

АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

www.idpluton.ru

Выпуск №40

КЕМЕРОВО 2019

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на www.avicenna-idp.ru

За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинских наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинских наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Рохатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинских наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамудиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницкая Евгения Александровна - ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал «Авиценна», входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 03.06.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

1. К ВОПРОСАМ О СОВРЕМЕННОМ ВЗГЛЯДЕ НА РАННИЙ РАК ЖЕЛУДКА.....4	4
Акбарова А.В., Аксанов И.М., Арсланбаев Д.Д., Идиятуллина Э.Т.	
2. МЕТОД КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АДЕНОИДИТА У ДЕТЕЙ8	8
Эргашев У.М., Носиров Ф.Р.	
3. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РИНОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ...11	11
Вохидов У.Н., Хамидов Б.Х.	
4. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА.....14	14
Вохидов У.Н., Уктамов И.Г.	
5. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА19	19
Алиева С.З., Максудова М.Х.	
6. ТРАВМЫ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА.....25	25
Немирова С.В., Косоногов А.Я., Поздышев В.И., Никольский А.В., Косоногов К.А., Пенкнович А.А., Лобанова Н.Ю., Кочетова Н.А.	
7. НЕРВНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПАСАТЕЛЕЙ ПРИ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ.....31	31
Кретов И.В., Мурылев В.Ю.	
8. СОЦИАЛЬНОЕ САМОЧУВСТВИЕ МОЛОДЕЖИ В УСЛОВИЯХ РАССЛОЕНИЯ ОБЩЕСТВА.....33	33
Столбенухина Н.В., Комкова Г.В.	
9. РАДИОНУКЛИДНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ГОРТАНИ И ГОРТАНОГЛОТКИ.....36	36
Мухаммедова А.Б., Ходжибеков М.Х., Хошимова Н.Ш.	
10. RULES OF RATIONAL NUTRITION AND SPORTS NUTRITION CONTROL FOR THE FORMATION OF A HEALTHY LIFESTYLE42	42
Shukurov I., Suvonov Z., Uralov S., Saydullayev A.	
11. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ ПУТЕМ ИНТРАТИМПАНАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СТЕРОИДОВ44	44
Шайхова Х.Э., Эргашев У.М., Исмагов Ж.Л.	

Акбарова Айгуль Венеровна**Akbarova Aigul Venerovna**

Башкирский Государственный Медицинский Университет

Аксанов Ильшат Мажитович**Aksanov Ilshat Mazhitovich**

Башкирский Государственный Медицинский Университет

Арсланбаев Динар Дамирович**Arslanbayev Dinar Damirovich**

Башкирский Государственный Медицинский Университет

Идиятуллина Элина Тимербулатовна**Idiatullina Elina Timerbulatova**

Башкирский Государственный Медицинский Университет

УДК 616.33-006

К ВОПРОСАМ О СОВРЕМЕННОМ ВЗГЛЯДЕ НА РАННИЙ РАК ЖЕЛУДКА**TO QUESTIONS OF THE MODERN VIEW ON EARLY THE CARCINOMA OF THE STOMACH**

Аннотация: В настоящей статье проведено научное рассмотрение вопроса современного взгляда на классификацию и понятие раннего рака желудка. Раскрыты основные проблемы, на которые могут быть нацелены научные исследования по вопросам дальнейшего изучения и исследования раннего рака желудка в рамках общей нозологии. Сделаны выводы относительно понимания особенностей различных взглядов на формирование классификаций; автором подчеркивается важность изучения классификации и прослеживания эволюция понятия раннего рака желудка с целью качественного улучшения диагностики.

Abstract: In the present article the carries out scientific consideration of a question of a modern view on classification and a concept of an early carcinoma of the stomach. The main problems at which scientific research concerning further studying and a research of an early carcinoma of the stomach within the general nosology can be aimed are opened. Drew conclusions concerning understanding of features of different views to forming of classifications; the author emphasizes importance of studying of classification and tracing evolution of a concept of an early carcinoma of the stomach for the purpose of high-quality improvement of diagnostics.

Ключевые слова: ранний рак желудка, классификация раннего рака желудка, рак желудка, классификация, диагностика.

Keywords: early carcinoma of the stomach, classification of an early carcinoma of the stomach, carcinoma of the stomach, classification, diagnostics.

Ранний рак желудка (РРЖ) – это начальный этап опухолевых процессов желудка, у которого имеется низкая вероятность метастазирования. Так, например, отдаленное метастазирование описано лишь в нескольких случаях по всему миру. Как и при любом опухолевом процессе, наиболее важным является ранняя диагностика. В данном случае раннее выявление позволяет проводить эндоскопическое лечение в полости желудка, не приводя к резекции и инвалидизации пациентов. В тоже время именно видеоэндоскопическая методика обследования позволяет выявить РРЖ даже крайне малых размеров, провести визуальное подтверждение опухоли[1, с. 43].

На данный момент, что касается самого определения РРЖ, можно сказать, что все случаи аденокарциномы желудка являются РРЖ, вне зависимости от поражения региональных лимфатических узлов, но с локализацией только в слизистой и/или подслизистом слое – такое определение было дано в 1962г. Японским обществом эндоскопии, и оно актуально по сей день.

В таких странах как Южная Корея, Япония, где традиционно уровень заболеваемости по данной нозологии выше, около 60% РРЖ диагностируются на ранней стадии, более того методика лечения раннего рака желудка с помощью внутрипросветной видеоэндоскопической техники доминирует по количеству операций над открытой хирургией. В связи с этим идет совершенствование всевозможных классификаций, которые позволяют расширить или наоборот сузить границы резектабельности опухолей в эндоскопической хирургии[7].

Отметим важные отличия в подходе патоморфологической верификации данного диагноза в западных и восточных странах, например, в Японии – в западных странах критерием достоверности является при наличии изменений в базальной мембране и строме, азиатские же коллеги ориентируются на клеточную атипичность. По этой причине диагноз ранний рак желудка в Японии может именоваться как дисплазия эпителия, что, однако неверно. Хотя стоит заметить что ведение пациентов с *carcinoma in situ* (неоплазия высокой степени) и ранним раком желудка не отличается.

Что же касается классификаций раннего рака желудка, то в первую очередь конечно рассматривается форма. В 2002 году была разработана Парижская классификация, которая позволяет оценивать все варианты новообразований полых органов ЖКТ небольших размеров. Эта классификация была основана на классификации созданной ранее Японским обществом эндоскопии. Классификация представляет из себя следующее[1, с. 34]:

- тип 0—I - возвышающийся (полип):
- подтип 0—I_p — полип на ножке,
- подтип 0—I_s — полип с широким основанием;
- тип 0—II — плоский:
- подтип 0—II_a — возвышающийся,
- подтип 0—II_b — плоский,
- подтип 0—II_c — углубленный без изъязвления;
- тип 0—III — углубленный с изъязвлениями.

Затем в 2005 году эта классификация была доработана. Так, появились характеристики относительно каждого органа в отдельности, возвышение получило параметр, и должно быть не менее 2,5 мм, в противном случае классифицироваться данная опухоль будет как тип 0—II_a. Что касается степени углубления что оно оценивается по браншам биопсийных щипцов, которые составляют в длину 1,2 мм – менее 1,2мм - тип 0—II_b, а большим размером - тип 0—III[5].

Помимо макроскопической классификации, важно рассматривать локализацию, размеры и гистологическую картину исследуемой опухоли. По TNM классификации Седьмого пересмотра, общее деление выглядит следующим образом – локализация в кардиальном отделе (C16.0), в дне (C16.1), в теле (C.16.2), в антральном отделе (C16.3), в пилорическом отделе (C16.4). В Японском обществе исследования рака желудка, используется похожая классификация, однако указывается и стенка на которой находится опухоль и кривизна.

В России используется классификация, основанная на рентгенанатомии желудка, следовательно, важно заметить, что отделы, выделяемые морфофункционально, не совпадают с анатомическими отделами. С этим может быть связана некоторые затруднения в коммуникации с зарубежными коллегами[2, с. 43].

Вопрос глубины инвазии также раскрывается в TNM классификации, в которой определено:

- опухоли с инвазией в пределах слизистой оболочки без поражения собственной ее пластинки - T_{is},
- с инвазией всей слизистой оболочки, включая ее собственную или мышечную пластинку - T_{1a},
- с инвазией, распространяющейся на подслизистый слой - T_{1b}.

В классификации Y. Kodama рассматривается морфология, следовательно после удаления имеется возможность провести стратификацию. В классификации учтен такой важный аспект как варианты роста и сделали выводы касательно прогноза. Так, *super* типы роста располагаются в теле желудка, и представляют собой II_c и III варианты макроскопической картины, имеют высокий или низкий уровень дифференцировки, имеют медленный рост, с малой вероятностью не метастазируют по лимфе и почти никогда не обладают способностью к гематогенному метастазированию и достаточно хорошим прогнозом при хирургическом лечении. Тип *Pen-A* наблюдается в нижней трети тела и антральной части желудка, по макроскопии представляет собой 0-II_a или 0II_a + II_c тип, обладает высокой степенью дифференцировки, характеризуется быстрым ростом, часто метастазирует лимфогенно и гематогенно, имеется неблагоприятный прогноз при лечении. В тоже время существует тип *Pen-B*, который характеризуется тем же самым, однако крайне редко метастазирует – его прогноз благоприятный[9].

Следует упомянуть следующую классификацию новообразований органов ЖКТ, представленную в 2000 году ВОЗ, данная классификация была пересмотрена 4 раза, и согласно последнему пересмотру от 2011 года, в желудке выделяют следующие виды карцином[8]:

- аденокарцинома;
- папиллярная аденокарцинома;

- тубулярная аденокарцинома;
- муцинозная адено- карцинома;
- карцинома с низкой степенью сцепления клеток (включая перстневидноклеточный рак и др.);
- аденокарцинома смешанного строения;
- аденосквамозный рак; карцинома с лимфоидной стромой (медуллярная карцинома);
- гепатоидная аденокарцинома;
- плоскоклеточный рак;
- недифференцированная карцинома.

Важнейшим параметром, определяющим возможную тактику лечения и прогноз заболевания, помимо оговоренных ранее вариантов опухоли, является степень дифференцировки опухолевого процесса. Общепринятой классификацией в настоящее время определяется три степени или вида(grade) дифференцировки[5]:

- 1 вариант (grade 1) - высокодифференцированная аденокарцинома,
- 2 вариант (grade 2) - умереннодифференцированная аденокарцинома,
- 3 вариант (grade 3) низкодифференцированная аденокарцинома.

Кратко охарактеризуем типы дифференцировок. В первом варианте хорошо определяется железы, с выстилкой из опухолевых клеток, напротив в третьем варианте, при низкой дифференцировке, определение желез становится затруднительно, видны исключительно одиночные железы, определяется разрушение железистой структуры оболочки желудка. Во втором варианте дифференцировки, умеренной дифференцировке, наблюдается гистологическая картина совмещающее в себе первый и третий варианты дифференцировки.

Сама степень дифференцировки определяется только для кишечного типа аденокарциномы, при этом если исследуется диффузный вариант, то он всегда будет низкодифференцированный. Тут следует учесть, что существует определенная нестыковка классификаций и понимания диффузного варианта рака желудка и аденокарциномы с низкой степенью дифференцировки. В силу этого используется упрощенная система морфологической классификации Японского общества исследования рака желудка, которая отталкивается от формы, и подразделение происходит следующим образом[4]:

- папиллярная аденокарцинома (pap)
- тубулярная аденокарцинома (tub)
- высокодифференцированная (tub1)
- умереннодифференцированная (tub2)
- низкодифференцированная аденокарцинома (por)
- мономорфный тип (por1)
- смешанный тип (por2)
- перстневидноклеточный рак (sig)
- муцинозная аденокарцинома (muc).

Коснёмся современного состояния вопроса об оценке в прогнозировании метастазировании. В 2017 г. W. Natta и T. Gotoda et al. разработали систему оценки риска «eCura», которая является достаточно простой и в тоже время имеет хорошие результаты(таблица 1). Система была основана на данных о 2000 хирургически прооперированных пациентов с раком желудка с инвазией в подслизистый слой. У половины группы пациентов была использована открытая тактика хирургического лечения в следствии несоответствия состояния опухоли критериям проведения внутриспросветной эндоскопической резекции, у второй половины пациентов использовалась внтипросветная расширенная эндоскопическая хирургическая тактика с резекцией слизистой оболочки и диссекции в подслизистом слое[6].

Таблица 1 – Система оценки метастазирования РРЖ «eCura»

Фактор риска	Балл	Отношение шансов
Размер опухоли >3 см	1	2,03
Инвазия опухоли SM ₂	1	1,68
Низкодифференцированная аденокарцинома		1,22
Лимфатическая инвазия	3	3,99
Венозная инвазия	1	1,65
Изъязвление		0,98
Опухолевые клетки в вертикальном крае резекции	1	1,81

Если сумма баллов по шкале eCura составляет 0-1 балл риск низкий (2,5 %), при 2-4 - риск умеренный (6,7 %), при более 5 баллов - высокий (22,7%).

