, А.Л.Шабад// М., Медицина. -1985.-230 с.
15. Захарова Е.В. Особенности течения и прогноз хронических заболеваний почек при беременности / Е.В.Захарова// Журнал «Нефрология и диализ». - Т. 8. - 2007. - № 3. - С. 240-247
16. Рогов В.А. Почки и беременность. Нефрология /В.А.Рогов, Н.Б.Гордовская// М.: Медицина. - 2000.- С. 464-84
17. August M.D. The patient with kidney disease and hypertension in pregnancy. Manual of Nephrology/ M.D. August, P. Lindheimer// 6-th ed. Ed.R.W. Schrier. Philadelphia, 2005.-С.214-42
18. Братчиков О.И. Тактика при гестационном пиелонефрите /О.И.Братчиков, А.И.Охотников// Пленум правления Всеросс. общества урологов. - М.- 1996.-С.234-235
19. Никольская И.Г. Пиелонефрит и беременность. Этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения / И.Г.Никольская [и др.] // Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2003. - №2. - С. 34-36
20. Кулаков В.И. Акушерская тактика при пиелонефрите у беременных /В.И. Кулаков, Б.Л. Гуртовой, М.М.Шехтман// - 2006. - 248с.
21. Абдуллаева Р.А. Течение гестационного процесса и перинатальные исходы при бессимптомной бактериурии и латентнотекущем пиелонефрите: дис...канд. мед. наук / Р.А. Абдуллаева.- Душанбе.- 2007. - 112 с.
22. Петрова С.Б. Беременность и пиелонефрит единственной почки / С.Б.Петрова, М.Ю.Соколова // Гинекология.- 2003. - № 2. - С.21
23. Patton J.P. Med Clin N Amer/ J.P. Patton, D.B. Nash, E.Abrutyn// 1991; 75 (2): 495-513
24. Емельянова А.И. Особенности течения гестационного периода при единственной почке /А.И. Емельянова [и др.]// Акуш. И гин.-1989.-№8.-С.36-39
25. Шехтман М. Журнал «9 месяцев» / М. Шехтман // - 2005. - №10. - С.54
26. Кремлинг Х. Гинекологическая урология и нефрология. /Х. Кремлинг, В. Лутцайер, Р. Хайнтц// Пер. с нем.М.: Медицина.-1985.-62с.
27. Курбанов Д.Д. Комплексная клиничко-эхографическая и функциональная оценка состояния почек при пиелонефрите беременных: автореф. дис... канд. мед. наук/ Д.Д. Курбанов. -М., -1987. - 24с.
28. Петрова С.Б. Врачебная тактика у беременных с единственной почкой: автореф. дис... канд. мед. наук/ С.Б. Петрова. М., - 1999.- 26с.
29. Храмова Л.С. Функциональное состояние почек у женщин при неосложнённой беременности /Л.С. Храмова// Акуш. и гин., - 1991. - №1. - С.3-5
30. Becker G. Pregnancy and the kidney/G. Becker, D. Packham //Asian nephrology. Fifth Asian Pasific Congress of nephrology. New Deli, India. - 1992; 463-469
31. Cunningham F.G. Urinary tract infections complicating pregnancy /F.G. Cunningham// Baillier'sClin. Obstet. Gynaec. - 1997; 4: 891-908
32. Katz A.I. Pregnancy in women with kidney disease / A.I. Katz, J.M. Davison, J.P.Hayslett [et al.]// Kidney International.- 1980; 18:192-206
33. Shehtman M.M. Renal diseases and pregnancy/M.M. Shehtman// Obstet. and perinat.: current topics. Boston.- 1990; 169-170
34. Яковлев С.В. Какие антибиотики действительно нужны для лечения урогенитальных инфекций? / С.В.Яковлев, И.И.Деревянко // Consiliummedicum. - 2004;6,1:40-45



Summary

Gestation in women with a solitary functioning kidney

S.S. Rakhimova, M.F. Dodkhoeva

Chair of Obstetrics and Gynaecology №1 Avicenna TSMU

The presence solitary kidney in women is not a contraindication to pregnancy that confirms by studies of available literature.

Favorable outcomes are possible in 95% of cases when the pregnancy pass in solitary clinically healthy kidney, provided the dynamic monitoring of the urinary system and correctly selected therapy of complications.

In these patients during pregnancy functional status of solitary kidney plays a significant role, which is often accompanied by gestosis, preterm birth, low birth-weight and frequent hypotrophic children, and perinatal mortality.

The most favorable time for a pregnancy - from 2 to 4 years after nephrectomy when functional transformation of organ complete.

Searching data on the incidence patients with a solitary kidney, including pregnant women, was without result in our country, and tactics of the patients with this disorder to require further study and development of algorithms / standards for management of this population.

Key words: gestational process, the solitary functioning kidney, pyelonephritis

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Додхоева Мунаввара Файзуллаевна – заведующая
кафедрой акушерства и гинекологии №1 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Н.Махсум, 64
E- mail: dodkho@vip.tj



Влияние ВИЧ-инфекции на качество жизни людей, живущих с ВИЧ/СПИД

Р.А. Турсунов

Кафедра эпидемиологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Обзорная статья посвящена роли и значению оценки качества жизни (КЖ) в медицине, в частности, через призму его значимости у больных с ВИЧ-инфекцией.

Актуальность изучения КЖ, прежде всего, продиктована тем, что СПИД является неизлечимым хроническим заболеванием, окутан психосоциальными проблемами, а также наличие стигмы и дискриминации в отношении людей, живущих с ВИЧ/СПИД, безусловно, вносит в жизнь этих людей дискомфорт, что отражается на качестве их жизни.

Анализ данных литературы показывает недостаточную изученность многомерных аспектов проблемы влияния ВИЧ-инфекции на КЖ людей, живущих с ВИЧ/СПИД (ЛЖВС): наличие оппортунистических инфекций, вопросы психосоциальной адаптации пациентов в обществе и социальной интеграции ЛЖВС, эффективности антиретровирусной терапии и продолжительности жизни больных.

Ключевые слова: качество жизни, связанное со здоровьем, ВИЧ-инфекция, ВИЧ/СПИД, концепция качества жизни в медицине, оппортунистические заболевания, антиретровирусная терапия, ЛЖВС, СПИД-индикаторные заболевания

ВИЧ-инфекция является актуальной проблемой современного здравоохранения, так как остаётся одним из 10 наиболее значимых для человечества заболеваний, представляющих реальную угрозу здоровью, перспективам нации и национальной безопасности многих стран мира [1-4].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (2010) в мире проживало более 33,4 млн. человек, инфицированных ВИЧ. В настоящее время ежегодный показатель количества новых случаев заражения ВИЧ превышает число умерших от этой инфекции (2,7 млн. и около 2 млн. человек, соответственно, в т.ч. 300 тысяч детей умирают от СПИД). Менее половины из нуждающихся в антиретровирусной терапии получают её – около 10 млн. носителей ВИЧ. Реальное число ВИЧ-инфицированных приближается к 66 миллионам [5].

Впервые, начиная с 2010 года, в мире отмечается тенденция снижения роста заболеваемости ВИЧ-инфекцией. Однако при этом растёт смертность людей, живущих с ВИЧ/СПИД [6].

Эпидемическая ситуация с ВИЧ-инфекцией в Таджикистане остаётся напряжённой и имеет тенденцию к устойчивому развитию. В настоящее время в Республике Таджикистан согласно официальным данным (по состоянию на 31.12.2012г.) общее количество ВИЧ-инфицированных составляет 4674 человека. ВИЧ-инфекция вышла за рамки традиционных уязви-

мых групп населения (потребители инъекционных наркотиков, работники секса). Заражение наиболее часто происходит гетеросексуальным путём. В зоне охвата ВИЧ-инфекции всё чаще оказываются лица молодого трудоспособного возраста (20 – 39 лет), беременные женщины, жёны трудовых мигрантов и заключённые, то есть отмечается тенденция перехода эпидемии ВИЧ от концентрированной стадии в генерализованную [7].

ВИЧ-инфекция является длительно текущей неизлечимой инфекционной болезнью, характеризующейся поражением иммунной системы и развитием оппортунистических заболеваний, приводящих к гибели больного [8].

С момента регистрации первых случаев ВИЧ-инфекции прошло уже более тридцати лет. Хотя с самого начала пандемии проявился весь спектр многообразия социальных проблем ВИЧ/СПИД, осознание и признание этого факта произошло намного позже.

Эпидемиология ВИЧ-инфекции в наиболее кульминационных моментах во всех странах носила скорее социальный, чем индивидуальный характер. Эпидемия ВИЧ/СПИД оказала серьёзное влияние на развитие общества в целом, на развитие социальных институтов и развитие человека.

Распространение ВИЧ/СПИД ставит под угрозу



основную ценность – человеческую жизнь и имеет далеко идущие последствия для демографической, экономической, социальной ситуации, нравственно-го развития общества и, без особого преувеличения можно сказать, для национальной безопасности страны.

Рост ВИЧ-инфекции, будучи результатом рискованных поведенческих моделей (употребление инъекционных наркотиков, незащищенный секс), связан со структурными факторами, среди которых в качестве основных выделим гендерное неравенство, отсутствие активных превентивных стратегий социально значимых заболеваний, включая наркоманию и ВИЧ-инфекцию, половую неграмотность и низкую осведомленность населения, преобладание рискованных поведенческих практик в молодёжной среде.