Заключение: с целью определения и выбора адекватной лечебной тактики каждый случай РРЖ должен оцениваться по целому ряду параметров: по макроскопическому типу, расположению в желудке, размеру и инвазии. Опухоль должна быть верно классифицирована, так как верная классификация позволяет в частности решить вопрос об объеме операции и возможности использования эндоскопической техники, что значительно повышает качество жизни пациентов. Крайне важно использование эндоскопического исследования, включающего современные уточняющие методики, в том числе методы эндоскопии сверхвысокого увеличения для определения наиболее рациональной лечебной тактики.

Библиографический список

1. [Давыдов М.И.](#), [Вельшер Л.З.](#), [Поляков Б.И.](#), [Ганцев Ж.Х.](#), [Петерсон С.Б.](#) Онкология: модульный практикум. Учебное пособие. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017, 320 с.
2. Медико-социальная экспертиза при новообразованиях. Руководство для врачей. Под ред. проф. Р.Т. Скляренко. Санкт-Петербург: РГПУ им. А.И. Герцена, 2017, 351 с.
3. Патологическая анатомия. Национальное руководство. Глав. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014, 1264 с.
4. Cesaretti M., Zarzavadjian L.E., Bian A. In vivo medical imaging technologies: new possibility in diagnosis of gastric cancer. *Minerva Chir.* 2016; 71 (4): 270-277.
5. Han S., Hsu A., Wassef W.Y. An update in the endoscopic management of gastric cancer. *Curr Opin Gastroenterol.* 2016; 32 (6): 492-500.
6. Hatta W., Gotoda T., Oyama T. et al. Scoring System to Stratify Curability after Endoscopic Submucosal Dissection for Early Gastric Cancer: "eCura system". *Am J Gastroenterol.* 2017 Jun; 112 (6): 874-881.
7. Huang Q., Zou X. Clinicopathology of Early Gastric Carcinoma: An Update for Pathologists and Gastroenterologists. *Gastrointest Tumors.* 2017, Mar; 3 (3-4): 115-124
8. Leila Z., Arabzadeh S.A., Mollaei H.R. et al. Detection of epstein-barr virus and cytomegalovirus in gastric cancers in kerman // *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention : APJCP.* – 2016. – Т. 17, № 5. – С. 2423-2428.
9. Saragoni L., Gaudio M., Morgagni P., Folli S., Vio A., Scarpi E., Saragoni A. The role of growth patterns, according to Kodama's classification, and lymph node status, as important prognostic factors in early gastric cancer: analysis of 412 cases. *Gastric Cancer.* 2015 Dec 27; 3 (3): 134-140.

Эргашев Улугбек Муродович

К.м.н, ассистент, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Носиров Фарход Рахматович

резидент магистратуры, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Ergashev Ulugbek Muradovich

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Nosirov Farxod Raxmatovich

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

E-mail: Dr.farhod1992@mail.ru

УДК616.232-007.61-002.2-07-08

МЕТОД КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АДЕНОИДИТА У ДЕТЕЙ**THE METHOD OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CHRONIC ADENOIDITIS IN CHILDREN**

Аннотация: Патология лимфоглоточного кольца занимает одно из первых мест в структуре ЛОР-заболеваний у детей. Особое место уделяется изучению патологии глоточной миндалины, анатомически располагающейся в «стратегической зоне», регулирующую антимикробную защиту макроорганизма, что представляет общемедицинскую проблему, поскольку нарушение ее функционирования может вызывать назофарингеальную обструкцию, быть источником хронической инфекции, стать триггерным фактором аутовоспалительной патологии, способствовать развитию патологии среднего уха, околоносовых пазух, вызывать нарушения голосообразования и речи.

Annotation: The pathology of the lymphatic and pharyngeal ring is one of the first places in the structure of ENT diseases in children. A special place is given to the study of the pathology of the pharyngeal tonsil, anatomically located in the “strategic zone” that regulates the antimicrobial protection of the macroorganism, which is a common medical problem, since the disruption of its functioning can cause nasopharyngeal obstruction, be a source of chronic infection, become a triggering factor of auto-inflammatory pathology, contribute to the development of an average pathology ear, paranasal sinuses, cause disturbances of voice and speech.

Ключевые слова: хронический аденоидит, глюкокортикостероид, глоточной миндалины, лимфаденоидной ткани носоглотки.

Key words: chronic adenoiditis, glucocorticosteroide, pharyngeal tonsil, lymphadenoid nasapharyngeal tissue.

Хронический аденоидит (ХА) занимает лидирующие позиции в структуре оториноларингологической заболеваемости у детей в возрасте до 10 лет.

На сегодняшний день более 50% оперативных вмешательств в детской оториноларингологии составляют операции на глоточной миндалине [2]. Однако до последнего времени отмечается недооценка методов консервативного лечения, при этом неоправданно расширены показания для хирургических вмешательств [2,3]. Далеко не во всех случаях аденотомия является адекватным методом лечения детей с хронической патологией глоточной миндалины, к тому же она не всегда приносит желаемый эффект. Частота рецидивов аденоидных вегетаций у детей после аденотомии колеблется от 4 до 75% [3]. Рецидивы аденоидов после аденотомии развиваются даже при самом тщательном удалении лимфаденоидной ткани носоглотки [4].

Решение проблемы консервативного лечения хронического аденоидита может положительно повлиять на снижение необходимости проведения аденотомии. Актуальной задачей является поиск и внедрение новых, органосохраняющих методов лечения данной патологии.

Глюкокортикостероидные препараты местного действия в виде интраназальных спреев нашли широкое применение в оториноларингологической практике. Для лечения хронического аденоидита нами был использован топический эндоназальный глюкокортикостероидный препарат – мометазона фураат. Воздействию на все звенья воспалительного процесса в слизистой оболочке носа и носоглотки на клеточном и субклеточном уровне, мометазона фураат оказывает выраженное противовоспалительное действие [5]. В этой связи представляется возможным его использование для лечения гипертрофии глоточной миндалины на фоне обострения хронического аденоидита.

Но по инструкции производителя противопоказанием к назначению мометазона фураата

является наличие нелеченного воспалительного процесса полости носа и носоглотки. Нами было проведено исследование чувствительности микрофлоры с поверхности глоточной миндалины у 30 детей к антибиотикам и было установлено, что выделенные микробные агенты были чувствительны к антибиотикам группы аминогликозидов в 74,5% случаев.

Цель исследования – оценить эффективность применения мометазона фууроата, фурамицин и санация носа и носоглотки при хроническом воспалении глоточной миндалины у детей.

Материалы и методы исследования В исследование включены 3 группа больных что включало 34 детей (16 девочек и 18 мальчик в возрасте от 3 до 7 лет) с гипертрофией глоточной миндалины на фоне ее хронического воспаления. Из них 12 ребенка получали фрамицетин с санацией носа и носоглотки, ещё 11 ребенка получали мометазон фууроат с санацией носа и носоглотки, ещё 11 ребенка получали фрамицетин, мометазон фууроат с санацией носа и носоглотки. У всех обследованных детей по данным эндоскопического исследования носоглотки наблюдалась гипертрофия глоточной миндалины I–III степени и признаки ее хронического воспаления – наличие слизистого или слизисто-гнойного отделяемого на поверхности аденоидов или в носоглотке, гиперемия и сглаженность борозд на поверхности глоточной миндалины.

Детям, которые получали антибиотик эндоназально спрей, содержащий фрамицетин в течение 7 дней, а 2 группа детей эндоназальный курс мометазона фууроат в стандартной возрастной дозировке в течение 1 мес. 3 группа детей получали комбинированное лечение в 2 этапа эндоназально спрей, содержащий фрамицетин в течение 7 дней и мометазона фууроат в стандартной возрастной дозировке в течение 1 мес.

Результаты лечения оценивались по данным эндоскопического исследования носоглотки и по данным опроса родителей больных после каждого этапа лечения.

Результаты и их обсуждение На первой группе была изучена эффективность лечения хронического воспаления глоточной миндалины при местном применении фрамицетина с санацией носа и носоглотки у 12 детей. После применения фрамицетина в виде назального спрея в течение 7 дней, по данным опроса родителей, положительная динамика отмечена у 5 (41,67 %) из 12 детей.

На второй группе была изучена эффективность лечения хронического воспаления глоточной миндалины при местном применении мометазона фууроата в стандартной возрастной дозировке в течение 1 месяц с санацией носа и носоглотки у 11 детей. После курса лечения, по данным опроса родителей, положительная динамика отмечена у 8 (72,7 %) из 11 детей.

На третьей группе была изучена эффективность комбинированного лечения хронического воспаления глоточной миндалины при местном применении фрамицетина в виде назального спрея в течение 7 дней и мометазона фууроата в стандартной возрастной дозировке в течение 1 месяц с санацией носа и носоглотки у 11 детей. После курса лечения, по данным опроса родителей, положительная динамика отмечена у 10 (90,9 %) из 11 детей.

При анализе опроса родителей пациентов до лечения и после проведения первого этапа наблюдалось статистически значимое уменьшение жалоб, связанных с выделениями из полости носа и кашлем. Значимого уменьшения жалоб, связанных с назофарингеальной обструкцией днем и в ночное время не отмечено.

При эндоскопическом исследовании носоглотки после лечения положительные изменения выявлены у 23(67,6%) из 34 детей. Отсутствие отделяемого на поверхности аденоидов и в носоглотке отмечалось у 26 (76,4%) человек из 34, у которых оно имелось до лечения. Исчезновение гиперемии глоточной миндалины наблюдалось у 9 (34,6%) пациентов из 34, отсутствие сглаженности борозд на поверхности глоточной миндалины выявлено у 4 (11,7%) из 34 детей.

При анализе динамики эндоскопических изменений после лечения выявлено, что наблюдалось статистически значимое уменьшение числа детей с наличием отделяемого в носоглотке. Статистически значимого уменьшения числа детей с гиперемией аденоидов и отеком глоточной миндалины, выражающегося в сглаженности борозд на поверхности аденоидов не отмечено. Уменьшение размеров аденоидных вегетаций после лечения не отмечалось. До лечения нарушение проходимости слуховых труб наблюдалось у 16 (47,1%) из 34 детей. Из них тимпанограмма тип С зафиксирована у 11 (68,8%), а тимпанограмма тип В – у 5 (31,2%) человек. После лечения положительная динамика наблюдалась у 3 (18,6%) пациентов. У них выявлено улучшение проходимости слуховых труб – изменение тимпанографической кривой из типа С в тип А. Учитывая, что сокращения размеров глоточной миндалины у этих детей не отмечено, восстановление вентиляционной функции слуховых труб, по нашему мнению, связано с уменьшением воспалительных явлений и уменьшением отека в области глоточных устьев слуховых

труб и, как следствие, улучшение их проходимости.

У 11 пациентов с наличием явлений хронического аденоидита после лечения гипертрофия глоточной миндалины I степени наблюдалась у 2 человек, II степени – у 6, III степени – у 3 детей. Детям с гипертрофией I степени проводился курс промываний по Проетцу и курс общей антибиотикотерапии группой макролидов, пациентам с гипертрофией II и III степени производилась аденотомия.

Учитывая, что в используемой нами классификации степени гипертрофии глоточной миндалины имеются только три степени ее увеличения, уменьшение размеров аденоидов при I степени гипертрофии не учитывалось. Из 23 детей, у 5 (21,7%) детей после лечения фрамицетином наблюдалась II и III степень гипертрофии аденоидов по данным эндоскопического исследования носоглотки, у 8 (34,8%) выявлено сокращение размеров аденоидных вегетаций после курса лечения мометазоном фууроатом, при комбинированном лечении сокращение аденоидных вегетаций у 10 больных детей. Однако только у 10 человек уменьшение размеров глоточной миндалины обеспечивало нормальное носовое дыхание, таким образом, избежать аденотомии удалось у 10 детей из 34 (43,5%).

Таким образом, проведение лечения – курса местной эндоназальной антибиотикотерапии в течение 7 дней и эндоназальной глюкокортикостероидной терапии в течение 1 мес. с санацией носа и носоглотки – оказывает значимое влияние на все клинические проявления хронического аденоидита и позволяет уменьшить размер аденоидных вегетаций за счет ликвидации воспалительного отека.

Выводы:

1. Использование предложенного комбинированного метода лечения дает возможность в добиться исчезновения симптомов хронического аденоидита (назофарингеальная обструкция, выделения из полости носа, кашель) и в позволяет купировать воспалительные явления глоточной миндалины (отек, гиперемия, сглаженность борозд).

2. Уменьшение размера аденоидных вегетаций после проведенного курса лечения достигнуто у 67,6% пациентов, что позволило отказаться от аденотомии у этих детей.

Библиографический список:

1. Цветков, Э.А. Местная антибактериальная и противовоспалительная терапия аденоидитов / Э.А. Цветков, С.В. Рязанцев // Рос. оториноларингология. – 2004. – № 1 (8). – С. 68–70.

2. Карпова, Е.П. Лечебная тактика при обострении хронического аденоидита у детей / Е.П. Карпова, М.П. Божатова // Педиатрия. – 2007. – № 3. – С. 23–26.

3. Гаращенко, Т.И. Бактериальные лизаты для местного применения в профилактике и лечении хронических аденоидитов у детей / Т.И. Гаращенко // Вопр. совр. педиатрии. – 2007. – № 1. – С. 28–33.

4. Козлов, В.С. Аденоиды: консервативное и хирургическое лечение / В.С. Козлов, В.В. Шиленкова, В.А. Карпов. – М., 2009. – 172 с.

5. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study / M. Berlucchi [et al.] // Pediatrics. – 2007. – Vol. 119, N 6. – P. 1392–1397.

6. Фаянс, А.А. Количественные критерии риноцитогаммы здорового человека. / А.А. Фаянс, В.П. Ершова, Т.В. Акимова // Клин. лабораторная диагностика. – 1996. – № 2. – С. 13–14.

7. Арефьева, Н.А. Иммунные реакции слизистой оболочки носа: цитологическая диагностика, методы лечения / Н.А. Арефьева, Л.Ф. Азнабаева // Consilium Medicum. – 2009. – № 11. – С. 28–31.

Вохидов У.Н.
Ташкентский государственный стоматологический институт
Vokhidov U.N.
Tashkent State Dental Institute

Хамидов Б.Х.
Ташкентский Медицинский Академия
Khamidov B.K.
Tashkent Medical Academy

УДК 617-089

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РИНОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

POSTOPERATIVE CARE OF PATIENTS AFTER RHINO-SURGICAL OPERATIONS

Аннотация. Целью данного исследования явилось совершенствование послеоперационного ведения больных после хирургических вмешательств в полости носа. Под наблюдением находились 125 больных в возрасте от 18 до 62 лет, которым проведено послеоперационная реабилитация после септопластики. Исследование показало, что применение интраназальных кортикостероидов в комплексном ведении после ринохирургических вмешательств способствует более быстрому восстановлению функций носа и улучшает течение послеоперационного периода, что уменьшает сроки реабилитации таких больных и способствует восстановлению их трудоспособности.

Abstract: The purpose of this study was to improve the postoperative care of patients after surgical interventions in the nasal cavity. 125 patients aged from 18 to 62 years old were under observation, who underwent postoperative rehabilitation after septoplasty. The study showed that the use of intranasal corticosteroids in complex management after rhinosurgical interventions helps to restore the functions of the nose more quickly and improves the postoperative period, which reduces the time of rehabilitation of such patients and contributes to their ability to work.

Ключевые слова: реабилитация, искривления носовой перегородки септопластика, интраназальный кортикостероид.

Key words: rehabilitation, nasal septum deviations, septoplasty, intranasal corticosteroid.

Последнее десятилетие заболевания носа и околоносовых пазух по-прежнему сохраняют лидерство среди патологии верхних дыхательных путей [1,3]. Ведущая роль в возникновении и развитии воспалительного процесса в ОНП принадлежит нарушениям архитектоники внутриносовых структур [2,4]. Деформация НП и гипертрофия носовых раковин являются одной из основных причин хронической назальной обструкции [1,5]. Удельный вес таких заболеваний составляет от 23 до 31 % от всех проводимых в ЛОР стационаре по плановым показаниям операций [3,7]. Искривление перегородки носа является самой частой патологией, встречающейся среди других ЛОР-заболеваний во всем мире. Деформация может быть различной формы и локализации, приводя не только к нарушению носового дыхания, но и к ухудшению обонятельной, защитной и резонаторной функций носа, сопровождается формированием хронического ринита на фоне вазомоторных нарушений, которые являются следствием деформации и гипертрофии носовых раковин [4,5,8]. Искривленная перегородка носа способствует возникновению рецидивирующих и хронических заболеваний околоносовых пазух и среднего уха, нарушению функции слуховой трубы, а у детей дополнительно нарушению прикуса [7,9].

Для устранения нежелательного дефекта выполняется хирургическая операция — септопластика, направленная на устранение искривления носовой перегородки. Однако, как и при любом виде хирургического лечения, после выполнения септопластики возможно развитие нежелательных осложнений в отдаленном периоде, которые приводят к изменению качества жизни пациента, развитию воспалительных осложнений, формированию синехий [1,6]. В современной ринологии нет единого мнения по тактике послеоперационного лечения таких больных [3,8]. Не существует стандартной оптимальной схемы ведения послеоперационного периода, определяющей необходимость, вид и длительность тампонады, выбор метода ухода за раневыми поверхностями, а также целесообразность местного или системного применения лекарственных препаратов. Имеющиеся в литературе сведения по этим вопросам нередко противоречивы. Разнообразные

методики используются в повседневной практике, хотя преимущества ни одной из них ещё не доказаны [7,10].

Несмотря на предложенные и широко применяемые способы и методы лечения данного заболевания, проблема реабилитации больных, перенесших эндоназальное корригирующее оперативное вмешательство, остаётся до конца нерешённой [3,9].

В настоящее время активно идет процесс стандартизации процессов оказания медицинской помощи с позиций доказательной медицины [10]. Результативность любого метода лечения оценивается не только по клинической, но и по экономической эффективности. Поэтому поиск новых методов ведения послеоперационного периода, сочетающих максимальный клинический эффект при минимальных экономических затратах является необходимым условием оптимизации стандарта лечения больного с синдромом назальной обструкции.

Целью данного исследования явилось совершенствование послеоперационного ведения больных после хирургических вмешательств в полости носа.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 125 больных в возрасте от 18 до 62 лет, находящихся на стационарном лечении в ЛОР-отделении 3-клиники Ташкентской медицинской академии с диагнозом «искривление перегородки носа». У всех больных проведено хирургическое лечение: септопластика под наркозом. Больные были разделены на 2 группы. В основную группу вошло 53 (42,4%) больных, у которых в послеоперационном периоде наряду с традиционным лечением проводили инсуффляции интраназальных кортикостероидов. Контрольную группу составили 72 (57,6%) пациента, которым инсуффляции интраназальных кортикостероидов не назначали. У всех больных выполнен полный комплекс клинико-инструментального обследования до операции, на 5-е и 10-е сутки послеоперационного периода. Дыхательная функция носа исследована методом компьютерной ринопневмотахометрии. Снижение показателей до 15% расценивали как умеренное нарушение дыхательной функции (I степень), от 15 до 30% — как выраженное (II степень), от 30 до 45% и более — как резко выраженное (III степень). В послеоперационном периоде больным основной группы наряду с традиционным лечением назначались инсуффляции интраназальных кортикостероидов в течении 10 дней.

Оценку динамики жалоб (затруднение носового дыхания, нарушение обоняния, отделяемое из носа, утомляемость, снижение настроения) и динамики основных клинических симптомов (окраска слизистой оболочки носа, выраженность отека слизистой оболочки полости носа, отделяемое из носа), а также степень нарушения носового дыхания проводили до операции, на 5-й и 10-й дни послеоперационного периода.

Результаты и обсуждение. До операции в обеих группах с одинаковой частотой выявлены жалобы на затруднение носового дыхания, нарушение обоняния, отделяемое из носа, а также патологические изменения слизистой оболочки носа в виде ее гиперемии, отека и наличия отделяемого в полости носа. До операции у больных обеих групп не выявлено достоверных различий степени нарушения дыхательной функции. У большинства больных обеих групп преобладало резко выраженное ее нарушение. В основной группе на 5-й день послеоперационного периода восстановление носового дыхания наблюдалось у 40 (75,5%) больных, улучшение обоняния — у 42 (79,2%), уменьшение отека слизистой оболочки носа — у 38 (71,7%). В контрольной группе восстановление носового дыхания имело место у 30 (41,7%) больных, восстановление обоняния — у 33 (45,8%), уменьшение отека слизистой оболочки носа — у 21 (39,2%). У 38 (71,7%) больных основной группы преобладало выраженное нарушение дыхательной функции, в то время как у 62 (86,1%) больных контрольной группы — резко выраженное ее нарушение. Полное восстановление носового дыхания выявлено у 7 (13,2%) больных основной и 5 (6,9%) — контрольной группы. На 10-й день после операции в основной группе восстановление носового дыхания наблюдалось у 48 (90,6%) больных, восстановление обоняния — у 51 (96,2%), уменьшение отека слизистой оболочки носа — у 50 (94,3%). В контрольной группе восстановление носового дыхания имело место у 57 (79,2%) больных, улучшение обоняния — у 54 (75%), уменьшение отека слизистой оболочки носа — у 56 (77,8%). Полное восстановление носового дыхания выявлено у 51 (96,2%) больного основной и у 49 (68%) — контрольной группы. У 21 (29,2%) больных контрольной группы выявлено умеренное нарушение дыхательной функции.

Таким образом, следует **вывод**, что использование после ринохирургических вмешательств интраназальных кортикостероидов в комплексном лечении способствует более быстрому восстановлению функций носа и улучшает течение послеоперационного периода, что уменьшает сроки реабилитации таких больных и способствует восстановлению их трудоспособности.

Библиографический список:

1. Звегинцева Л. Г. Особенности клинического состояния больных с искривлением носовой перегородки травматического генеза //Проблеми безперервної медичної освіти та науки. – 2012. – №. 2. – С. 88-91.
2. Коркмазов А. М. Актуальные вопросы послеоперационного ведения ринохирургических больных //Российская ринология. – 2018. – Т. 26. – №. 1. – С. 38-42.
3. Кунельская Н. Л., Царапкин Г. Ю., Поляева М. Ю. Эндоназальный электрофорез на ранних сроках после септопластики и подслизистой лазерной вапоризации нижних носовых раковин //Лечебное дело. – 2012. – №. 3.
4. Роздильская О. Н. и др. Эффективность включения методов физиотерапии в восстановительное лечение больных с искривлением носовой перегородки в раннем периоде после операции септопластики //Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2014. – №. 2. – С. 20-23.
5. Хасанов У. С., Вохидов У. Н., Джураев Ж. А. Состояние полости носа при хронических воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух у больных с миокардитом //European science. – 2018. – №. 9 (41).
6. Шамсиев Д. Ф., Вохидов У. Н., Каримов О. М. Современный взгляд на диагностику и лечение хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух //Молодой ученый. – 2018. – №. 5. – С. 84-88.
7. Шарипова М. А., Нуркасымова Г. А., Исабаева Ж. С. Методы ускорения сроков реабилитации послеоперационного периода в ринохирургии //Вестник хирургии Казахстана. – 2014. – №. 2 (38).
8. Dağlı E. et al. Effects of early postoperative nasal decongestant on symptom relief after septoplasty //International forum of allergy & rhinology. – 2018. – Т. 8. – №. 12. – С. 1476-1480.
9. Han J. K. et al. Clinical consensus statement: septoplasty with or without inferior turbinate reduction //Otolaryngology–Head and Neck Surgery. – 2015. – Т. 153. – №. 5. – С. 708-720.
10. Ivanova P. et al. Septoplasty with or without post-operative nasal packing //Laryngo-Rhino-Otologie. – 2019. – Т. 98. – №. S 02. – С. 11308.

Вохидов Улугбек Нуриддинович

д.м.н., Ташкентский государственный стоматологический институт, г. Ташкент, Узбекистан

Уктамов Ибрат Гайратович

резидент магистратуры, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Vokhidov Ulugbek Nuriddinovich

Tashkent state dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

Uktamov Ibrat Gayratovich

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

E-mail: dr.ibratuktamov1993@gmail.com

УДК 616.24-008.4

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЯ
СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА****CONTEMPORARY VIEW ON ETIOPATOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF
OBSTRUCTIVE SLEEP SYNDROME SYNDROME**

Аннотация: В данном обзоре представлены современные данные о этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении больных с синдромом обструктивного апноэ сна. Однако недостаток фактических знаний о СОАС является предпосылкой для дальнейшего его изучения. Между тем основной метод диагностики СОАС — полисомнография — постоянно совершенствуется и более широко внедряется в медицинскую практику, что может способствовать более активному выявлению таких пациентов, расширению и углублению знаний об этом синдроме.

Abstract: This review presents current data on the etiopathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of patients with the syndrome of obstructive sleep apnea. However, a lack of factual knowledge about OSA is a prerequisite for further study. Meanwhile, the main method for diagnosing OSA - polysomnography - is constantly being improved and more widely introduced into medical practice, which can contribute to a more active identification of such patients, to the expansion and deepening of knowledge about this syndrome

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, полисомнография, привычный храп, СИПАП-терапия, увулопалатинофарингопластики

Keywords: obstructive sleep apnea syndrome, polysomnography, habitual snoring, CPAP therapy, uvulopalatinopharyngoplasty

Введение: Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) - это состояние, характеризующееся наличием храпа, рецидивирующего частичного или полного прекращения дыхания во время сна, достаточного для снижения уровня кислорода в крови, грубой фрагментации сна и чрезмерной дневной сонливости (Guilleminault, 1973) [1,105]. В зависимости от наличия напряжения дыхательных мышц, апноэ делится на центральное и обструктивное. Когда обструктивный эпизод вызван обструкцией верхних дыхательных путей, и поэтому дыхательное усилие сохраняется. Центральное апноэ характеризуется прекращением ороназального потока и отсутствием дыхательных усилий, вызванных депрессией дыхательного центра в результате различных причин [3,19].

Таким образом сонное апноэ - дыхательная пауза во время сна, определяемая как отсутствие воздушного потока на уровне рта и носа, длительностью не менее 10 сек. Гипопноэ - уменьшение воздушного потока на уровне рта и носа более чем на 50% в течение не менее чем на 10 сек. Индекс апноэ/гипопноэ (индекс дыхательных расстройств) - отражает среднее число всех респираторных событий за час сна. Индекс десатурации - среднее число эпизодов апноэ за час сна со снижением насыщения крови кислородом более чем на 4% от исходной (определяется по пульсоксиметрии). У различных исследователей можно встретить разные критерии для определения тяжести данного синдрома. [3,19]

Критерии сонного апноэ

- До 5 апноэ/час (до 15 апноэ+гипопноэ) - синдрома ОСА нет
- 5-15 апноэ/час (15-30 апноэ+гипопноэ) - легкая степень ОСА
- 15-30 апноэ/час (30-60 апноэ+гипопноэ) - средняя степень ОСА
- Выше 30 апноэ/час (выше 60 апноэ+гипопноэ) - тяжелая степень ОСА

К настоящему моменту проведено значительное количество исследований, посвященных вопросам распространенности как СОАС, так и отдельных его симптомов — храпа, дневной сонливости и т.д.

По результатам некоторых исследований распространенность храпа у мужчин составила от 2,9 до 24,1%, у женщин — от 5,4 до 13,8%, в общей популяции — 16,8% [2, 29]. Частота храпа у лиц в возрасте 75—79 лет составляет лишь 1,3% [8]. Следует отметить, что в этой работе рассматривались лишь показатели привычного храпа. Процент людей, храпящих более редко, увеличивается в несколько раз, до 60% среди общей популяции [10]. По данным других исследователей, частота СОАС составляет, в зависимости от возраста, у мужчин — 0,4—9,1%, у женщин — 4,0—4,4% [1, 17]. В общей популяции частота СОАС составляет 0,2—1,1%. У лиц более старшего возраста частота СОАС значительно выше — 15—73%, у женщин сохраняется более низкий уровень заболеваемости [4, 8]. Приблизительно 40% лиц с ожирением имеют СОАС, а у лиц с индексом массы тела (ИМТ) более 31 кг/м² 26% имеют ИАГ более 15 и 60% — индекс ИАГ более 5.

Таким образом, суммируя полученные данные, можно сделать следующие выводы об эпидемиологии СОАС, что частота СОАС в общей популяции составляет приблизительно 1% и распространенность отдельных клинических проявлений (храпа) значительно выше — около 16%.

Этиологическими факторами развития СОАС является пол (мужчины болеют чаще женщин в соотношении 4 к 1); возраст (с возрастом частота заболеваемости увеличивается); ожирение (особенно увеличение толщины жировых масс шеи); постменопауза (частота увеличивается); курение и употребление алкоголя; аномалии развития верхней и нижней челюстей, избыточное разрастание лимфоидной ткани в области шеи, включая аденотонзиллярную гипертрофию [1,113]; семейный анамнез (возможно наличие дефектов в хромосомах 2p, 8p, 19p); прием седативных или снотворных препаратов (бензодиазепины); неврологические заболевания: инсульт, боковой амиотрофический склероз, миотоническая дистрофия, миопатия, полинейропатии, синдром Гийена—Барре (парестезии конечностей, слабость мышц, вялые параличи), акромегалия (риск ассоциирован с увеличением размеров верхней челюсти и языка) и гипотиреоз (риск ассоциирован с микседематозной инфильтрацией стенок глотки, степенью дистиреоидной миопатии и нарушением гипоксического хеморецепторного ответа); сахарный диабет I и II типа; развитие СОАС связывают с наличием автономной нейропатии и развитием ожирения. 67% всех случаев заболевания СОАС вызвано ожирением, 25—30% — сопутствующей ЛОР-патологией.

Среди клинических проявлений СОАС чаще всего, до 100% случаев [5], выявляется храп. Однако есть некоторые сообщения, что храп не всегда обнаруживается, особенно у лиц с нормальной массой тела [6]. Чаще храп возникает во сне в положении лежа, что связано с возможностью дополнительной обструкции верхних дыхательных путей (ВДП).

Частота храпа может варьировать в зависимости от уровня обструкции и наличия СОАС, причем в последнем случае частота звука составляет 1—3 кГц. В норме частота звука составляет 50—60 Гц [24]. Окружающими храп больных с СОАС характеризуется как громкий, с перерывами более 10 с (в зависимости от фазы сна у мужчин в среднем 20,1—29,8 с, у женщин — 16,7—26,6 с [7]), с сохранением экскурсии грудной клетки и живота. После перерывов интенсивность храпа резко возрастает. Отмечаются беспорядочные движения конечностями.

Самим пациентом храп чаще всего не замечается, однако беспокойный и неосвежающий сон встречается у 40% больных с СОАС [3]. Часто (66%) пациенты предъявляют жалобы на сухость во рту по утрам, возникающие из-за дыхания открытым ртом, ночной энурез и никтурию, ночную потливость [5,12].

У пациентов с СОАС отмечают повышенную раздражительность, тревожность, склонность к депрессиям. В одном исследовании было показано снижение внимания и интеллектуальных способностей у больных с СОАС [20]. Описан случай манифестации СОАС острым делирием [2,9].

Следующим клиническим проявлением является повышенная дневная сонливость. Она отмечается у 76—90% больных [1,3], причем женщины страдают чаще, чем мужчины [8,47]. Дневная сонливость в большей степени нарушает качество жизни больных с СОАС [8]. Степень дневной сонливости прямо пропорциональна ИАГ [2].

При исследовании сна выявляется уменьшение 3-й и 4-й стадий (стадии глубокого сна) и соответствующее увеличение 1-й и 2-й стадий (стадии поверхностного сна). Длительность бодрствования во сне, двигательная активность, количество пробуждений также повышены. Интересно, что время засыпания снижено в 3 раза по сравнению со здоровыми лицами. Отмечена взаимосвязь между количеством эпизодов апноэ и выраженностью указанных выше изменений. У больных с СОАС отмечается феномен гипнагогических галлюцинаций [1,105].

Выявлено наличие нарушений гормонального профиля: недостаток соматотропного гормона и тестостерона может приводить к снижению либидо и потенции у мужчин, задержке роста у детей [2, 25].

Достаточно специфично для больных с СОАС повышение утреннего диастолического артериального давления по сравнению с вечерним, а также высокие уровни систолического давления. Характерны нарушения суточного профиля АД [2], ночные подъемы АД, утренние головные боли.

Диагностика СОАС основывается, в первую очередь, на характерной клинической картине — наличии храпа, повышенной дневной сонливости, ожирении. Однако эти симптомы не всегда ассоциированы с наличием СОАС, например, есть данные, что выраженное ожирение имеет характерную для СОАС симптоматику (храп, дневная сонливость) без наличия всех признаков СОАС [3,5]. Данную ситуацию расценивают как синдром повышенной резистентности верхних дыхательных путей («привычный храп»), которая не требует коррекции. Это необходимо учитывать при постановке диагноза.

Заподозрить у пациента СОАС можно при наличии только первого или сочетания шести следующих признаков: 1) указания на остановку дыхания; 2) указания на громкий или прерывистый храп; 3) повышенная дневная сонливость; 4) учащенное ночное мочеиспускание; 5) длительное нарушение ночного сна (более 6 мес); 6) артериальная гипертензия (особенно ночная и утренняя); 7) ожирение 2—4-й степени.

Если исходя из полученных данных возможно предположить наличие СОАС, проводится полисомно-графическое исследование, которое включает в себя запись следующих параметров в течение всего периода сна: электроэнцефалограммы, электроокулограммы, подбородочной миограммы, миограммы с передних большеберцовых мышц, ороназального потока, грудных и брюшных дыхательных движений, положения пациента, сатурации крови и частоты сердечных сокращений (ЧСС), ЭКГ, наличия храпа.

Количество измеряемых параметров может варьировать в зависимости от целей исследования: для скрининга используется кардиореспираторное мониторирование, при котором запись идет по 8 каналам. Для более точной оценки необходимо проводить полную полисомнографию.

Существуют устройства, позволяющие регистрировать только ороназальный поток — специальные интраназальные катетеры [3,18], которые используют в качестве скринингового теста.

Для оценки выраженности сонливости, помимо специальных опросников, применяется множественный тест латенции сна (МТЛС): оценивается время засыпания в дневное время. У больных с СОАС оно уменьшено до 10 мин.

Исходя из данных анамнеза, опроса больного, полисомнографии Американской академией медицины сна (AASM) [3] в 1999 г. предложены следующие критерии диагностики СОАС: избыточная дневная сонливость, которая не объясняется другими причинами; наличие хотя бы двух из нижеперечисленных симптомов, которые также не объясняются другими причинами: удушье во время сна, частые пробуждения во время сна, неосвежающий сон, дневная усталость, нарушение концентрации внимания; ИА более 5 при полисомнографии.

Выделяются три степени тяжести СОАС: легкая, умеренная и тяжелая.

Для легкой степени характерна сонливость при активности, практически не требующей концентрации внимания: просмотр телевизионных передач, чтение. Такая степень выраженности симптомов не вызывает выраженной социальной дезадаптации. При полисомнографии индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) составляет 5—15.

При умеренной степени избыточная сонливость возникает при активности, требующей более сильной концентрации внимания: посещение концертов, презентаций. ИАГ находится в пределах 15—30.

При тяжелой степени непреодолимая сонливость возникает даже во время еды, разговора. ИАГ составляет более 30.

Все методы лечения СОАС подразделяются на этиотропные, к которым относятся снижение массы тела, хирургическая коррекция ЛОР-патологии, и провоцирующие СОАС факторы: патогенетические: фармакотерапия, применение вспомогательных устройств, а также основной метод лечения — СРАР-терапия (Continuous Positive Airway Pressure — терапия постоянным положительным давлением). Данная классификация достаточно условна, но используется в большинстве случаев [1].

При использовании диетотерапии при снижении веса на 10—17% показано уменьшение ИАГ на 54—61%. Использование психотерапии и анорексантов усиливает ее эффект.

Операция увулопалатинофарингопластики (УПФП) заключается в иссечении части мягкого неба с язычком, удалении небных миндалин, формировании швов, подтягивающих заднюю стенку. При такой операции достигается снижение ИАГ на 50% в 40—75% случаев. Показаниями к УПФП являются: удлиненное мягкое небо, избыточное разрастание ткани латеральных стенок глотки, гипертрофия миндалин.

Недостатком метода является инверсия СОАС в течение последующих двух лет более чем у 50% прооперированных больных.

Основными побочными эффектами при УПФП являются изменение тембра голоса (гнусавость), регургитация пищи в нос [1, 4].

Для лечения СОАС необходимо устранение факторов, провоцирующих развитие СОАС, например, сон на спине (существуют специальные приспособления для формирования отрицательного условного рефлекса на сон в положении на спине), прием алкоголя и седативных препаратов, бензодиазепиновых производных, опиоидов, барбитуратов, андрогенов. Также эффективна коррекция сопутствующей эндокринной и неврологической патологии [2,8].

Среди всех фармакопрепаратов, применяемых для лечения СОАС, наиболее эффективным показал себя препарат, являющийся смесью эфирных масел, которые при вдыхании и полоскании горла вызывают рефлекторное повышение тонуса мышц-дилататоров глотки и активацию барорефлекса [1, 5].

Следует отметить, что данные об эффективности фармакотерапии достаточно противоречивы, что не позволяет сделать точные выводы относительно значимости и пользы от их применения [1, 8].

Показано, что использование лубрикантов, увеличивающих эластичность кожи в области шеи, может способствовать уменьшению ИАГ [9].

Для поддержания верхних дыхательных путей в открытом состоянии во время сна используются различные внешние устройства. К ним можно отнести различные вариации приспособлений для удерживания языка и выдвижения нижней челюсти. Они являются достаточно эффективными, хотя приверженность пациентов к лечению варьирует от 25 до 50% [1, 8]. Среди побочных эффектов выделяют сухость во рту, дискомфорт в области десен, гиперсаливация, изменения прикуса.

Наиболее важным методом лечения СОАС, помимо коррекции веса, является использование постоянного положительного давления в верхних дыхательных путях (СРАР). Принцип метода — расширение воздухоносных путей под давлением нагнетаемого воздуха, препятствующего их спадению. Аппарат для СРАР-терапии состоит из бесшумного компрессора, подающего в маску, плотно надетую на лицо больного, через гибкую трубку поток воздуха под давлением 4—20 см вод. ст. Аппараты последних моделей компактны, обеспечивают фильтрацию и кондиционирование воздуха. Адаптация больного к повышенному давлению воздуха достигается постепенным (в течение 10—45 мин) повышением давления, что позволяет больному заснуть с маской на лице.

Эффективность этого метода высока, положительные эффекты отмечаются после первой же ночи использования. Наблюдается восстановление структуры сна, нормализация гормонального фона, снижение веса, снижение повышенной агрегации тромбоцитов [3,8], исчезновение дневной сонливости [5, 9].

Приверженность такого лечения составляет 40—81%. Среди основных осложнений выделяют: возникновение ринитов, фобическая реакция на маску, непереносимость шума, раздражение кожи лица, дискомфорт в связи с ограничением подвижности [1]. Описаны единичные случаи развития пневмоперикарда при использовании СРАР-терапии [3]. Факторов, позволяющих предсказать приверженность пациента к данному методу лечения, до настоящего времени не выявлено [4,6].

В настоящее время появились аппараты, позволяющие поддерживать различное давление на вдохе и выдохе (BiPAP), а также обеспечивающие автоматический подбор целевого давления auto-CRAP [3,16]. Значимого преимущества BiPAP перед СРАР не выявлено [3,14].