За годы, прошедшие со времени появления первых случаев заражения ВИЧ, достигнуты значительные успехи в изучении ВИЧ-инфекции, разработаны препараты, способные значительно продлить период полноценной, активной жизни людям с позитивным ВИЧ-статусом. В последнее время принято заменять термин «ВИЧ-инфицированные» на «людей, живущих с ВИЧ» (ЛЖВС). Подобная замена свидетельствует о том, что данная проблема всё более приобретает социальный смысл.

СПИД, охватывая такие важные сферы человечества как здоровье, эмоциональное, социальное и экономическое благополучие, изменил взгляд учёных и заставил пересмотреть вопросы качества жизни. И что чрезвычайно важно, так как СПИД заострил необходимость превентивных мер во всех областях человеческой жизни. Появление СПИД заставило общество по-новому взглянуть на многие устоявшиеся понятия социальной жизни, например, такие, как права человека, гуманизм, безопасность.

Разумная адаптация человека, живущего с ВИЧ-инфекцией, направлена на то, чтобы распределить свои силы как с учётом возникших в связи с болезнью объективных ограничений, так и с учётом его потенциальных возможностей [9,10].

Актуальность изучения КЖ, прежде всего, продиктована тем, что СПИД является неизлечимым хроническим заболеванием, окутан социальными проблемами, а также наличие стигмы и дискриминации в отношении людей, живущих с ВИЧ/СПИД, безусловно, вносит в жизнь этих людей дискомфорт, что отражается на качестве их жизни. Социальные, психологические и духовные факторы оказывают значительное влияние на КЖ при ВИЧ-инфекции [11].

Кроме того, на наш взгляд, важность исследований в этом направлении заключается в недостаточной изученности многомерных аспектов проблемы влияния ВИЧ-инфекции на качество жизни ЛЖВС:

наличие оппортунистических инфекций, вопросы психосоциальной адаптации пациентов в обществе и социальной интеграции ЛЖВС, эффективности антиретровирусной терапии и продолжительности жизни больных. К сожалению, в доступной литературе имеются лишь единичные исследования по оценке условий и образа жизни ВИЧ-инфицированных, их этнокультуральных особенностях и традициях [12,13].

Изучение этой проблемы имеет как научное, так и большое практическое значение в системе охраны здоровья населения для оптимизации медицинской помощи больным и управления ею, в конечном счёте, с целью повышения качества жизни этих больных [14].

ВИЧ-инфекции, в основном, подвержены лица молодого и среднего возраста, которые по мере развития заболевания могут полностью или частично утрачивать здоровье и работоспособность. Болезнь, нарушая естественный уклад жизни людей, живущих с ВИЧ/СПИД, приводит к чувству неудовлетворённости в разных жизненных сферах, что со временем сказывается на качестве их жизни.

Несмотря на значительные достижения в лечении наиболее актуальных болезней человечества и существенный технологический прогресс современной медицины, а также в условиях глобализации медицинской информации и расширения её доступа, кардинально меняется структура заболеваемости – всё больше становится хронических больных, которые не могут быть излечены, несмотря на прогресс современной медицины. Повышение удельного веса хронических больных служит важнейшим (значимым) фактором ухудшения их качества жизни. Такая тенденция диктует улучшение КЖ данной категории пациентов [15].

На современном этапе развития медицины качество жизни признано одним из ключевых критериев, отражающих состояние здоровья в смысле потенциальных рисков. В настоящее время необходимо руководствоваться комплексным подходом к оценке здоровья населения и основываться не только на объективных данных, но и на субъективном восприятии самого человека психологических, эмоциональных и социально-гигиенических аспектов его жизни. Исследование КЖ в медицине является важным подходом, позволяющим принципиально изменить взгляд на проблемы болезни и больного [16].

Исходя из этих позиций, необходимо отметить, что вопросы изучения КЖ при каждой болезни, в зависимости от особенностей развития, имеют свои характерные оценочные показатели.

Качество жизни – важный критерий социальной адаптации, поэтому в настоящее время во всех



разделах медицины, в том числе общественного здравоохранения, уделяется пристальное внимание к оценке КЖ пациентов. При этом здоровье является одним из важных индикаторов оценки КЖ человека. При определённых заболеваниях оценка пациентом своего состояния является самым важным показателем здоровья [17].

История вопроса. Концепция качества жизни уходит корнями в античную философию. Аристотель называл качество жизни разновидностью счастья, зависящего от деятельности души.

Качество жизни (англ. - quality of life, сокр. - QOL; нем. - Lebensqualität, сокр. LQ) - категория, с помощью которой характеризуют существенные обстоятельства жизни населения, определяющие степень достоинства и свободы личности каждого человека.

Впервые термин «качество жизни» в медицине появился ещё в 1920 г., но на важность более широкого изучения влияния болезни на человека указал американский учёный D. Karnofsky в 1947 г. В своих, ставших классическими, работах профессор Колумбийского университета США D. Karnofsky на примере онкологических больных показал необходимость изучения всего разнообразия последствий болезни, не ограничиваясь лишь общепринятыми медицинскими показателями [18].

Введению понятия «качество жизни» в медицину исторически способствовало определение здоровья, принятое ВОЗ в 1948 г., как состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствия болезней и физических дефектов [19].

В медицинском контексте термин «качество жизни» впервые был употреблён в 1966 году, а именно в редакционной статье J. R. Elkinton «Медицина и качество жизни» журнала «Annals of Internal Medicine» [20]. Изначально использовавшийся в социологии и политологии термин «качество жизни», официально был признан в медицине в 1977 г., когда появился в качестве рубрики Cumulated Index Medicus. G. Сосо определил КЖ как индивидуальное соотношение своего положения в жизни общества в контексте его культуры и систем ценностей с целями данного индивидуума.

В разработке методологии изучения КЖ важную роль сыграли исследования А. McSweeney, предложившего оценивать КЖ, основываясь на четырёх аспектах (эмоциональном состоянии, социальном функционировании, повседневной активности и проведении досуга) [21].

Почему так возрос интерес медицинских работников к проблеме КЖ, несмотря на достижения современной медицины, что заставило врачей обратиться к

понятию, которое изначально было прерогативой философов, социологов и политологов? По мнению M. Edlund и L. Tancredi, прогресс медицинской науки, совершенствование медицинских технологий в последние десятилетия XX века привели к тому, что нередко в клинической практике стали встречаться ситуации, когда пациент является живым биологически и мёртвым в социальном плане [22].

Термин «health-related quality of life» (качество жизни, обусловленное здоровьем) в 1982 г. впервые предложили R.M. Kaplan и Bush, что позволило выделить параметры, описывающие состояние здоровья, заботу о нём и качество медицинской помощи из общей концепции КЖ [23].

В начале XXI века понятие «качество жизни, связанное со здоровьем» (health related quality of life, HRQL) превратилось в предмет научных исследований. Сегодня это надёжный, информативный и экономичный метод оценки здоровья больного как на индивидуальном, так и на групповом уровне.

Экспертами ВОЗ в 1995 г. были разработаны 6 основных критериев необходимых для оценки КЖ: физический, психологический, уровень независимости, общественная жизнь, духовность и окружающая среда [24]. Качество жизни означает субъективное удовлетворение, испытанное и/или выраженное человеком, и определяется всеми параметрами личности: физическими, психологическими, функциональными и социальными. Для пациента «качество жизни» означает насколько приближены идеальные представления пациента о том, какая жизнь является приемлемой и реальная ситуация вследствие болезни.

Анализ данных литературы показывает, что как в толковании понятия «качество жизни», так и в оценке его трактовки отмечаются значительные разночтения [25,26].

Качество жизни – это оценка не только физических, но и социальных, и психологических составляющих здоровья пациента.

Между тем, американские учёные рассматривают КЖ как «степень удовлетворения человеческих потребностей», а в России «КЖ – это степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках своего общества».

В доступной литературе мы встретили множество определений КЖ. По мнению В.Н.Абросимова и соавт., универсального определения КЖ быть не может, так как общество постоянно развивается, и каждое последующее поколение выдвигает свои критерии к качеству жизни [27].

Эксперты Межнародного центра исследования КЖ в Санкт-Петербурге определяют это понятие



как интегральную характеристику физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанную на его субъективном восприятии.

Качество жизни – это субъективный критерий, показывающий удовлетворенность человека степенью физического, психологического и социального благополучия. Таким образом, КЖ, непосредственно связанное со здоровьем, является интегральным показателем, позволяющим оценивать его компоненты и «объективизировать» уровень здоровья [28].

Нет единых подходов и при его определении, каждый выбранный инструмент имеет свои критерии и шкалу оценки. Полученные данные не позволяют оценивать клиническую тяжесть заболевания.

Они отражают то, как больной переносит своё заболевание. Так, при длительно текущей болезни некоторые индивидуумы как бы привыкают к своему заболеванию и перестают обращать внимание на его симптомы. У таких лиц можно зарегистрировать даже повышение уровня КЖ, притом, что это не будет означать регрессию заболевания [29].

Кроме сторонников метода, есть противники изучения КЖ и создания опросников. Так, D. Wade в своей книге «Measurement in Neurological Rehabilitation» пишет, что, не имея чёткого определения КЖ, невозможно измерить его. Он считает, что КЖ – понятие настолько индивидуальное, настолько зависит от уровня культуры, образования и других факторов, что его невозможно измерить или оценить, кроме того, помимо заболевания, на оценку КЖ влияет ещё множество других факторов, не учитываемых при формировании опросников [30].

Подобной точки зрения придерживается и S. Hunt, который считает, что качество жизни – гипотетическая, теоретическая конструкция, не подлежащая количественному измерению. Единых общеприемлемых критериев и норм КЖ не существует. Это сугубо субъективный показатель объективности, и поэтому оценка КЖ возможна лишь в сравнительном аспекте (больной – здоровый, больной одним заболеванием – больной другим заболеванием и т.п.) с максимальным нивелированием всех сторонних факторов [31].