Вывод. В последнее десятилетие увеличилось количество пациентов, страдающих ожирением. С учетом указанных выше эпидемиологических данных можно предположить повышение доли пациентов с СОАС. Однако недостаток фактических знаний о СОАС является предпосылкой для дальнейшего его изучения. Между тем основной метод диагностики СОАС — полисомнография — постоянно совершенствуется и более широко внедряется в медицинскую практику, что может способствовать более активному выявлению таких пациентов, расширению и углублению знаний об этом синдроме.

Библиографический список:

1. Болотова М. Н. и др. Синдром обструктивного апноэ сна как независимый фактор

риска развития сердечно-сосудистых осложнений //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 8. – №. 5. – С. 103-112.

2. Литвин А. Ю. и др. Синдром обструктивного апноэ сна и артериальная гипертензия: двунаправленная взаимосвязь //Consilium medicum. – 2015. – Т. 17. – №. 10. – С. 34-39.

3. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей. – Litres, 2017.

4. Шарипов С. С. Лор-касалликлари бўлган беморларда ронхопатияни ташхислаш ва комплекс даволашнинг самарадорлигини ошириш //Образование. – 2019. – Т. 8. – №. 9. – С. 10.

5. Gagnadoux F. et al. Therapeutic alternatives to continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome //Presse medicale (Paris, France: 1983). – 2017. – Т. 46. – №. 4. – С. 432-437.

6. Knauert M. et al. Clinical consequences and economic costs of untreated obstructive sleep apnea syndrome //World Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. – 2015. – Т. 1. – №. 1. – С. 17-27.

7. Prosser J. D. et al. Polysomnographic outcomes following lingual tonsillectomy for persistent obstructive sleep apnea in down syndrome //The Laryngoscope. – 2017. – Т. 127. – №. 2. – С. 520-524.

8. Schwab R. J. et al. Understanding the anatomic basis for obstructive sleep apnea syndrome in adolescents //American journal of respiratory and critical care medicine. – 2015. – Т. 191. – №. 11. – С. 1295-1309.

9. Serra- Torres S. et al. Effectiveness of mandibular advancement appliances in treating obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review //The Laryngoscope. – 2016. – Т. 126. – №. 2. – С. 507-514.

10. Valaiyapathi B., Calhoun D. A. Role of mineralocorticoid receptors in obstructive sleep apnea and metabolic syndrome //Current hypertension reports. – 2018. – Т. 20. – №. 3. – С. 23.

Алиева Сайёра Зокировна

I курс студент магистратуры по кардиологии
Ташкентская Медицинская Академия

Aliyeva Sayyora Zokirovna

The first course is a graduate student in cardiology.
Tashkent Medical Academy

E-mail: aliyevasayyora94@gmail.com

Максудова Малика Хамдамжоновна

К.м.н.

Ташкентская Медицинская Академия

Maksudova Malika Xamdajonovna

Associate professor

Tashkent Medical Academy

УДК 616.127

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

MODERN VIEWS ON THE ETIOPATHOGENETIC MECHANISMS OF MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PEOPLE

Аннотация. В данной статье описываются современные данные по этиологии и патогенезу развития инфаркта миокарда у лиц молодого возраста. Среди этиопатогенетических механизмов развития инфаркта миокарда важное значение придаётся вазорегуляторным нарушениям, приводящее к спазму венечных артерий миокарда, дисфункции свертывающей и противосвертывающей систем крови с последующими тромбозами и тромбоэмболиями сосудов сердца. В последнее время важное значение в этиологии инфаркта миокарда придается инфекции и последующему развитию воспаления, когда видоизмененные Toll-подобные рецепторы приводят к развитию атеросклероза и в последующем к тромбоэмболии коронарной артерии.

Annotation. This article describes the current data on the etiology and pathogenesis of myocardial infarction in young people. Among the etiopathogenetic mechanisms of myocardial infarction development, great importance is attached to vasoregulatory disorders, leading to spasm of the coronary arteries of the myocardium, dysfunction of the coagulating and anticoagulative systems of the blood with subsequent thrombosis and thromboembolism of the heart vessels. Recently, infection in the subsequent development of inflammation is attached to the etiology of myocardial infarction, when modified Toll-like receptors lead to the development of atherosclerosis and subsequently to a thromboembolism of the coronary artery.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; воспаление; диагностические критерии; лица молодого возраста.

Key words: myocardial infarction; inflammation; diagnostic criteria; young people.

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца обуславливает до 41% случаев смертности среди взрослого населения развитых стран. Наиболее опасной острой формой ишемической болезни сердца является острый инфаркт миокарда. По оценкам ВОЗ ежегодно в мире от ССЗ погибают более 17 млн человек. Ожидается, что к 2020 г. смертность от ССЗ достигнет во всем мире ~ 25 млн. человек в год. Известно, что у лиц моложе 40 лет частота этого заболевания составляет 0,1–0,6 на 1000 мужчин и 0,03–0,4 на 1000 женщин; это примерно 2–7 % всех инфарктом миокарда, регистрируемых в возрасте до 65 лет. На 1 тыс. мужчин и женщин частота заболеваний будет составлять примерно 7 % всех зафиксированных случаев в возрастной категории до 60 лет [1,48].

Если в происхождении ИБС у среднего и пожилого возраста ведущая роль принадлежит атеросклеротическому поражению венечных сосудов сердца, то среди возможных причин этого заболевания у молодых наряду с ранними атеросклеротическими изменениями венечных артерий могут быть [2,29-34]:

- 1) вазорегуляторные нарушения, приводящие к спазму венечных артерий миокарда.
- 2) дисфункция свертывающей и противосвертывающей систем крови с последующими тромбозами и тромбоэмболиями сосудов сердца.

- 3) инфекционно-аллергические или токсические поражения сердца с их вторичным фиброзом.
- 4) артериопатии невоспалительного характера.
- 5) аномалии развития коронарных артерий.
- 6) расслоение венечных сосудов сердца.

Заболевание протекает циклически, необходимо учитывать период болезни. Чаще всего инфаркт миокарда начинается с нарастающих болей за грудиной, нередко носящих пульсирующий характер. Характерна обширная иррадиация болей- в руки, спину, живот, голову и т.д. Больные беспокойны,

тревожны, иногда отмечают чувство страха смерти. Часто присутствуют признаки сердечной и сосудистой недостаточности- холодные конечности, липкий пот и др. Болевой синдром длительный, не снимается нитроглицерином. Возникают различные расстройства ритма сердца, падение АД. Указанные выше признаки характерны для 1 периода – болевого или ишемического.

Длительность 1 периода от нескольких часов до 20х суток. Объективно в этот период можно найти: увеличение АД (затем снижение); увеличение частоты сердечных сокращений; при аускультации иногда слышен патологический 4-й тон; биохимических изменений крови практически нет, характерные изменения ЭКГ. 2-й период – острый (лихорадочный, воспалительный), характеризуется возникновением некроза сердечной мышцы на месте ишемии. Появляются признаки асептического воспаления, начинают всасываться продукты гидролиза некротизированных масс. Боли, как правило проходят. Длительность острого периода до 2х недель. Самочувствие больного постепенно улучшается, но сохраняется общая слабость, недомогание, тахикардия. Тоны сердца глухие. Повышение температуры тела, обусловленное воспалительным процессом в миокарде, обычно небольшое, до 38 С, появляется на 3-й день заболевания. К концу 1-й недели температура тела нормализуется. 3-й период (подострый или период рубцевания) длится 4-6 недель. Характерным для него является нормализация показателей крови (ферментов), нормализуется температура тела и исчезают все другие признаки острого процесса. Субъективно больной чувствует себя здоровым. 4-й период (период реабилитации, воспалительный)- длится от 6-ти месяцев до 1 года. Клинически никаких признаков нет. В этот период происходит компенсаторная гипертрофия интактных мышечных волокон миокарда, развиваются другие компенсаторные механизмы. Происходит постепенное восстановление функции миокарда[3,77-95].

Как известно, у больного, перенесшего острый инфаркт миокарда, уже в первые часы происходят процессы растяжения и истончения миокарда в зоне некроза- раннее ремоделирование левого желудочка. В дальнейшем, после окончания острого периода, наступает этап позднего ремоделирования, который продолжается более года и приводит к сложному комплексу молекулярных, клеточных, межклеточных, генных изменений, которые клинически проявляются изменением размеров, формы, и функции сердечной мышцы. Процесс ремоделирования взаимосвязан с гемодинамической нагрузкой, нейрогормональной активацией и другими факторами регуляции сердечной деятельности. Продолжительность и степень выраженности ремоделирования зависит от локализации, распространенности и глубины инфаркта, проходимости связанной с зоной инфаркта артерии, состояния механизмов компенсации (степень гипертрофии и др.) и вторичных компонентов, таких как диабет, гипертония, терапевтические вмешательства[4,82-95]. Наиболее опасным осложнением процессов ремоделирования является внезапная смерть вследствие жизнеопасных желудочковых аритмий. Внутрисосудистое свертывание (ВСС) составляет около 50% всех случаев сердечной смерти и 25% всех случаев естественной смерти. Известно, что внезапная смерть также может быть единственным, нередко первым и последним клиническим проявлением ишемической болезни сердца и других сердечно- сосудистых заболеваний.

Если у взрослых основной причиной инфаркта миокарда является атеросклеротическое поражение коронарных артерий, то у детей этот этиологический фактор занимает последнее место по частоте. Одной из ведущих причин инфаркта миокарда, аневризмы левого желудочка (ЛЖ), диффузного кардиосклероза у детей являются воспалительные изменения в коронарных артериях (коронарииты). Причиной подострых и хронических коронариитов могут быть системные васкулиты.

Во Фремингемском исследовании частота ИМ при 10-летнем наблюдении составила 12,9 на 1 тыс. мужчин в возрасте 30–34 лет и 5,2 на 1 тыс. женщин в возрасте 35–44 лет [5,35-38]. В других исследованиях доля пациентов моложе 40– 45 лет с ИМ составляла 10 % [6,440]. Острый инфаркт миокарда у лиц молодого возраста, даже если его течение типично, вызывает затруднения при диагностике. Это связано с тем, что, как правило, ни сам больной, ни его окружение (а нередко, и врачи) не сразу могут заподозрить ИМ, а поздняя диагностика может привести к осложненному

течению этого заболевания. Также во всем мире увеличивается количество молодых пациентов с сахарным диабетом (СД) и наличием у них сосудистых осложнений [7,43-45; 8,62-66]. Таким образом, изучение особенностей течения ИБС и, в частности, ИМ у пациентов молодого возраста (до 40 лет) с СД является актуальной и социально значимой проблемой.

Например, в исследовании ТАМІ [11,475-478] у больных определяли среднее количество сегментов коронарных артерий, где выявлялся хотя бы один стеноз более 25 %, показано, что у молодых людей поражение коронарных артерий носило более диффузный характер.

Чаще всего у лиц молодого возраста атеросклеротическое поражение локализуется в передней нисходящей ветви коронарной артерии. При этом следует отметить, что у больных моложе 30 лет чаще, чем у больных 31–40 лет, обнаруживаются коронарные тромбы как единственная причина фатального инфаркта миокарда [10,817-822].

Активно изучается, каким образом и с помощью каких факторов наследственная предрасположенность реализуется практически. Обсуждается влияние генов аполипопротеинов, липопротеиновых рецепторов и ключевых ферментов липопротеинового метаболизма на риск развития атеросклероза. По данным мета-анализа 15 исследований, включивших 3870 человек, аллель E гена аполипопротеина В имеет сильную связь с развитием ИМ [9,641]. Доказано также, что на раннее формирование атеросклероза и атеротромбоза оказывают влияние полиморфизм генов системы матриксных металлопротеиназ (ММП), рецепторов врожденного иммунитета, в частности Toll-подобных рецепторов – Toll-like receptors, эндотелиальной NO-синтазы и др.

Атеротромбоз коронарной артерии – основной механизм развития инфаркта миокарда.

Формирование атеротромбоза в коронарной артерии чаще всего происходит из-за повреждения покрышки атеромы по механизму разрыва покрышки или ее эрозии. Существуют традиционные взгляды, сформировавшиеся на основании результатов проведенных в конце XX – начале XXI в. морфологических, клинических и ангиографических исследований, основные положения которых будут изложены ниже. Развитие всех форм острого коронарного синдрома (ОКС) значительно чаще происходит из-за разрыва и только в 25–40 % случаев вследствие эрозии покрышки бляшки. Разрыв бляшки в коронарной артерии обычно происходит в самом слабом месте (плечевой участок), где покрышка наи-более тонкая и больше всего инфильтрирована воспалительными клетками. Одним из факторов, определяющих механизм повреждения атеросклеротических бляшек у пациентов с ОКС любого возраста, является исходная степень стенозирования атеромой просвета коронарной артерии [12,1049-1057;13,178-184]. По данным Н. С. Stary и соавт. (2015), у 81 % больных, умерших от тромбоза, развившегося в месте эрозированного эндотелия, до события имели место гемодинамически значимые стенозы, а у лиц, умерших от тромбоза коронарной артерии, развившегося на месте лопнувшей бляшки, в 60 % случаев регистрировались гемодинамически незначимые стенозы в венечных артериях [14,11-18]

Разрыв бляшки чаще наблюдается у мужчин (примерно в 80 % случаев ОКС), чем у женщин (60 %) [15,5-10]. Эрозия покрышки относительно чаще встречается у пациентов пожилого возраста. По данным R. Virmani и соавт. (2016), у женщин с ОКС моложе 50 лет эрозия эндотелия как этиологический фактор атеротромбоза может наблюдаться в 80 % всех случаев [16,671-677]. Эрозия покрышки бляшки как триггер формирования атеротромбоза также сравнительно чаще наблюдается у пациентов с сахарным диабетом, у курильщиков и при наличии гипертриглицеридемии. Уровень холестерина крови значительно больше ассоциирован с вероятностью разрыва бляшки, чем с эрозией. Повреждение атеросклеротической бляшки не является чисто механическим процессом. Показано, что активность местной и системной воспалительной реакции, например уровень циркулирующего С-реактивного белка, тесно ассоциирована с частотой развития ОКС, возникающего по причине разрыва покрышки нестабильной атеромы, но не коррелирует с вероятностью эрозии эндотелия. В результате проведения морфологических исследований активированные макрофаги, тучные клетки и тканевой фактор в большом количестве обнаруживаются именно в области разрыва. Эрозия бляшки не связана так тесно, как разрыв, с активностью системного и местного воспаления и апоптоза [17,510-525]. Механизмы возникновения эрозии на поверхности бляшки менее изучены, но определенно в этом процессе имеют значение разрушение и перестройка внеклеточного матрикса.