Участие больного в оценке его состояния: наиболее важное и уникальное составляющее КЖ, которое позволяет наряду с традиционным медицинским заключением, сделанным врачом, учесть мнение самого больного и составить максимально полную и объективную картину болезни и её последствий.

Такое положение свидетельствует не только о необходимости изучения КЖ, но и подчёркивает большой интерес специалистов во всём мире к этой проблеме.

ВОЗ, начиная с 1991 года, проводит разработку единого международного инструмента для оценки качества жизни. Разработанный экспертами ВОЗ опросник «Шкала качества жизни» (ВОЗКЖ-100) является одним из инструментов измерения меры благополучия пациентов и их удовлетворённости условиями своей жизни в связи с болезнью, а также для определения эффективности вмешательства, так как пациент сам оценивает многие стороны своей жизни.

КЖ и психосоциальные факторы. ВИЧ-инфекция, как социально значимое длительно текущее инфекционное смертельное заболевание, вызывает физические, психические, духовные страдания и социальную дезадаптацию больного человека, приводит к драматическому снижению его качества жизни, восстановление которого требует одновременных усилий специалистов различного профиля.

S. Swindells et al. (1999) изучили влияние социальной поддержки, преодоления стресса и безысходности на КЖ больных с ВИЧ-инфекцией. У 138 ВИЧ-инфицированных пациентов качество их жизни оценивали по методике Health Survey SF-36, социальную поддержку – по анкете Сарасона, безнадёжности – по шкале Бека.

КЖ не коррелирует с возрастом, полом, расой, фактором риска ВИЧ, образованием и семейным положением. Занятость ($r=0,0001$), высокий доход ($r=0,03$), удовлетворённость социальной поддержкой ($r=0,04$), независимо от источника, были связаны со значительным улучшением КЖ.

На протяжении 6 месяцев наблюдения оценка КЖ изменилась у 20% больных, что связано со снижением КЖ в связи с пожилым возрастом ($P=0,01$) и меньшее удовлетворение социальной поддержкой ($P=0,15$). В то время как приверженность к антиретровирусной терапии ($P=0,006$) была связана с повышением показателей КЖ. 7 из 138 респондентов умерли – эти пациенты имели более низкие показатели КЖ в начале исследования, чем все остальные пациенты ($P=0,003$). Пожилые пациенты с ВИЧ были менее удовлетворены своей социальной поддержкой, более склонны к стрессам, и отмечали значительное снижение КЖ в течение долгого времени. По их мнению, принятие адекватных мер по облегчению степени безнадёжности и повышение удовлетворённости социальной поддержкой, безусловно, могут улучшить общее КЖ ВИЧ-инфицированных пациентов [32].

В проведённом Н.В.Рехтиной (2009) исследовании, респонденты (54%) отметили, что в связи с ВИЧ изменили свою жизнь: поменяли место жительства (6%), завели семью (6%), потеряли ощущение свободы (4%), имели трудности при трудоустройстве (2%), что хотя умереть (2%), стали более внимательными к другим



(2%), не могли получить гражданство (2%). 22% опрошенных считают, что в их жизни ничего не изменилось.

У людей, живущих с ВИЧ, в период кризисной ситуации (получение положительного диагноза, трудоустройство на работу, появление симптомов, раскрытие статуса) возникают нарушения эмоционального реагирования – депрессивное настроение, эмоциональная тупость и тревога [33].

T. Marashi и соавт. (2009) исследовали КЖ пациентов с ВИЧ/СПИД в Нью-Дели, Индии. Рандомизированным методом были отобраны 180 пациентов, которые опрошены WHOQOL – в вопросник были включены демографические данные, шкалы из шести областей, а именно – физическая, психологическая, уровень независимости, социальные отношения, окружающая среда и духовность (религия). Соотношение баллов из шести областей с учётом КЖ и между отдельными областями было статистически значимым. Молодые люди показали низкое КЖ и уровень образования [34,35].

Несмотря на то, что две трети всех людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ) в Африке приходится к югу от Сахары, об эмоциональном состоянии и КЖ пациентов с ВИЧ в этом регионе, мало что известно.

A.O. Adewuya et al. (2008) оценили связь между клинической депрессией и КЖ ВИЧ-позитивных пациентов в Нигерии. Пациенты с ВИЧ-инфекцией (n=87) подробно заполнили анкету с социально-демографическими показателями и переменными, связанными с ВИЧ. Уровень депрессии испытуемых оценивали с помощью шкалы MINI, а их субъективные, связанные со здоровьем КЖ, с помощью короткой версии шкалы ВОЗ по КЖ (WHOQOL-BREF).

25 (28,7%) пациентов были с диагнозом депрессия. Низкий уровень образования коррелирует со снижением КЖ во всех областях WHOQOL-BREF, кроме «социальных отношений». Кроме того, слабая социальная поддержка связана с низкой оценкой КЖ по областям «физическое здоровье» и «социальные отношения», наличия медицинских проблем были значительно связаны с низкими баллами по областям «физическое здоровье» и «психологическое здоровье», а значительная корреляция диагноза депрессии с низкими показателями КЖ во всех областях, кроме «социальных отношений». Таким образом, существенное снижение КЖ среди нигерийских пациентов с ВИЧ зависело от наличия депрессии, низкого уровня образования и социально-экономических условий, а также социальной поддержки [36].

КЖ больных с ВИЧ-инфекцией A. Talukdar et al. (2012) были оценены с помощью опросников EPQ, WHOQOL-BREF для ВИЧ-инфицированных пациентов и Beck Depression Inventory (BDI). В общей сложности 175 пациентов были включены в исследование, 128

(73,1%) мужчин и 47 (26,9%) женщин. Скрининг положительных пациентов с депрессией составил 56%. Наличие депрессии и высокий балл невротизации в профиль личности ВИЧ-инфицированных пациентов значительно было связано со снижением КЖ. Высокая оценка невротизма была связана с сильным предиктором КЖ [37].

Как отмечает А.Б.Смулевич, депрессия, принимая хроническую форму, становится тем фактором, который определяет клинический и социальный прогноз у ВИЧ-инфицированных пациентов [38].

M.H. Imam et. al. (2011) определили уровень и факторы, связанные с HQOL среди людей, живущих с ВИЧ в г.Дакка, Бангладеш. Были опрошены 82 ВИЧ-инфицированных пациента с использованием вопросника «WHOQOL», разработанного специально для ВИЧ-инфекции. Большинство респондентов отметили низкий уровень КЖ во всех областях HQOL: самым высоким был в области социальных отношений (64,6%), затем – психологический (59,8%), физический (58,5%), уровень независимости (56,1%), окружающая среда (52,4%) и духовность (52,4%). Общее восприятие КЖ было лучше у респондентов с бессимптомной стадией ВИЧ-инфекции, проживающих в городской местности [39].

Munsawaengsub C. et. al. (2012) было проведено исследование оценки КЖ среди 138 лиц в возрасте старше 18 лет, живущих с ВИЧ / СПИД в Бангкоке. Среди людей, живущих с ВИЧ/СПИД, 67,4% сообщили об умеренном уровне КЖ и 32,6% - о хорошем уровне. Факторы, связанные с КЖ были возраст, уровень образования, дохода, самооценки, семейные отношения и социальная поддержка ($p<0,05$) [40].

Belak Kovacevic S. et. al. (2006) оценили влияния социально-демографических факторов и бремени болезни на КЖ 112 взрослых ВИЧ-инфицированных лиц, которые получили помощь в больнице Университета инфекционных заболеваний в Загребе, Хорватия. Использовали краткую версию опросника WHOQOL ВИЧ-инфекции BREF.

Пациенты, которые себя не считали больными, оценили состояние своего здоровья и КЖ по всем областям как хорошее ($p<0,01$), а с высоким уровнем образования отмечали более высокие баллы в областях независимости ($p<0,05$) и окружающей среды ($p<0,01$). Полученные результаты демонстрируют в целом умеренную степень КЖ ($X=112,2$; $SD=18,92$) в основном, связанного с социальными проблемами [41].

Филоненко Н.Г. (2009) анализируя результаты опроса врачей, подтвердил наличие дискриминации ЛЖВС. Были установлены преобладающие типы дискриминации, выявлены главные причины, порождающие её, и основные проблемы, с которыми сталкиваются



чаще всего врачи центра СПИД в своей деятельности, связанной с ВИЧ-инфицированными.

Социологический опрос среди ЛЖВС был проведён с целью установления круга проблем, с которыми живут ВИЧ-инфицированные люди. Анализ результатов проведённого опроса позволил получить реальную картину состояния качества жизни ЛЖВС и тех социальных проблем, которые неизбежно возникали при выявлении заражения ВИЧ.

Главными типами дискриминации являются: проблема с трудоустройством (на это указали почти 2/3 опрошенных), самодискриминация (так считают около 60% опрошенных респондентов) и отношение общества к инфицированным, как к людям, «заслужившим» свой диагноз (на это указал практически каждый второй). Кроме того, были названы – затруднение доступа к медицинскому обслуживанию, в частности, в стоматологии, в акушерстве и гинекологии, при госпитализации; невозможность сохранения тайны своего диагноза и др. [42].

Сравнительное гендерное исследование КЖ больных с ВИЧ-инфекцией, проведённого С.Н.Коваленко (2004) показало, что для ВИЧ-инфицированных мужчин и женщин наличие проблем психологического и социального характера являлось существенным фактором, снижающим уровень качества жизни [43].