Среди перечисленных причин дисфункция эндотелия при коронарном синдроме X, по-видимому, является самой важной и многофакторной, т.е. связанной с основными факторами риска, такими как курение, ожирение, гиперхолестеринемия, а также с воспалением. Например, высокий уровень в плазме С-реактивного белка – маркера воспаления и повреждения – коррелирует с «активностью» заболевания и выраженностью эндотелиальной дисфункции. Эндотелиальная

дисфункция является самым ранним звеном в развитии атеросклероза, она определяется уже в период, предшествующий формированию атеросклеротической бляшки, до клинических проявлений болезни, а повреждение эндотелия, вызывая дисбаланс в синтезе вазоконстрикторных и вазорелаксирующих веществ, ведет к тромбообразованию, адгезии лейкоцитов и пролиферации гладкомышечных клеток в артериальной стенке. Эндотелиальная дисфункция со снижением биодоступности эндотелий-зависимого фактора релаксации – оксида азота (NO) и с увеличением уровня эндотелина-1 (ET-1) может объяснить нарушенную микроциркуляцию при кардиальном синдроме X. Кроме того, низкие показатели отношения NO/ET-1 прямо коррелируют с выраженностью болевого синдрома у этих больных. Изменение структуры сосудов с нарушением функции эндотелия ведет к таким осложнениям, как ишемия миокарда, инфаркт, инсульт. Больные с множественными факторами риска часто имеют начальную коронарную атерому (не выявляемую на коронарограмме), которая может ухудшать эндотелиальную функцию.

Еще раз следует отметить преобладание (приблизительно 70%) женщин в постменопаузе в популяции пациентов с кардиальным синдромом X. У них часто наблюдается атипичные боли в грудной клетке, которые длятся дольше, чем при типичной стенокардии, и могут быть резистентными к нитроглицерину. Иногда у этих женщин имеются психические заболевания. Дефицит эстрогенов является патогномичным фактором, воздействующим на сосуды через эндотелий-зависимый и эндотелий-независимый механизмы. Менее чем у 50% больных с кардиальным синдромом X наблюдается типичная стенокардия напряжения, у большей части – болевой синдром в груди атипичен. Несмотря на атипичность, боли при этом синдроме бывают весьма интенсивными и могут существенно нарушать не только качество жизни, но и трудоспособность. У многих больных с кардиальным синдромом X отмечают: снижение внутреннего болевого порога, возникновение боли в груди во время внутривенного введения аденозина, склонность к спастическим реакциям гладких мышц внутренних органов. Сопутствующие кардиальному синдрому X симптомы напоминают вегето-сосудистую дистонию. Нередко кардиальный синдром X обнаруживают у людей мнительных, с высоким уровнем тревожности, на фоне депрессивных и фобических расстройств. Подозрение на эти состояния требует консультации у психиатра.

Хотя нет общепринятого определения кардиального синдрома X, его клиническая картина предполагает наличие трех признаков: 1) типичная стенокардия, возникающая при нагрузке (реже – стенокардия или одышка в покое), 2) положительный результат ЭКГ с нагрузкой или других стресс-тестов (депрессия сегмента ST на ЭКГ, дефекты перфузии миокарда на сцинтиграммах), 3) нормальные или не суженные (начальные изменения) коронарные артерии на ангиограмме.

Следовательно, кардиальный синдром X напоминает стабильную стенокардию. Однако клинические проявления у больных с синдромом X весьма переменчивые, а помимо стенокардии напряжения могут наблюдаться и приступы стенокардии покоя.

Нестабильная бляшка.

Общепотребимым стал термин «нестабильная атеросклеротическая бляшка», именно такие бляшки в большинстве случаев являются причиной развития ОКС [18,2067-2073]. Морфологически нестабильную бляшку отличает от стабильной тонкая непрочная покрышка и большое липидное ядро, занимающее ее значительный объем. Кроме того, для нестабильной бляшки характерны признаки активного воспаления, которое дополнительно ослабляет структуру бляшки, в частности за счет выделения воспалительными клетками ферментов, снижающих механическую прочность покрышки. Нестабильная бляшка инфильтрирована макрофагами, тучными и Т-клетками, в ней определяется повышенное содержание тканевого фактора и медиаторов воспаления (например, цитокинов).

В 2015 г. в одном из европейских кардиологических журналов была опубликована статья Р. Libby и G. Paster-kamp под интригующим названием «Реквием по «нестабильной» бляшке» [19,1-21]. На основании результатов исследований, завершившихся в последние несколько лет в США и странах Европы, авторы отметили современные изменения традиционного течения атеросклероза и механизмов повреждения атеросклеротической бляшки. Оказалось, что согласно работам последних лет атеромы, имеющие характеристики нестабильности, могут оставаться неповрежденными длительное время, а в случае повреждения механизм эрозии покрышки встречается чаще, а разрыв – реже, чем описывалось ранее [20,312-318].

Кроме того, по ряду причин задолго до дебюта ОКС многие пациенты уже находятся на терапии препаратами с плейотропным, «стабилизирующим бляшку» эффектом. Значительная часть пациентов, особенно в странах Европы и Северной Америке, получает по разным показаниям

различные антитромботические препараты, статины и препараты, блокирующие активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. У многих препаратов указанных групп описаны разнообразные плейотропные антиатерогенные эффекты. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов I типа способны уменьшать активность ММП, что, по-видимому, связано с индукционным влиянием ангиотензина II на экспрессию ММП [21,2099-2100].

Статины не только снижают уровень холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, но и снижают выраженность воспаления в атероме, уменьшают объем липидного ядра и способствуют стабилизации даже сравнительно тонкой покрышки [22,293-295]. Под влиянием длительной терапии статинами в покрышке атеромы повышается содержание соединительнотканых элементов, она становится более фиброзной по структуре, а по некоторым данным – чаще кальцинируется. Частой причиной назначения статинов в молодом возрасте является наследственная дислипидемия.

Выводы:

1. К этиологическим факторам возникновения инфаркта миокарда в молодом возрасте чаще являются: тромбоз коронарной артерии вследствие развития ишемической болезни сердца, воспаления, анверизм левого желудочка.
2. Диагностические критерии выявления инфаркта миокарда у молодых больных должны включать ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, помимо клинического исследования.
3. Клиника инфаркта миокарда у молодых существенным образом имеет различие в сравнении со взрослыми. Так, у молодых чаще инфаркт миокарда протекает без каких-либо клинических проявлений виде жалоб. При сборе анамнеза не всегда удается выявить причину возникновения инфаркта миокарда ввиду ограниченности воспалительного процесса.

Библиографический список:

1. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. 2002. - Т. 1, №3. - С. 48.
2. Генетические факторы риска развития инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста, проживающих в севере-западном регионе России / С. Н. Пчелина [и др.] // Кардиология. — 2007. — № 7. — С. 29–34.
3. Рекомендации Американской коллегии кардиологов/ Американской ассоциации сердца 2007г. по ведению пациентов с нестабильной стенокардией/ инфарктом миокарда без подъема сегмента ST // Кардиология. — 2008. — № 4. — С. 77–95.
4. Рекомендации Американской коллегии кардиологов/ Американской ассоциации сердца 2007 г. по ведению пациентов с нестабильной стенокардией/ инфарктом миокарда без подъема сегмента ST // Кардиология. — 2008. — № 8. — С. 82–95.
5. Стельмашок, В. И. Лечебная тактика при остром коронарном синдроме / В. И. Стельмашок // Медицинские новости. — 2007. — № 8. — С. 35–38.
6. Ray, K. On the rise in vWF after ST elevation myocardial infarction: implication for treatment strategies and clinical outcome. An ENRIRE-TIMI 23 substudy / K. Ray, E. Antman, E. Braunwald // Eur Heart J. — 2005; 26: 440–6.
7. Ортикбоев Ж. О., Акилова Ш. А. Специфика клинического течения инфаркта миокарда в молодом возрасте // Молодой ученый. — 2017. — №38. — С. 43-45. — URL <https://moluch.ru/archive/172/45620/> (дата обращения: 17.04.2019).
8. Bittner V. Heart disease in women // Clin. Rev. Spring. Southern Medical Association.- 2017. Vol, 200. - P. 62-66.
9. Bittner V., Parsons L., Judith M. et al. Myocardial infarction in the very young: characteristics and outcome // Circulation, -.abstract.— 2019. Vol. 7-10. -P. 641.
10. Bounhoure J.P., Galinier M., Puel J. et al. Infarctus du myocarde chezdes femmes non menopauses. Lesious coronaires et prognostic // Arch Malad Oeur Vais-seauh. 2015. - Vol. 6. - P. 817-822.
11. Bouraoui H., Trimeche B.,. Ernez-Hajri S. et al. Epidemiologic features of myocardial infarction in young patients I I Tunis Med. — 2014. May. - Vol. 82 (5). — P. 475-478.
12. Boushey C.J., Berestord S.A., Omenn G.S. A quantitative assessment of plazma homocysteine as a risk factor for vascular disease // J.A.M.A. — 2015. — Vol. 274.-P. 1049-1057.
13. Brodin E., Sandset P.M., Hansen J.B. et al. Coagulation activation in young survivors of myocardial infarction (MI). A population-based case-control study // Thromb. Haemost. 2014.- Jul. - Vol. 92 (1). - P. 178-184.

14. Caimi G., Hoffmann E., Montana M. Haemorheological pattern in young adults with acute myocardial infarction // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2013. - Vol: 29(1). - P. 11-18.
15. Castelli W.P. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease: the Framingham Heart Study // *Can J Cardiol.* 2018. - Vol. 4 (Suppl A). - P. 5-10.
16. Chamontin B., Marre M. Insulin-resistance, hypertension arterielle et prevention cardiovasculaire // *Implications therapeutiques Presse Med.* 2017. - Vol. 26. -P. 671-677.
17. Conti R.A., Solimene M.C., da Luz P.L. Comparison between young males and females with acute myocardial infarction // *Arq Bras Cardiol.* — 2012. Nov. — Vol. 79 (5). - P. 510-25. English, Portuguese.
18. Davidl R.Holmes, Peter B. Berger, Judith S. Hochman et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation // *Circulation.* 2019. - Vol. 16. - P. 2067-2073.
19. Davignon J., Gregg R., Sing-C. Apolipoprotein E polimorfism and atero-sclerosis // *Atherosclerosis.* 2018. - Vol: 8. - P. 1-21.
20. Eaton G.B., Bostom A.G., Yanek L. et al. Family history and premature coronary heart disease // *J. Am: Board. Fam. Pract.* 2016. - Voh 9. - P. 312-318.
21. Eckel R.H., Krauss R*.M.S for the AHA Nutrition Committee. American Heart Association call to action: obesity» as a major risk factor for. coronary heart disease // *Circulation.* -2018 Vol. 97. - P. 2099-2100.
22. Enas A.E. Lipoprotein (a) as a Determinant, of coronary heart disease in young women: a stronger risk factor than diabetes // *Circulation.* 2018. – Vol. 97. — P. 293-295.

Немирова Светлана Владимировна**Nemirova Svetlana Vladimirovna**

к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королёва
Приволжский исследовательский медицинский университет

Косоногов Алексей Яковлевич**Kosonogov Aleksey Yakovlevich**

к.м.н., заведующий отделением, врач сердечно-сосудистый хирург
Городская клиническая больница №5, г. Н. Новгород

Поздышев Виталий Иванович**Pozdyshev Vitaliy Ivanovich**

врач сердечно-сосудистый хирург
Городская клиническая больница №5, г. Н. Новгород

Никольский Александр Викторович**Nikolskiy Alexander Viktorovich**

к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург
Городская клиническая больница №5, г. Н. Новгород

Косоногов Константин Алексеевич**Kosonogov Konstantin Alekseevich**

к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург
Городская клиническая больница №5, г. Н. Новгород

Пенкнович Александр Августович**Penknovich Alexander Avgustovich**

к.м.н., заведующий отделением, врач анестезиолог-реаниматолог
Городская клиническая больница №5, г. Н. Новгород

Лобанова Наталья Юрьевна**Lobanova Natalya Yurievna**

врач ультразвуковой диагностики
Городская клиническая больница №5, г. Н. Новгород

Кочетова Наталья Андреевна**Kochetova Natalya Andreevna**

студентка лечебного факультета.
Приволжский исследовательский медицинский университет

УДК 616.12

ТРАВМЫ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА**INJURIES OF THE HEART AND PERICARDUM**

Аннотация: Одним из критериев качества организации urgent хирургической помощи пострадавшим с различными видами торакотравмы может служить эффективность лечения больных с травмами сердца и перикарда. От своевременности и качества оказания врачебной помощи и других факторов зависит конечный результат. В настоящей статье представлены результаты обследования и лечения 53 пострадавших с травмами сердца и перикарда. Приведены результаты использованных методов диагностики и варианты лечебной тактики.