Однако всё вышесказанное свидетельствует о том, что психологические составляющие оказывают не менее существенное влияние на КЖ больных.

Большинством исследователей признаётся тот факт, что в клинической практике врача интересуют преимущественно те аспекты КЖ, которые изменяются в связи с ситуацией болезни и лечения, в первую очередь – удовлетворённость пациентов своим физическим функционированием.

Вместе с тем, роль личностных особенностей в оценке КЖ пациентов с указанной патологией остаётся всё ещё недостаточно изученной, несмотря на то, что изначально именно личностные характеристики выступают в виде фактора, обуславливающего возникновение дезадаптивных психических реакций [44].

Следовательно, психологическая, духовная и эмоциональная поддержка, оказываемые в процессе консультирования, должны быть обязательным дополнением медикаментозной симптоматической терапии [45,46].

КЖ и медицинские аспекты. КЖ пациентов с ВИЧ-инфекцией становится важным компонентом в общей оценке здравоохранения и управления учреждений здравоохранения. Это один из показателей эффективности управления PLHAS.

S.Saunders (1966), основательница современного хосписа Св. Христофора в Лондоне, ввела понятие «общей боли», которое определяет подход к облегчению любых симптомов болезни. Она установила, что каждая жалоба содержит физический, психологический и даже духовный компоненты. Боль тяжелее переносится пациентами на фоне депрессии, испытываемыми чувство вины, одиночества, страх смерти, тревогу. Сопереживание больному, психологическая помощь и поддержка могут существенно облегчить его состояние [47].

Kohli R.M. et. al. (2005) специально адаптировав некоторые инструменты оценки КЖ у ВИЧ-инфицированных лиц, изучили их взаимосвязи с социально-демографическими характеристиками и стадий развития болезни, а также изменение КЖ в зависимости от длительности заболевания. Результаты исследования показали значительную положительную междоменную корреляцию между оценки КЖ и CD4. КЖ снизилось с падением числа лимфоцитов CD4, в основном, в области физического здоровья. Как правило, показатели КЖ были высокими в последующем визите по сравнению с исходными. Модифицированная шкала MOS с альфа Кронбаха более чем на 0,7 и линейная зависимость между уровнем CD4 и КЖ свидетельствует о надёжности и валидности оценок КЖ ВИЧ-инфицированных в Индии [48].

Около 80% больных СПИДом умирают от оппортунистических инфекций [49]. Клинические симптомы, связанные с оппортунистическими, вторичными, сопутствующими патологиями у больных ВИЧ-инфекцией, чрезвычайно разнообразны, возникают на всём протяжении заболевания, часто сочетаются между собой, длительные, интенсивные, значительно влияющие на качество жизни человека, заражённого ВИЧ.

M.A.Chesney и S.Folkman (1994) отмечают о значительном влиянии оппортунистических инфекций на показатели КЖ. Так, у людей с пневмоцистной пневмонией показатели КЖ были ниже, чем у ВИЧ-положительных с другими видами заболеваний. Это связано с тем, что при пневмоцистной пневмонии из-за болезненности симптомов человек не может заниматься профессиональной деятельностью [50]. Поэтому для повышения КЖ людей, живущих с ВИЧ/СПИД, чрезвычайно важно провести адекватную профилактику и своевременное специфическое лечение оппортунистических заболеваний.

Учёные из Зимбабве Sebit M.B. et al. (2000) оценили с помощью WHOQOL влияние фитотерапии у 105 больных с различными стадиями ВИЧ-инфекции на социально-демографические характеристики и качества их жизни. Из них 79% пациентов прошли курс фитотерапии, а 21% – обычную медицинскую помощь. В 96 (91,4%) случаях болезнь протекала бессимптомно и у 6 (8,6%) – с симптомами заболе-



вания. Методы лечения значительно коррелируют в духовной области ($p=0,045$). Пропорции баллов в пяти исследуемых областях измерения аспектов КЖ пациентов были гораздо ниже при фитотерапии, чем на обычной терапии ($p<0,0001$) [51].

Deerika Anand et al. (2010) провели оценку КЖ и его связи с индексом массы тела (ИМТ) и уровнем CD4 у 153 ВИЧ-инфицированных лиц с помощью WHOQOL ВИЧ-инфекции BREF. У ЛЖВС с более низким ИМТ отметили существенное снижение КЖ ($p<0,05$) [52].

КЖ и антиретровирусная терапия (АРВТ). Качество жизни, связанное со здоровьем, стало одним из приоритетных направлений долгосрочного лечения ВИЧ-инфицированных лиц.

Индивидуальный мониторинг КЖ необходимо проводить до начала лечения, на протяжении лечения, а также на этапах ранней и поздней реабилитации. Здесь имеет место прогностическое значение результатов оценки КЖ. Результаты, полученные до лечения, дают ценную информацию о возможном исходе заболевания при использовании того или иного метода лечения и, таким образом, помогают в выборе правильной тактики ведения пациента.

Современная медицина достигла больших успехов в лечении ВИЧ-инфекции, благодаря появлению и развитию высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Продолжительность жизни ВИЧ-инфицированных пациентов при своевременном назначении противовирусного лечения и высокой степени приверженности не должна существенно отличаться от таковой в общей популяции [53].

Доступность и эффективность медицинской помощи, особенно в сочетании с антиретровирусной терапией, замедлили развитие болезни и продлили жизнь людей, живущих с ВИЧ-инфекцией.

Следовательно, воздействие ВИЧ-инфекции на показатели качества жизни, в том числе физического и эмоционального благополучия, социальной поддержки, стало одним из ключевых вопросов для людей, живущих с ВИЧ.

Изучение вопросов важности различных аспектов КЖ больных с ВИЧ-инфекцией позволяет оценить влияние АРВТ на их состояние в динамике заболевания и при необходимости провести соответствующую (медикаментозную и/или психотерапевтическую) коррекцию [54].

В исследовании, проведенном И.М.Улюкиным и Н.С.Чиковой (2006), большинство пациентов вне зависимости от получения АРВТ считали, что их общее КЖ и здоровья - среднее, но в то же время установлено, что в отсутствие АРВТ на стадии А общее КЖ и здоровья хорошим считали 30,16% пациентов,

плохим – 20,63%, на стадии С – 6,25% и 50,0%, при длительности заболевания до 3 лет – 28,85% и 25,0%, более 7 лет – 16,67% и 25,0% пациентов, соответственно.

Между тем, пациенты, получившие АРВТ на стадии А, и при длительности заболевания до 3 лет общее КЖ и здоровья хорошим считали по 20,0%, плохим – никто, на стадии С – по 15,38%, более 7 лет – 16,67% и 25,0% пациентов, соответственно [55].

Изменение схем АРВТ может привести к значительному снижению показателя КЖ, в основном это связано с побочными эффектами от препаратов. Однако лечение с использованием тех же антиретровирусных препаратов приводит к улучшению всех аспектов качества жизни [56].

Aragones-Lopez С. и соавт. (2012) изучали влияние антиретровирусной терапии (АРТ) на КЖ кубинцев, живущих с ВИЧ/СПИД.

Авторы проанализировали результаты исследования 1592 ВИЧ-инфицированных кубинцев, получающих АРВТ начиная с 2004 года. Пациенты, принимающие препарат «Индинавир», отмечали большее восприятие общего здоровья (58,9 против 52,4; $p=0,045$) и значительное улучшение бремени болезни (78,6 против 67,8; $p=0,002$).

Оценка КЖ может служить для идентификации снижения КЖ, потенциально связанной с эффектами АРВТ [57].

W.C.Mathews et al. (2000) у 3000 больных ВИЧ-инфекцией, получавших лечение в США, выявили частоту наиболее распространенных симптомов, снижающих КЖ: лихорадка, потливость или озноб (в 51% случаев), диарея (51%), тошнота или анорексия (50%), онемение, покалывание или боль в конечностях (49%), головная боль (39%), потеря массы тела (37%), вагинальные выделения, боль или воспаление (36%), синусит или боль (35%), проблемы со зрением (32%), кашель или одышка (30%) [58].

Несмотря на постепенное внедрение АРВ-терапии в практику лечения ВИЧ-инфекции в Таджикистане, проблема оказания комплексной медико-социальной помощи ВИЧ-инфицированным пациентам, безусловно, сохраняет свою актуальность.

Количество больных, охваченных АРВ-терапией в Таджикистане по состоянию на 31.12. 2012г. составляет 1505 человек [59]. В то же время, многие вопросы медицинской, психосоциальной, духовной помощи ВИЧ-инфицированным пациентам остаются нерешенными. Безусловно, конечной целью ВААРТ является не только содействие продлению продолжительности жизни ВИЧ-инфицированных, но и повышение качества жизни пациентов.



СХЕМА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЯ КЖ БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ (ПО: И.М. УЛЮКИН, 2004)

Улюкин И.М. (2004) разработал схему возможных механизмов нарушений качества жизни больных ВИЧ-инфекцией [60].

На наш взгляд, для внедрения различных алгоритмов и схем, а также разработок новых и усовершенствованных методик оценки качества жизни, прежде всего, необходимо их адаптировать с учётом региональных и этнокультуральных особенностей.

По сути, КЖ – объективный показатель, основанный на субъективном восприятии, который характеризует разницу между ожиданиями пациента и его достижениями. Чем меньше выражены эти различия, тем выше КЖ [61,62].

Анализ литературных данных показывает недостаточную изученность многомерных аспектов проблемы влияния ВИЧ-инфекции на КЖ людей, живущих с ВИЧ/СПИД: наличие оппортунистических инфекций, вопросы психосоциальной адаптации пациентов в обществе и социальной интеграции ЛЖВС, эффективности АРВТ и продолжительности жизни больных.

Таким образом, качество жизни является интегральным понятием, позволяющим провести глубокий анализ психологических, эмоциональных и социальных проблем, связанных с ВИЧ-инфекцией, с целью достижения более эффективной и комфортной жизни людей, живущих с ВИЧ/СПИД, наряду с сохранением ими работоспособности и хорошего самочувствия, и в смысле прогноза потенциальных рисков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД. Клинические рекомендации / В.В.Покровский. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2010. - 192 с.
2. Онищенко Г.Г. ВИЧ-инфекция – проблема человечества / Г.Г.Онищенко // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. - 2009. - №1. - С. 5-9
3. Лобзин Ю.В. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика, лечение / Ю.В.Лобзин, К.В.Жданов, В.Л.Пастушенков СПб.: ООО «Издательство Фолиант». - 2003. - 144 с.
4. Хоффман К. Лечение ВИЧ-инфекции / К.Хоффман, Ю.К.Рокштро. - М.: Р.Валент. - 2010. - 648 с.
5. WHO/ Global HIV/AIDS response – Epidemic update and health sector progress towards Universal Access – Progress Report. – 2011. – 46с.
6. UNAIDS/Report on the global HIV/AIDS epidemic/ – Geneva, UNAIDS, 2010 (<http://www.unaids.org/globalreport/> accessed 15 October 2011
7. Эпидемические особенности развития ВИЧ-инфекции в Таджикистане / Х.К. Рафиев, Р.М. Нурув, Р.А. Турсунов, Ш.В. Раджабов // Вестник Авиценны. - 2012. - №4. - С.117-121
8. Наркевич М.И. ВИЧ-инфекция и СПИД / М.И.Наркевич - М. - 2006. – 46с.
9. Арасте К. Без паники: жизнь с ВИЧ-инфекцией / К. Арасте, Р. Вайс // Перевод с нем. под ред.Н.А. Чайки, Н.В. Сизовой, Новосибирск. – 2005. – 312с.



10. ВИЧ/СПИД. Научимся жить / Ален Л. Гиффорд, Кейт Лоридж, Вирджиния Гонзалез. Пер. с англ. Могильного В.Н., М.: РОО «СПИД инфосвязь». - 2005
11. Swindells S. Quality of life in patients with HIV infection: impact of social support, coping style, and hopelessness / S. Swindells [et al.] // International Journal of STD & AIDS. - 1999. - №4
12. Улюкин И.М. Уровень качества жизни больных ВИЧ-инфекцией и его зависимость от психологических показателей / И.М.Улюкин, Р.С.Чикова // Вестник Санкт-Петерб. ун-та. - 2006. Сер.11. - Вып. 3. - С. 30-38
13. Новожилов А.В. Научное обоснование выбора индикаторов мониторинга программ: на примере программ предупреждения распространения вируса иммунодефицита человека: автореф. дис.... канд. мед. наук / А.В. Новожилов. - М., - 2008. - 25 с.
14. Кучеренко Ю.Н. Паллиативная помощь людям, живущим с ВИЧ/СПИДом и со-зависимым / Ю.Н.Кучеренко, М.Е.Липтуга. - СПб. - 2004. - 78с.
15. Ермак Т.Н. Вторичные заболевания у больных ВИЧ-инфекцией - 15-летнее наблюдение / Т.Н.Ермак, А.В.Кравченко, Б.М. Груздев // Терап. арх. - 2004. - Т.76. - С. 18-20
16. Шевченко Ю.Л. Современные подходы к исследованию качества жизни в здравоохранении / Ю.Шевченко // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. - 2003. - №1-2. - С. 6-15
17. Staquet M. Quality of life assessment in clinical trials /M.Staquet [et.al.]// Oxford University Press. Oxford-New Yor-Tokyo. - 1998;360
18. Karnofsky D.A. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer / D.A.Karnofsky, J.H.Burchenal // Evaluation of chemotherapeutic agents / C.M. Macleod. - N.Y.: Columbia Univers. Press. - 1947. - P.199-205
19. World Health Organization. Quality of life group. What is it Quality of life? World Health Forum. - 1996;1:29
20. Elkinton J. Medicine and the quality of life /J.Elkinton // Annals bit. Med. - 1966. - Vol.63. - P. 711-714
21. McSweeney A.J. Life quality of patients with chronic obstructive pulmonary disease / A.J. McSweeney [et. al.] // Arch. Inten. Med. - 1982. - V.142. - P. 473-478
22. Edlund M. Quality of life: an ideological critique / M. Edlund, L.R.Tancredi // Perspectives in Biology and Medicine 1985;28:591-607
23. Kaplan R.M. Profile versus utility based measures of out-come for clinical trials. In: M.Staquet, R.D.Hays, P.M.Fayers / Quality of Life Assessment in Clinical Trials. Oxford: Oxford University Press, 1998
24. The World Health Organization Quality of life Assessment (WHOGOL): position paper from World Health Organization // Soc. Sci. Med. - 1995. - V.41. - N10. - P.1403-1409
25. Липтуга М.Е. Паллиативная помощь / М.Е. Липтуга, И.В. Поляков, Т.М. Зеленская; под науч. ред. А. С. Барчука. - 2-е изд. - СПб. - 2003. - 160 с.
26. Шевченко Ю.Л. Информационная система исследования качества жизни в медицине /Ю.Л. Шевченко [и др.]// Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. - 2005. - №5-6. - С. 4-9
27. Абросимов В.Н. Контроль респираторных симптомов в паллиативной помощи больным раком лёгкого / В.Н.Абросимов // Межд. науч.-практ. конф. «Пожилой больной. Качество жизни». Медицина и качество жизни. - М. - 2011. - №3. -С.34-38
28. Новик А.А. Концепция исследования качества жизни в медицине /А.А. Новик, Т.И. Ионова, П. Кайнд. СПб. ЭЛБИ. - 2004. - Раздел 3. - С.14-16
29. Сергеев Ю.Д. Ненадлежащее врачевание: возмещение вреда здоровью и жизни пациента /Ю.Д.Сергеев, А.А.Мохов // - 2007. - Т. 7. - №28. - С. 8-9
30. Wade D.T. Measurement in neurological rehabilitation / D.T.Wade // Oxford: Oxford University Press. - 1992
31. Hunt S.M. The problem of quality of life / S.M.Hunt // Quality Life Res 1997;6:205-210
32. Swindells S. Quality of life in patients with human immunodeficiency virus infection: impact of social support, coping style and hopelessness / S.Swindells [et al.] // Int J STD AIDS. 1999 Jun;10(6):383-91
33. Рехтина Н.В. Смыслжизненные ориентации личности на разных стадиях переживания кризисной ситуации, связанной с ВИЧ// Мат-лы Всеросс. науч.-практ. конф. «Социальные практики современной молодёжи: поиск новых идентичностей». - Барнаул. -2009. - С. 379-381
34. Marashi T. Assessment of quality of life among HIV positive people attending tertiary hospital of Delhi, India / T.Marashi [et al.] // J. Commun Dis. 2009 Jun;41(2):101-8
35. WHOQOL HIV Group: WHOQOL-HIV for quality of life assessment among people living with HIV and AIDS: results from the field test. AIDS Care 2004, 16:882-889
36. Adewuya A.O. Relationship between depression and quality of life in persons with HIV infection in Nigeria / A.O.Adewuya [et al.] // Int. J. Psychiatry Med. 2008; 38(1): 43-51
37. Talukdar A. Determinants of Quality of Life in HIV-Infected Patients Receiving Highly Active Antiretroviral Treatment at a Medical College ART Center in Kolkata, India / Talukdar A. [et al.] // J. Int. Assoc. Physicians AIDS Care (Chic). 2012