Abstract: One of the quality criteria of the organization of the urgent surgical care to victims with different types of thoracotomy may be the efficiency of treatment of patients with injuries of the heart and pericardium. The final result depends on the timeliness and quality of medical care and other factors. This article presents the results of examination and treatment of 53 patients with heart and pericardial injuries. The results of the used diagnostic methods and variants of treatment tactics are presented.

Ключевые слова: травма сердца и перикарда, тампонада сердца, диагностика, хирургическое лечение.

Key words: traumas of the heart and the pericardium, cardiac tamponade, diagnostic, surgical treatment.

В последние десятилетия распространенность и общая тяжесть травм мирного населения неуклонно прогрессирует, что связано с увеличением чрезвычайных ситуаций, возрастанием количества техногенных катастроф, в т.ч. аварий на автодорогах, пожаров и взрывов, неуклонным ростом общего числа пострадавших в результате террористических актов [1].

При этом отмечается тенденция к увеличению распространенности травм груди и повреждений сердца в дорожно-транспортных происшествиях, железнодорожных и авиакатастрофах, в результате других причин [2]. По данным литературы, при чрезвычайных ситуациях мирного времени закрытая травма груди встречается у 44% пострадавших, тогда как при минно-взрывных повреждениях – у 49,3% [3-5].

Наряду с ранениями сердца и перикарда, в структуре травм значительное место занимает ушиб сердца, частота которого при травме груди достигает 34% [6,7]. Доказано, что наличие тупой травмы груди и травмы сердца при сочетанных повреждениях в значительной степени увеличивает риск летальных исходов в раннем стационарном периоде [8,9]. По данным А.В. Забусова с соавт. (2000) летальность при закрытой травме груди составляет 26,9%, а в сочетании с ушибом сердца – 54,3% [10].

Тяжесть состояния пострадавшего и основные патофизиологические механизмы расстройств жизненно важных функций при ранениях сердца связаны главным образом с объемом кровопотери и степенью сдавления сердца, а также, при осложненных вариантах (повреждении коронарных артерий, интракардиальных структур) и сочетанных ранениях – характером сопутствующих повреждений [11,12]. Значительную роль играет выраженность болевого синдрома, развитие пневмоторакса и смещение средостения, нарушение целостности диафрагмы и т.д.

При ушибе сердца к клинической картине преобладают симптомы, связанные с повреждением реберно-мышечного каркаса, симпатоадреналовые реакции (АГ, тахикардия), маскирующие признаки миокардиальной дисфункции, степень выраженности которой во многом определяет тяжесть травмы [13].

В настоящее время не существует общепринятых диагностических критериев травмы сердца при повреждениях грудной клетки, особенно на фоне маскирующих симптомов травматического повреждения других органов, расположенных в грудной клетке, а также на фоне хронических сердечно-сосудистых заболеваний, затруднена верификация ушибов сердца, высокой остается летальность и при повреждениях сердца и перикарда [14-18].

Цель исследования: обобщить опыт клиники в диагностике и лечении повреждений сердца и перикарда.

Материалы и методы. Проанализированы 53 случая травм сердца и перикарда (по материалам клиники госпитальной хирургии им. Б.А. Королева ПИМУ); критериями исключения были ятрогенные повреждения, наличие черепно-мозговой травмы, переломов позвонков и костей таза. Мужчин в исследуемой группе было 46, женщин – 7; средний возраст больных составил $39,07 \pm 3,24$ года. Большинство пациентов – 49 пострадавших – поступили в стационар в течение 1-2 часов с момента травмы (47 человек доставлены машиной скорой помощи, 2 обратились самостоятельно), 3 больных с ушибами сердца первоначально обращались в поликлинику, откуда также доставлены в стационар по экстренным показаниям, 1 пациент с ранением перикарда обратился в клинику на 2 сутки после травмы.

Ранения сердца были выявлены у 27 больных, ушибы сердца – у 18 пациентов, травмы перикарда – в 8 случаях. При верификации диагноза в первую очередь ориентировались на данные анамнеза, характер травмы грудной клетки и направление раневого канала, наличие триады Бэка и любых признаков миокардиальной недостаточности, тяжесть состояния больного. Значимым считали появления электрографических признаков повреждения и нарушения функций миокарда: тахикардия, снижение вольтажа зубцов, отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубца Р в отведениях II, III, aVF, депрессия сегмента ST, блокады при повреждении элементов проводящей системы сердца, а при ранении желудочков и коронарных артерий – изменения, аналогичные острому инфаркту миокарда. На основании рентгенографического исследования судили о наличии и объеме жидкости в полости перикарда, однако, при подозрении на повреждение сердца или перикарда предпочтение отдавали эхокардиографии (ЭхоКГ). В спорных случаях обращали внимание на повышение уровня кардиоспецифических ферментов и тропонинов, а

также проводили все перечисленные исследования в динамике [19].

Лечебные мероприятия сводились к поддержанию жизнедеятельности (восстановление ОЦК, переливание компонентов крови и кровезаменителей, ингаляции кислорода, искусственная вентиляция легких), остановке кровотечения (ушивание раны сердца, перикарда, грудной стенки), восстановлению функции миокарда, профилактике/купированию шока, ДВС-синдрома, гнойно-септических и эрозивно-язвенных осложнений.

Результаты. При поступлении отчетливая клиническая картина ранения сердца и/или перикарда наблюдалась у 24 пациентов, в остальных случаях были применены дополнительные инструментальные методы диагностики: рентгенография и рентгеноскопия груди – у 4, ультразвуковое исследование – у 7 пациентов. Ранения сердца и перикарда у всех больных были диагностированы прижизненно. Колото-резаное ранение правого предсердия имело место у 4 пострадавших, правого желудочка – у 13, левого желудочка – у 10, изолированное ранение перикарда – у 8 пациентов. Повреждения легких выявлены в 12 случаях, сосудов – в 3, диафрагмы и органов брюшной полости – у 4 обследованных. Во всех случаях оперативное лечение было выполнено по жизненным показаниям: проведено ушивание ран сердца/перикарда, при необходимости – ранений легкого, диафрагмы и печени, дренирование полости перикарда или параперикардального пространства, плевральной и брюшной полостей, послойное ушивание грудной и брюшной стенок. В послеоперационном периоде продолжали восполнение кровопотери и поддержание адекватного уровня гемодинамики, борьбу с полиорганной недостаточностью и профилактику инфекционных осложнений.

Из 35 пациентов с ранением сердца или перикарда погибли 3 больных, поступивших в стационар в крайне тяжелом состоянии с геморрагическим шоком IV степени и ДВС-синдромом, летальность составила 8,57%.

Ушиб сердца был заподозрен при поступлении у 1 пациента с тупой травмой грудной клетки, закрытым переломом ребер слева, жалобами на остро возникшие после травмы боли в грудной клетке стенокардитического характера и значимой ЭКГ-симптоматикой [20,21]: признаками нарушения процессов реполяризации миокарда левого желудочка, синусовой тахикардией, блокадой левой ножки пучка Гиса, полной поперечной блокадой сердца и единичными желудочковыми экстрасистолами. Верифицировать тупую травму сердца еще у 11 больных позволило ультразвуковое исследование [22] с визуализацией сегментарных нарушений движения стенок желудочков и дилатации камер сердца, в 1 наблюдении отмечено наличие жидкости в полости перикарда. В 14 случаях при выполнении биохимического анализа крови было выявлено увеличение активности трансаминаз, у 3 обследованных отмечено повышение уровня сердечных тропонинов, у них же имел место умеренный лейкоцитоз. Анемия разной степени тяжести диагностирована у 7 больных с открытыми травмами грудной клетки и брюшной полости, разрывами внутренних органов и кровотечением.

Лечение заключалось в адекватном обезболивании, восполнении ОЦК и гемостазе, коррекции последствий сочетанной травмы, а также кардиопротективной терапии [23]. Положительная динамика на фоне комплексной терапии отмечена у 11 больных с сохранением электрокардиографической и ультразвуковой симптоматики максимально в течение 21 дня; в 2 случаях клиника ушиба сердца купировалась самостоятельно через 2 и 3 суток соответственно.

Ушиб сердца прижизненно не был верифицирован у 4 пациентов, диагноз установлен только на аутопсии при судебно-медицинской экспертизе на основании макро- и микроскопического морфологического исследования миокарда. Все эти пациенты были доставлены в клинику с тяжелой сочетанной травмой, взяты в операционную без инструментального обследования в связи с жизнеугрожающим кровотечением и погибли в течение 2 часов с момента поступления на фоне прогрессирующего ДВС-синдрома и полиорганной недостаточности. Летальность в группе больных с ушибами сердца составила 27,78% – погибли 5 пациентов, во всех случаях травма миокарда не являлась непосредственной причиной смерти, но отягощала состояние пострадавшего.

Обсуждение. Эффективное лечение последствий травм сердца и перикарда при повреждениях грудной клетки является одним из значимых путей снижения летальности при травматизме мирного времени [24,25]. Несмотря на радикальное изменение тактики ведения таких пациентов за последнее столетие, летальность в этой группе больных остается высокой, что с одной стороны, обусловлено тяжелой сочетанной травмой, а с другой – поздним обращением пациентов, неадекватной диагностикой ранений сердца на догоспитальном этапе и, соответственно, неэффективными лечебными мероприятиями. [26-29].

Наиболее сложными для диагностики считаются точечные и непроникающие ранения и

ушибы сердца. В первом случае клиника гемоперикарда нарастает постепенно, тампонада сердца формируется в течение длительного промежутка времени и состояние пациента может внезапно ухудшиться при повышении артериального давления и массивном кровотечении или прекращении оттока крови из полости сердечной сумки в случае «прикрытия» раны перикарда тромбом или ее ушивании. Диагностика непроникающих ранений сердца позволяет предотвратить разрывы миокарда в области травмы и требует скрупулёзного ультразвукового исследования и тщательной интраоперационной ревизии [30,31].

Ушибы сердца, нередко внося значительный вклад в тяжесть состояния пациента, часто маскируются клиникой сочетанной травмы, в частности – пневмоторакса, и выявляются только при морфологическом исследовании [32-34].

Считаем, что при наличии анамнеза и клинической картины тупой травмы грудной клетки с жалобами на боль в груди и чувство нехватки воздуха, выявлении тахикардии и тахипноэ, даже при диагностированном пневмотораксе необходима регистрация электрокардиограммы. При наличии остро возникших аритмий, нарушений внутрижелудочковой проводимости, депрессии или элевации сегмента ST, а также отклонении электрической оси сердца вправо [35] возможно подозревать ушиб сердца. Ранняя диагностика позволяет своевременно скорректировать интенсивную терапию, избежать необратимого поражения миокарда и добиться полного купирования клиники сердечной недостаточности [36-38].

Заключение. Травмы грудной клетки являются одними из самых распространенных и опасных в плане повреждения внутренних органов, в том числе перикарда и сердца. Успешное лечение их возможно при максимально ранней и корректной диагностике, начиная с догоспитального этапа. В стационаре врач должен применять все имеющиеся в его арсенале методы верификации травматического поражения миокарда, т.к. нелеченный ушиб сердца, маскируясь симптоматикой других повреждений, может значительно отягощать состояние пациента. Скоординированные действия бригады скорой медицинской помощи, врачей диагностических служб, хирургов, анестезиологов и реаниматологов позволяют избежать высокой летальности в группе больных с ранениями сердца и перикарда даже при массивном кровотечении и тампонаде сердца.