38. Смулевич А.Б. Депрессии при психических и соматических заболеваниях / А.Б. Смулевич. - М.: МИА. - 2007. - 427 с.
39. Health related quality of life among the people living with HIV / M.H.Imam, M.R.Karim, C.Ferdous, S.Akhter // Bangladesh Med. Res. Counc. Bull. 2011 Apr;37(1):1-6
40. Munsawaengsub C. People living with HIV/AIDS in the city of Bangkok: quality of life and related factors / C. Munsawaengsub, B.B. Khair, S.Nanthamongkolchai // J. Med. Assoc. Thai 2012 Jun;95 Suppl 6:S127-34
41. Quality of life of HIV-infected persons in Croatia / S. Belak Kovacević, T.Vurusić, K.Duvancić, M.Macek // Coll Antropol 2006 Dec;30 Suppl 2:79-84
42. Филоненко Н.Г. Научное обоснование основных направлений повышения качества жизни ВИЧ-инфицированных: автореф. дис... канд. мед. наук/ Н.Г.Филоненко. – М. – 2009. – 26с.
43. Коваленко С.Н. Сравнительное гендерное исследование качества жизни ВИЧ-инфицированных / С.Н. Коваленко, С.Л. Соловьёва // Вестник С-Пб ГМА им. И.И. Мечникова. – 2004. - №4. - С.129-131
44. Психосоматические расстройства в практике терапевта / Под ред. В.И.Симаненкова. – СПб. – 2008. – 335с.
45. Шахгильдян В.И. Паллиативная помощь при ВИЧ/СПИДе / В.И. Шахгильдян, В.В. Беляева // Рук-во по оказанию паллиативной помощи людям, живущим с ВИЧ. - М. - 2007. – 172с.
46. Беляева В.В. Консультирование при ВИЧ-инфекции / В.В. Беляева, В.В. Покровский, А.В. Кравченко. Пособие для врачей различных специальностей. - М. - 2003. - 77 с.
47. Сесели Сондерс - основательница современного хосписа / Здоровье мира. – 1981. - №11. - 16 с.
48. Kohli R.M. Modification of medical outcome study (MOS) instrument for quality of life assessment & its validation in HIV infected individuals in India / Kohli R.M. [et al.] Indian J. Med. Res. 2005 Oct;122(4):297-304
49. Фаучи Э. ВИЧ-инфекция и СПИД / Э. Фаучи, К. Лэйн. 308-я глава в книге «Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону» (пер. с англ.). - М. – Практика. - 2003. - 80с.
50. Chesney M.A. Psychological impact of HIV disease and implications for intervention / M.A.Chesney, S.Folkman // Psychiatric Clinics of North America. – 1994. – №4
51. Sebit M.B. Quality of life evaluation in patients with HIV infection: the impact of traditional medicine in Zimbabwe / M.B. Sebit [et al.] // Cent. Afr. J. Med. 2000 Aug;46(8):208-13
52. Anand D. Assessment of Quality of Life of HIV-Positive People Receiving ART: An Indian Perspective / D.Anand, S.Puri, M.Mathew // Indian J. Community Med. 2012 Jul-Sep; 37(3): 165–169
53. Broder S. Antiviral. Res. / S.Broder // - 2010. - V. 85. - P. 1-18
54. Улюкин И.М. Качество жизни больных ВИЧ-инфекцией на фоне антиретровирусной терапии / И.М.Улюкин // Вестн. С-Пб. ун-та. Сер. 11. - Медицина. - 2007. - №1. - С. 39-45
55. Улюкин И.М. Уровень качества жизни больных ВИЧ-инфекцией и его зависимость от психологических показателей /И.М.Улюкин, Р.С.Чикова// Вестник С-Пб. ун-та. – 2006. Сер.11. – Вып. 3. – №10. – С. 30-38
56. Cohen C.A. A randomized trial of the effect of ritonavir in maintaining quality of life in advanced HIV disease / C.A.Cohen [et al.] // AIDS. Care. – 1998. – №12
57. Quality of life of people with HIV/AIDS receiving antiretroviral therapy in Cuba: a cross-sectional study of the national population / C.Aragonés-López, J.Pérez-Ávila, M.C.Smith Fawzi, A.Castro // Am. J. Public Health 2012 May;102(5):884-92
58. Mathews W.C. National estimates of HIV-related symptom prevalence from the HIV Cost and Services Utilization Study / W.C.Mathews, A.McCutchan, S.Asch // Medical Care 2000; 38(7), pp. 750-762
59. Ежегодный статистический справочник /Республиканский Центр медицинской статистики МЗ РТ// – Душанбе. – 2012. – 437с.
60. Улюкин И.М. Типологические характерологические особенности больных ВИЧ-инфекцией в динамике заболевания / И.М.Улюкин // Медлайн-Экспресс. – 2004. – №11-12. – С. 7-9
61. Чучалин А.Г. Качество жизни больных: влияние бронхиальной астмы и аллергического ринита / А.Г. Чучалин, Н.Ю. Сенкевич // Терапевтический архив. - 1998. - №9. - С. 53-57
62. Caiman K.C. Quality of life in cancer patients - an hypothesis / K.C. Caiman // J. Me. Ethics. – 1984. –N10. – P. 124-127



Summary

Impact of HIV infection on quality of life people living with HIV/AIDS

R.A. Tursunov

Chair of Epidemiology Avicenna TSMU

Review article focuses on the role and importance of the quality of life (QOL) in medicine, particularly in the light of its significance in patients with HIV infection.

Actuality of studying QOL, primarily caused by the fact that AIDS is an incurable chronic disease, enveloped psychosocial problems and presence of stigma and discrimination against people living with HIV / AIDS, of course, brings discomfort to lives of these people that affects the quality of their lives.

Analysis of literature shows a lack of studying all aspects of HIV infection impact on QOL of people living with HIV / AIDS (PLWHA): the presence of opportunistic infections, patients coping issues in society and the social integration of PLWHA, the efficacy of antiretroviral therapy and survival of patients.

Key words: quality of life, health-related, HIV, HIV / AIDS, the concept of quality of life in medicine, opportunistic diseases, antiretroviral therapy, PLWHA, AIDS-defining illness

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Турсунов Рустам Абдусаматович – ответственный редактор научно-медицинского журнала «Вестник Авиценны»;
Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки - 139
E-mail: trustam.art@mail.ru

Профессору Х.К. Рафиеву - 75 лет

12 февраля 2013 года исполнилось 75 лет со дня рождения и 52 года врачебной, научной и педагогической деятельности доктора медицинских наук, профессора кафедры эпидемиологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино Хамдама Кутфиддиновича Рафиева.



Рафиев Хамдам Кутфиддинович родился в 1938 году в г. Худжанде Ленинабадской области Таджикской ССР. В 1961 году окончил Таджикский государственный медицинский институт им. Абуали ибни Сино (ныне университет). С 1964 г. являлся аспирантом Института эпидемиологии и микробиологии им. академика Н.Ф. Гамалея (Москва), где в 1966 году защитил диссертацию на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности – эпидемиология.

Завершив учёбу в аспирантуре, Х.К. Рафиев работает старшим научным сотрудником института эпидемиологии и гигиены г. Душанбе. В 1968 г. ему присвоено учёное звание доцента кафедры инфекционных болезней ТГМУ. При данной кафедре им был организован курс эпидемиологии, который в дальнейшем перерос в самостоятельную кафедру, заведующим которой он был до 1970 года.

С 1970 года приказом Министра здравоохранения РТ он был назначен главным санитарным врачом г. Худжанда, а с 1972 – главным эпидемиологом Ленинабадской области.

В 1978 г. Х.К. Рафиев становится директором Худжандского медицинского колледжа и бессменно руководит им до 1994 года.

В 1994 году назначен на должность начальника Управления здравоохранения Ленинабадской области и заведующего основанной им кафедры эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней медицинского факультета ХГУ им. академика Б.Г. Гафурова. С 1996 года одновременно являлся заместителем председателя Хукумата Ленинабадской области.

В 1997 году Рафиев Х.К. защитил диссертацию на соискание учёной степени доктора медицинских наук на Специализированном Совете ЦНИИЭ МЗ РФ. В том же году Министерством общего и профессионального образования Российской Федерации ему было присвоено учёное звание профессора.

В 1997 году на учёном Совете ТГМУ по конкурсу избран на должность заведующего кафедрой эпидемиологии, возглавлял которую до 2000 г. С 2000 по 2003 гг. являлся профессором данной кафедры, а с 2003 года – заведующим кафедрой (избран по конкурсу).



В 1996 году указом Президента РТ назначен ректором ТГМУ им. Абуали ибни Сино, где работал до января 2000 года.

Пользуясь заслуженным авторитетом среди научно-медицинской общественности, ему удалось остановить отток высококвалифицированных специалистов из числа профессорско-преподавательского состава ТГМУ, интенсифицировать подготовку кадров для укомплектования теоретических и клинических кафедр профессорами и докторами наук, сплотить и мобилизовать творческий коллектив на решение главной задачи вуза, связанной с обучением и воспитанием будущих врачей, стоящих на страже охраны здоровья населения РТ. Он произвёл реорганизацию учебного процесса, ввёл в него ряд усовершенствований, вновь открыл санитарно-гигиенический факультет и ряд новых кафедр, укрепил материально-техническую базу университета, осуществил значительные меры по его благоустройству. Создал благоприятные условия работы для профессорско-преподавательского состава.

В 2000 году указом Президента РТ назначен заместителем Министра здравоохранения РТ, за период работы в министерстве им подготовлены законы о йодировании соли, санитарном благополучии населения, Программа по борьбе со СПИД и тропическими болезнями.

Профессор Х.К.Рафиев являлся руководителем научно-исследовательских работ по «Проблемам инфекционной патологии (кишечной и внутрибольничной инфекциям и малярии) в Республике Таджикистан, заместителем председателя Координационного Совета по науке медико-биологического отдела при АН РТ, председателем Специализированного совета ТГМУ по защите докторских и кандидатских диссертаций по эпидемиологии, гигиене, фармакологии и стоматологии.

Х.К.Рафиев является одним из видных организаторов здравоохранения Республики Таджикистан, его практический опыт с фундаментальной научной подготовкой позволяет ему успешно решать многие проблемы современного здравоохранения как системы народного хозяйства, в т.ч. подготовку медицинских и научно-педагогических кадров для лечебно-профилактических учреждений и учебных заведений республики.

Важным направлением многогранной деятельности Х.К.Рафиева являются актуальные научные изыскания в области эпидемиологии и профилактики наиболее распространённых инфекционных и неинфекционных заболеваний.

Работы Рафиева Х.К. имеют большое значение для практического здравоохранения, и получили высокую оценку специалистов за пределами республики.

Как учёный, педагог и наставник научных кадров он широко известен в медицинской среде республики и за её пределами. Под его благотворным влиянием формируется плеяда молодых учёных, уже заявивших о себе самостоятельными работами.

Профессором Х.К. Рафиевым создана собственная научная школа учёных. Под его руководством защищены 17 докторских и 40 кандидатских диссертаций и выполняются 10 диссертаций, из них – 6 докторских. Имеет свыше 501 научных публикаций, 2 руководства по ВИЧ/СПИДу, 13 монографий, 10 учебников, 1 словарь по профилактической медицине, 46 методических рекомендаций и разработок.

Научные труды профессора Рафиева Х.К. признаны во многих странах мира. Он является академиком ряда стран – академик Международной академии наук высшей школы (МАН ВШ) (г.Москва, РФ), Международной академии наук экологии и безопасности (г.Санкт-Петербург, РФ), Международной академии наук интегративной антропологии (г. Киев, Украина), Международной академии наук Польши и Всемирной медицинской академии им. Альберта Швейцера (г. Варшава, Польша), Международной академии наук США (г.Нью-Йорк), Международной академии наук «Нури Худжанд» (г.Худжанд, РТ), а также в настоящее время является Вице-президентом таджикского отделения МАН ВШ.

По итогам медицинской науки в РТ, 1998-1999гг. удостоен звания «Профессор года». За достижения в области науки профессор Х.К.Рафиев в 1998 г. награждён золотой медалью Международной академии им. Альберта Швейцера (Польша), а в 1999г. – Большой золотой звездой этой же академии (Австрия) и медалью имени Н.И.Пирогова (Россия).

Заслуги профессора Рафиева Х.К. высоко оценены народом и государством. Он награждён многими правительственными наградами: Орденом «Шараф» II степени, орденом «Знак почёта», «Ветеран труда», юбилейной медалью Авиценны, Почётной грамотой Верховного Совета РТ, «Отличник здравоохранения», «Отличник высшего и среднего специального образования», «Отличник Гражданской обороны». Имеет звание «Заслуженный работник здравоохранения Республики Таджикистан».

Рафиев Х.К., как активный общественный и государственный деятель, избирался неоднократно депутатом городского (г.Худжанд) и областного (Ленинабадской обл.) Совета и депутатом Верховного



Совета, а с 1990 по 2000 годы – депутатом Маджлиси Оли Республики Таджикистан, на протяжении 10 лет являлся членом Парламента РТ.

В настоящее время Х.К.Рафиев является заместителем председателя спецсовета ТГМУ по специальностям – эпидемиология, гигиена, дерматология, заместителем главного редактора журнала МАНВШ РТ, членом редколлегии журналов «Вестник Авиценны», «Вестник педагогического университета» (ТГПУ), «Стоматология Таджикистана», «Эпидемиология и вакцинопрофилактика», «Эпидемиология и инфекционные болезни» и «Актуальные вопросы эпидемиологии и инфекционных болезней» (Москва, Россия).

Профессору Рафиеву Х.К. свойственны деловитость, принципиальность, высокий профессионализм, чувство ответственности, деловая собранность, оперативность, перспективное мышление, чувство нового.

В день Вашего замечательного юбилея, мы желаем Вам, дорогой Хамдам Кутфиддинович, крепкого здоровья, бодрости, долгих лет жизни и новых творческих успехов на благо таджикской медицины и своего народа.

*Ректорат и коллектив ТГМУ
им. Абуали ибни Сино*

ОТ РЕДАКЦИИ

Свой 75-летний юбилей профессор Х.К. Рафиев отмечает в расцвете сил и в прекрасном настроении. Творческий коллектив научно-медицинского журнала «Паёми Сино» («Вестник Авиценны») искренне присоединяется ко всем поздравлениям в адрес юбиляра – профессора Хамдама Кутфиддиновича Рафиева и желает ему отменного здоровья, неиссякаемой энергии, благополучия и оптимизма.



Аслиддин Сайфиддинович АСИМОВ

(К 80 – летию со дня рождения)

29 января 2013 года исполнилось 80 лет заслуженному работнику Таджикистана, профессору Асимову Аслиддину Сайфиддиновичу.

Асимов Аслиддин Сайфиддинович родился в г. Худжанд Таджикской ССР в семье рабочих. В 1959 году он окончил Таджикский государственный медицинский институт имени Абуали ибни Сино по специальности «Лечебное дело». С 1959 по 1963 гг. работал врачом-хирургом в Худжандской городской больнице.

В 1963 году поступил в аспирантуру при кафедре факультетской хирургии на курс урологии при ТГМУ. В 1969 году под руководством профессора Василия Николаевича Дунчик защитил кандидатскую диссертацию на тему «Лечение мочекаменной болезни в условиях курорта Ходжа-Оби-Гарм».

В ТГМУ Аслиддин Сайфиддинович прошёл путь от ассистента до профессора: заведовал кафедрой урологии с 1974 по 2010 гг., являлся деканом лечебного факультета (1975-1982гг.) и главным урологом Министерства здравоохранения Республики Таджикистан с 1973 по 1996 годы.

За эти годы он вложил огромный труд в открытие урологических отделений в Согдийской, Хатлонской и Горно-Бадахшанской областях и подготовке урологов Республики.

Под его руководством впервые была изучена функция почек в условиях высокогорья и в районах с сухим жарким климатом Таджикистана, что дало возможность улучшения диагностики в лечении урологических заболеваний.

На протяжении учебно-педагогической и научной деятельности много сил и внимания уделяет совершенствованию учебно-педагогического процесса. Им опубликовано 2 монографии, 6 учебно-методических пособий, более 200 научных статей, 10 рационализаторских предложений, под его руководством защищено 4 кандидатских диссертации. В 1973г. А.С.Асимову присвоено звание доцента, в 1996г. –



профессора кафедры урологии ТГМУ, в 2011 стал почётным профессором года.

За заслуги перед отечеством А.С.Асимов в 1978 году награждён медалью «Отличник здравоохранения СССР», в 1983 году – «Заслуженный врач Республики Таджикистан». За заслуги в области высшего образования имеет награды «Высшая школа СССР» и медаль «Ветеран труда». В 2009 году А.С.Асимов указом Президента Республики Таджикистан был награждён медалью «Шафкат» (Милость).

Аслиддин Сайфиддинович известен широкому кругу учёных России, Украины, Белоруссии, Казахстана, Кыргызстана, Узбекистана и других регионов СНГ. В восьмидесятих годах являлся членом редколлегии журнала «Урология и нефрология» (СССР).



До сих пор Аслиддин Сайфиддинович много внимания уделяет организации урологической службы Республики Таджикистан.

Открытость, человечность, порядочность, интеллигентность и доступность А.С. Асимова снискали ему заслуженный авторитет и уважение не только среди учёных и коллег, но и признание громадного количества пациентов.

**Дорогой Аслиддин Сайфиддинович!
В честь Вашего 80-летнего юбилея примите
наши самые искренние и тёплые слова поздравления с пожеланием крепкого здоровья и счастья, оптимизма и новых творческих успехов на благо таджикской медицины и нашего народа.**

*Ректорат и коллектив ТГМУ
им. Абуали ибни Сино*

ОТ РЕДАКЦИИ

Творческий коллектив редакции журнала «Вестник Авиценны» сердечно поздравляет профессора Асимова Аслиддина Сайфиддиновича с юбилеем и желает ему здоровья, счастья, семейного благополучия и долгих лет жизни.



К 80-летию профессора Х.К. Камардинова

Камардинов Хушкадам Курбанович родился 26 мая 1933 года в кишлаке Ишкашим, Ишкашимского района, ГБАО, Республики Таджикистан. Учился в школе-интернате г.Сталинабада, которую окончил в 1952 году. С 1952 по 1958 гг. учился в Таджикском государственном медицинском институте, окончил лечебный факультет. С 1958 по 1960 гг. работал главным врачом ЦРБ Ишкашимского района, а затем заместителем главного врача по лечебной работе.

С 1960 по 1964 годы учился в клинической ординатуре, а затем в аспирантуре при Украинском институте инфекционных болезней МЗ УССР в г.Киеве. В 1964 году в Киевском Ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте им. академика А.А. Богомольца он защитил кандидатскую диссертацию по теме: «Течение гриппа и его осложнения (пневмония и ангины) в зависимости от характера обнаруженной микрофлоры».

После окончания аспирантуры Хушкадам Курбанович посвящает себя инфектологии, работая сначала ассистентом кафедры инфекционных болезней Таджикского государственного медицинского института им. Абуали ибни Сино, в последующем доцентом, а с 1980 по 2008 гг. руководил кафедрой и одновременно был главным внештатным инфекционистом Министерства Здравоохранения Республики Таджикистан.

В 1985 году в Центральном научно-исследовательском институте эпидемиологии (г.Москва, Российская Федерация) защитил докторскую диссертацию по теме: «Фасциолёз человека в Таджикистане». В 1986 году Х.К. Камардинову было присвоено звание профессора.

Научные работы Х.К. Камардинова за период его деятельности отражают большой и разносторонний клинический опыт автора и посвящены актуальным вопросам инфекционных и паразитарных болезней. Особое место среди них занимают его работы по проблеме фасциолёза у людей. Им впервые было доказано, что фасциолёз встречается не только у животных и довольно часто данной инвазией болеют люди. Итогом многолетней научной работы по данной проблеме стала его монография «Фасциолёз человека».



Заслуги Хушкадама Курбановича Камардинова перед Родиной поощрены многими правительственными наградами: медалями «Отличник здравоохранения СССР» (1968 г.), «Ветеран труда» (1985г.). «Отличник погранвойск I и II степени» (1985 и 1986 гг.) и грамотой МО СССР. Постановлением Правительства РТ в 1994 году ему было присвоено почётное звание «Заслуженный работник Республики Таджикистан». Постановлением президиума Академии наук Республики Таджикистан в 2009 году профессору Х.К.Камардинову была присуждена премия Академии наук РТ имени академика Е.Н.Павловского в области медицинских наук за цикл работ «Фасциолёз человека» и «Тропическая малярия в Таджикистане».



Профессором Х.К. Камардиновым опубликовано более 270 научных трудов, из них 22 методические рекомендации, 9 рационализаторских предложений. Впервые им написан учебник по инфекционным болезням для студентов медицинских университетов на таджикском и русском языках.

Его научные труды в течение 50 лет посвящены краевой патологии Таджикистана, изучению паразитарных инвазий и кишечных инфекций – брюшного тифа, лептоспироза, шигеллёзов и др. Им впервые установлено распространение фасциолёза в различных климато-географических зонах РТ, разработана клиническая классификация, особенности течения фасциолёза и совершенствованы методы лечения, которые имеют как научное, так и практическое значение.

Он является одним из авторов двух Национальных программ по борьбе с тропическими болезнями (малярией) в РТ и Национальной программы по вирусному гепатиту «В», которые одобрены и утверждены Правительством РТ.

Под руководством профессора Х.К. Камардинова защищены 4 кандидатских и одна докторская диссертация.

Х.К. Камардинов много внимания уделяет педагогической работе, его лекции приобщают студентов – будущих врачей к творческому и научному поиску в вопросах теоретической и практической инфектологии.

Профессор Х.К. Камардинов постоянно оказывает методическую, консультативную помощь в лечебно-профилактических учреждениях республики по вопросам инфекционных и паразитарных заболеваний. Он первым диагностировал случай холеры в Таджикистане в 1993 году и лично участвовал в ликвидации вспышки этой болезни, а также в ликвидации очага лептоспироза в Балджуване (1993г.), эпидемии брюшного тифа в Кулябе (1996г.), Душанбе (1997г.) и в Бохтарском районе (2002г.), геморрагической лихорадки в Дангаре (2001г.), особо опасной инфекции в Северной части Афганистана, кишлаке Варвад (1999г.).

Профессор Х.К. Камардинов обладает незаурядными личными качествами, как человек и товарищ, всегда доступен и прост в общении, как для сотрудников, так и для больных.

В этот знаменательный день сердечно поздравляем нашего дорогого учителя Хушкадама Курбановича с юбилейным днём рождения и желаем ему долгой и счастливой жизни.

*Э.Р.Рахманов, заведующий кафедрой
инфекционных болезней ТГМУ
им.Абуали ибни Сино,
доктор медицинских наук, профессор*

ОТ РЕДАКЦИИ

Ректорат ТГМУ им. Абуали ибни Сино и коллектив редакции журнала «Вестник Авиценны» присоединяются ко всем поздравлениям и желают юбиляру – профессору Х.К. Камардинову крепкого здоровья, долголетия, счастья и больших творческих успехов на благо отечественного здравоохранения.



Памяти дорогого учителя

(к 85-летию со дня рождения член-корреспондента Академии наук
Таджикистана, профессора А.Т. Пулатова)

Азам Таирович Пулатов родился 15 июня 1928 года в г. Самарканде в семье служащего. В 1949 году окончил лечебный факультет 1-го Московского ордена Ленина медицинского института им. И.М. Сеченова. С 1950 по 1996 гг. работал в Таджикском государственном медицинском институте (ныне университет) им. Абуали ибни Сино и прошёл путь от ординатора до профессора.

Пулатов Азам Таирович – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки Таджикской ССР, член-корреспондент Академии наук Таджикистана, действительный член Международной ассоциации хирургов мира, почётный член Ассоциации детских хирургов России, почётный член Общества хирургов Москвы и Московской области, известный в мире учёный и организатор детской хирургической службы.

Под его руководством в 1964 году была организована детская хирургическая служба Таджикистана и кафедра детской хирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино.

Организованная Пулатовым Азамом Таировичем, детская хирургическая служба стала источником науки и практики, подготовки научно-педагогических кадров, практических детских-врачей – торакальных, абдоминальных, неонатальных хирургов, детских урологов и детских анестезиологов и реаниматологов. Им созданы также областные, межрайонные и районные центры – детские хирургические отделения, которые круглосуточно оказывали шефско-консультативную, неотложную или экстренную помощь детям в критических ситуациях, в любых регионах республики, наряду с чёткой работой службы санитарной авиации. В 1993 году, по предложению профессора А.Т. Пулатова, впервые в Республике Таджикистан на базе клиники детской хирургии был организован центр амбулаторной хирургии детского возраста (ЦАХДВ) с выполнением плановых оперативных вмешательств, по принципу детского хирургического стационара одного дня (ДХСОД).



Азам Таирович Пулатов с 1964 по 1996 гг. занимал должность заведующего кафедрой детской хирургии ТГМУ. В 1965-1985 гг. был главным хирургом Минздрава Таджикистана. С 1987 по 1993 гг. являлся главным редактором журнала «Здравоохранение Таджикистана».

Профессор А.Т.Пулатов разработал ряд новых оригинальных методов оперативных вмешательств на органах грудной и брюшной полости, а также забрюшинного пространства, основанных на принципах максимального щажения большого ребёнка и поражённого органа, проведения органосохраняющих и реконструктивно-восстановительных операций.



А.Т.Пулатов с 1997 до 2007 гг. работал в НИИ педиатрии НЦЗД РАМН главным научным сотрудником в отделе неотложной детской хирургии и травматологии. Перу учёного принадлежит более 550 научных работ по проблемам общей и детской хирургии, в том числе 10 монографий. Под его руководством выполнены 35 кандидатских и 3 докторских диссертаций.

Самоотверженный труд врача – детского хирурга, организатора здравоохранения, педагога и учёного снискали ему любовь и уважение медицинских работников, научной общественности и населения республики, а результаты научных исследований проводимых возглавляемым им коллективом, обеспечили ему известность далеко за пределами СНГ.

По существу А.Т. Пулатов является целой эпохой в развитии отечественной детской хирургии и медицинской науки.

Заслуги профессора А.Т.Пулатова высоко оценены перед Родиной и народом Таджикистана. Азам Таирович награждён 2-мя орденами «Знак почёта СССР».

Азам Таирович был человеком высоких моральных качеств, талантливым учёным, прекрасным хирургом, педагогом и учителем, блестящим лектором.

27 июля 2007 года Азама Таировича Пулатова не стало. Он был похоронен в г. Мытищи Московской области.

В 2014 году исполняется 50 лет кафедре детской хирургии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино. Отрадно отметить, что дело, начатое профессором А.Т.Пулатовым, живёт и развивается, принося пользу народу Таджикистана. Детские хирурги Таджикистана вместе со всеми коллегами отмечают 85-летие со дня рождения Азама Таировича Пулатова, великого учёного и дорогого учителя.

***Ш.Р. Султонов, заведующий кафедрой
детской хирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино,
доктор медицинских наук***



Правила приёма статей

При направлении статьи в редакцию журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино») автору необходимо строго соблюдать следующие ПРАВИЛА:

1. Статья должна быть набрана на компьютере с использованием программы MS Word 2007; шрифтом 12 Times New Roman, через 1,5 интервала и распечатана в двух экземплярах на одной стороне листа с обязательным представлением электронной версии статьи на компакт-диске (CD).
2. В начале указываются название статьи, инициалы и фамилия автора, юридическое название учреждения. Если количество авторов больше 5, то необходимо указать доленое участие каждого из них в данной статье.
3. **Оригинальная статья** должна включать следующие разделы: реферат (резюме), ключевые слова (от 2 до 5 слов), актуальность (объёмом не более 1/2 страницы) или введение, цель, материал и методы, результаты и их обсуждение, выводы, список литературы, адрес для корреспонденции. Её объём не должен превышать 5-8 страниц. Реферат (резюме) должен отражать в сжатой форме содержание статьи. Также необходимо предоставить резюме и ключевые слова на английском языке.
4. Все формулы должны быть тщательно выверены. При наличии большого количества цифровых данных, они должны быть сведены в таблице.
5. Иллюстрации должны быть чёткими, конкретными, с обязательным пояснением и нумерационным (буквенным или цифровым) обозначением в подрисуночных подписях.
6. Список литературы для оригинальных статей должен включать не более 20 названий. Нумерация источников литературы определяется порядком их цитирования в тексте. За правильность данных ответственность несут только авторы.
7. Адрес для корреспонденции включает: место работы и должность автора, адрес, контактный телефон и электронную почту.
8. **Обзорная статья** должна быть написана ёмко, ясно и конкретно. Литературная справка должна содержать сведения, относящиеся только к обсуждаемому вопросу. Её объём не должен превышать 12 страниц.
9. Библиографические ссылки для обзорных статей необходимо оформлять в соответствии с правилами ГОСТа 7.1-2003 и должны включать не более 50 названий. В тексте они должны указываться цифрами в квадратных скобках.
10. **Статьи, посвящённые описанию клинических наблюдений** не должны превышать 5 страниц и не более 10 ссылок. Клиническое наблюдение - небольшое оригинальное исследование или интересный случай из практики.
11. Следует соблюдать правописание, принятое в журнале, в частности, обязательное обозначение буквы «ё» в необходимых местах текста.
12. Рецензии на статьи будут оцениваться по карте рецензии рукописи. Рецензент несёт ответственность за рецензируемую работу.
13. Статья должна быть заверена руководителем учреждения или кафедры и иметь направление научной части ТГМУ.
14. В одном номере журнала может быть опубликовано не более 2-х работ одного автора.
15. Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.
16. Ранее опубликованные в других изданиях статьи не принимаются.
17. Редакция оставляет за собой право на рецензирование и редактирование статьи.

Статью следует направлять по адресу: 734025, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки - 139, ТГМУ имени Абуали ибни Сино, главный корпус, редакция журнала «Вестник Авиценны» («Паёми Сино»)

Сдано в печать 30.03.2013 г. Подписано к печати 28.03.2013 г.
Печать офсетная. Бумага офсетная. Формат 60x84 1/8. 9,75 печатный лист
Заказ №65. Тираж 300 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Контраст»
г. Душанбе, ул. Дехлави - 24