Библиографический список:

1. Гончаров, С.Ф. О некоторых проблемах медицинского обеспечения населения в кризисных ситуациях / С.Ф. Гончаров, Б.В. Бобий // Военно-медицинский журнал. – 2005. – № 7. – С. 15-22.
2. Sybrandy, K.C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. / K.C Sybrandy, M.J.M. Cramer, C. Burgersdijk // Heart. – 2003. – № 89. – P. 485-489.
3. Бисенков, Л.Д. Особенности диагностики и лечения ушибов сердца огнестрельного происхождения / Л.Д. Бисенков, Н.А. Тынянкин, Х.А. Сайд // Военно-медицинский журнал. – 1992. – № 4. – С. 57-60.
4. Бисенков, Л.Н. Хирургическая тактика при минно-взрывных ранениях / Л.Н. Бисенков, Е.К. Гуманенко // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – № 10. – С. 51-55.
5. Carli, P. Terrorism in France: the medical response / P. Carli, C. Telion, D. Baher // Prehospital and Disaster Medicine. – 2003. – № 18. – P. 92-99.
6. Кочергаев, О.В. Распознавание ушиба сердца при сочетанной травме груди / О.В. Кочергаев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2000. – № 9. – С. 25-29.
7. Рзянин, А.Н. Диагностика и лечение ушибов сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Рзянин. – М., 1985. – 25 с.
8. Asai, Y. Terrorism in Japan / Y. Asai, S. Arnold // Prehospital and Disaster Medicine. - 2003. – № 18. – P. 106-114.
9. Carli, P. Terrorism in France: the medical response / P. Carli, C. Telion, D. Baher // Prehospital and Disaster Medicine. – 2003. – № 18. – P. 92-99.
10. Забусов, А.В. Оценка тяжести политравмы и роль повреждений легких, сердца и головного мозга / А.В. Забусов, А.В. Жемчугов, П.А. Любошевский // VII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов : тезисы докладов. – СПб., 2000. – С. 95-96.
11. Булынин, В.И. Ранения сердца / В.И. Булынин, Л.Ф. Косоногов, В.Н. Вульф. – М. : Книга по Требованию, 2012. – 67 с.
12. Huis in 't Veld, M.A. Blunt Cardiac Trauma. Review / M.A. Huis in 't Veld, C.A. Craft, R.E. Hood // Cardiology Clinics. – 2018. - № 36. – P. 183-191.
13. Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при закрытой травме

грудной клетки / Л.Т. Пименов, Д.В. Коротаева, Н.Н. Соловьева, Т.А. Семеринова // Практическая медицина. – 2011. – № 52. – С. 90-94.

14. Гуманенко, Л.Л. Диагностика ушиба сердца у пострадавших с сочетанными травмами груди / Е.К. Гуманенко, О.В. Кочергаев, С.В. Гаврилин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – № 6. – С. 36-40.

15. Новоселов, В.П. Ультрасруктурные изменения миофибрилл кардиомиоцитов как диагностический признак ушиба сердца / В.П. Новоселов, С.В. Савченко, Д.А. Кошляк // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – 2008. – № 14. – С. 47-49.

16. Клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при закрытой травме грудной клетки / Л.Т. Пименов, Д.В. Коротаева, Н.Н. Соловьева, Т.А. Семеринова // Практическая медицина. – 2011. – № 52. – С. 90-94.

17. Шепеленко, А.Ф. Диагностика и лечение сочетанной патологии легких и сердца при травме в условиях терапевтического стационара / А.Ф. Шепеленко, Н.Д. Шепеленко, М.М. Кириллов // Пульмонология. – 2004. – № 4. – С. 81-86.

18. Gosavi, S. Cardiac Trauma / S. Gosavi, A.H. Tyroch, D. Mukherjee // *Angiology*. – 2016. – № 67. – P. 896-901.

19. Хижняк, А.А. Диагностическая информативность комплексного исследования при подозрении на травматическое повреждение сердца / А.А. Хижняк, Н.В. Баранова // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 1. – С. 56-57.

20. Кочергаев, О.В. Распознавание ушиба сердца при сочетанной травме груди / О.В. Кочергаев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2000. – № 9. – С. 25-29.

21. Clinical and electrocardiographic features of complete heart block after blunt cardiac injury: A systematic review of the literature / H. Ali [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2017. – № 14. – P. 1561-1569.

22. Ultrasound in cardiac trauma / T. Saranteas [et al.] // *Critical Care*. – 2017. – № 38. – P. 144-151.

23. Тезяева, С.А. Результаты 10-летнего опыта лечения травматического повреждения органов брюшной и грудной полости / С.А. Тезяева, Р.А. Млинник, Т.В. Вагапова // МедиАль. – 2014. – № 1. – С. 4-8.

24. Абакумов, М.М. Ранения сердца / М.М. Абакумов, Л.Н. Костюченко, Ю.А. Радченко. – М.: БИНОМ-Пресс, 2005. – 112 с.

25. Перцов, В.И. Комплексное лечение ранений сердца / В.И. Перцов, Я.В. Телушко, С.П. Мирный // Запорожский медицинский журнал. – 2004. – № 4. – С. 121-123.

26. Шевченко, Ю.Л. Ранения сердца / Ю.Л. Шевченко // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1998. – № 157. – С. 9-15.

27. Miyoshi, Y. Traumatic cardiac injury / Y. Miyoshi, K. Ohara // *Kyobu Geka*. – 2004. – № 57. – P. 742-750.

28. Thalheimer, U. Clinically significant contusive heart injury: diagnostic and prognostic rules of screening / U. Thalheimer // *Italian Heart Journal. Supplement*. – 2002. – № 3. – P. 1079-1084.

29. Blunt traumatic cardiac rupture: therapeutic options and outcomes / Y.Y. Nan [et al.] // *Injury*. – 2009. – № 40. – P. 938-945.

30. Булынин, В.И. Ранения сердца / В.И. Булынин. – Воронеж : Изд-во Воронежского университета, 1989. – 160 с.

31. Cserhati, G. Successful management of penetrating cardiac injuries / G. Cserhati // *Orvosi Hetilap*. – 1996. – № 19. – P. 1089-1090.

32. Дозанов, В.Е. Диагностика тяжелой механической сочетанной травмы в чрезвычайных ситуациях: пособие для врачей / В.Е. Дозанов // Медицина катастроф. – 2002. – № 6. – С. 3-41.

33. Новоселов, В.П. Ультрасруктурные изменения миофибрилл кардиомиоцитов как диагностический признак ушиба сердца / В.П. Новоселов, С.В. Савченко, Д.А. Кошляк // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – 2008. – № 14. – С. 47-49.

34. Kaye, P. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis / P. Kaye I. Sullivan // *Emergency Medicine Journal*. – 2002. – № 19. – P. 8-10.

35. Лачаева, М.А. Диагностика и интенсивная терапия закрытой тупой травмы сердца на догоспитальном этапе : дис. ... канд. мед. наук / М.А. Лачаева. – М., 2006. – 159 с.

36. Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm / S. Maraj [et al.] *Emergency Medicine Journal*. – 2005. – № 22. – P. 465-469.

37. Orliaguet, G. The heart in blunt trauma / G. Orliaguet, M. Ferjani, B. Riou // *Anesthesiology*. – 2001. – № 95. – P. 544-548.

38. Sybrandy, K.C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights / K.C Sybrandy, M.J.M. Cramer, C. Burgersdijk // Heart. – 2003. – № 89. – P. 485-489.

Кретов Иван Викторович**KretovIvanViktorovich**

Врач-ординатор кафедры стоматологии ортопедической ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ

им.В. И. Разумовского Минздрава России

E-mail: ivan.kretov.95@inbox.ru**Мурылев Владимир Юрьевич****MurylevVladimirUrievich**

Старший преподаватель кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им.В. И. Разумовского Минздрава России

E-mail: sarmvu@mail.ru

УДК 61

НЕРВНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПАСАТЕЛЕЙ ПРИ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

NEURO-PSYCHOLOGICAL FEATURES OF RESCUERS IN EMERGENCY SITUATIONS

Аннотация: В данной работе рассматриваются нервно-психологические особенности спасателей при возникновении ЧС, психологическая подготовка спасателей к ЧС.

Annotation: In this paper we consider the neuropsychological features of rescuers in the event of an emergency, the psychological preparation of rescuers to the emergency.

Ключевые слова: подготовка спасателей, чрезвычайные ситуации.

Keywords: training of rescuers, emergency situations.

Введение

Актуальность работы обусловлена увеличением числа различных аварий, катастроф техногенного и природного характера, в связи с чем в настоящее время в большей мере чем прежде, оказалось востребованным понятие морально-психологической устойчивости, как одно из основных условий успешного выполнения спасательной операции. В определенной мере эта востребованность была спровоцирована многочисленными чрезвычайными ситуациями (ЧС) с негативными, а порой и трагическими последствиями социально-экономического характера. В связи с этим медицинская и психологическая помощь при ЧС должна оказываться пострадавшим в максимально короткие сроки профессионально подготовленными специалистами. Ведь главной задачей является сохранение жизней как можно большему количеству людей и уменьшение осложнений при получении травм, в связи с чем особую остроту приобретает поиск ресурсных возможностей специалистов, участвующих в ликвидации последствий ЧС, а именно специалистов спасательных формирований. Для выполнения задач, которые встают перед спасателем, он должен обладать стрессоустойчивостью к множеству факторов, с которыми он сталкивается при выполнении своих профессиональных задач. При недостаточной психологической устойчивости спасателя снижается эффективность выполнения поставленных задач, происходит профессиональное выгорание и психосоматические нарушения, что в первую очередь будет сказываться на спасении человеческих жизней.

Цель:

Рассмотреть нервно-психологические особенности спасателей при возникновении ЧС, психологическую подготовку к ЧС.

Основная часть:

Любые ЧС (стихийные бедствия, ДТП, террористические акты) создают опасную обстановку как для жизни и здоровья гражданского населения, так и для специалистов, которые участвуют в спасательной операции. Причем спасатель испытывает двойной психологический эффект, так как он несет ответственность не только за себя, но и за жизнь других людей. Одними из преобладающих психотравмирующих факторов, с которыми сталкивается спасатель во время ЧС - это чувство беспомощности, непосредственный контакт со смертью, длительное наблюдение изувеченных и разлагающихся тел, постоянная идентификация себя с жертвой, смерть детей и другие, высокоинтенсивный труд, длительные психологические нагрузки. Вполне очевидно, что это не может не сказаться на психо-эмоциональном состоянии спасателя.

Известно, что напряженный труд спасателей приводит их к более раннему старению, изношенности организма по сравнению с гражданскими специальностями. Постоянное воздействие

психологических факторов экстремальных ситуаций создает предпосылки для постоянного переутомления, что может вызвать психологический дисбаланс, вплоть до развития психических заболеваний.

В условиях ЧС спасателей можно разделить на две группы: первая группа спасателей характеризуется высокой работоспособностью с первых же минут пребывания в ЧС, они способны принимать нестандартные подходы для спасения жизни людей. Но, к сожалению, через некоторое время резервные силы заканчиваются, и они не способны продолжать операцию по спасению людей. Вторая группа спасателей характеризуется меньшей эффективностью деятельности, но продолжительность их работы в экстремальных условиях существенно выше. Выше описанные особенности кроются в особенностях регуляции нервной деятельности, что необходимо учитывать при планировании спасательных операций и подготовке людей к спасательной деятельности.

Некоторые авторы различают семь фаз изменения уровня функциональных резервов организма спасателя в процессе профессиональной деятельности: фаза мобилизации, фаза первичной реакции, фаза гиперкомпенсации, фаза компенсации, фаза субкомпенсации, фаза декомпенсации, фаза срыва.

Даже у хорошо подготовленных спасателей могут наблюдаться моменты страха, волнения и переживания, что вполне нормально для людей данной специальности. Обычно это проходит само, также может легко корректироваться медикаментозными средствами. Стоит отметить, что различные тревоги спасателей связаны не столько с самой ЧС, сколько с его отношением к происходящему, поэтому не стоит недооценивать роль психологической подготовки кадров.

Для того, чтобы избежать нервно-психологических расстройств, панических реакций как во время, так и после ЧС, необходимо проводить медико-психологическую подготовку. Психологическая подготовка разделяется на общую, специальную и целевую.

Целевая подготовка - это деятельность руководителей, командиров по формированию у личного состава качеств, способствующих выполнению поставленных конкретных задач.

Общая психологическая подготовка - это деятельность руководителей, командиров (начальников) по формированию у личного состава чувства патриотизма, профессиональной активности, готовности к самопожертвованию, т.е. конкретной мотивации, целеустремленности, направленности.

Специальная психологическая подготовка предусматривает выработку у личного состава психологической готовности и устойчивости при подготовке к конкретным видам аварийно-спасательных и других неотложных работ.

В ходе проведения мероприятий по психологической подготовке происходит формирование у спасателей психологической устойчивости, необходимой для выполнения спасательных работ.

Заключение:

В качестве вывода хочется отметить, что чрезвычайные ситуации - это всегда стресс не только для обычного человека, но и для специалиста, прошедшего специализированную подготовку для проведения аварийно-спасательных работ. Следует заметить, что от морально-психологической устойчивости и от нервно-психологической подготовки будет зависеть немалая доля успеха спасательной операции. Не смотря на разработанную и проверенную многократно эффективную систему подготовки (в психологическом плане) спасателей, необходимо дальнейшее ее развитие и совершенствование.

Библиографический список:

1. Левчук И. П., Третьяков Н. В. Медицина катастроф; ГЭОТАР-Медиа - Москва, 2011. - 240 с.
2. Левчук И. П., Третьяков Н. В. Медицина катастроф; ГЭОТАР-Медиа - Москва, 2013. - 240 с.
3. Безопасность жизнедеятельности. Медицина катастроф. Учебное пособие. - СПб.: Издательство НП «Стратегия будущего», 2006.
4. Александровский Ю.А. Психические расстройства после чрезвычайных ситуаций // Матер. Междунар. конф. психиатров, Москва, 16-18 февр., 1998. — М., 1998 С. 67.
5. Алтухов Н.И. Синдромы Героя и Пострадавшего // Материалы научно-практической конференции психиатров Юга России, Ростов-на-Дону, 1999, С.374-375

Столбенухина Надежда Владимировна**Stolbenukhina Nadezhda Vladimirovna**

Студентка Курского государственного университета, лечебный факультет

Комкова Галина Викторовна**Komkova Galina Viktorovna**

Кандидат биологических наук, старший преподаватель Курского государственного медицинского университета, кафедра биологии, экологии и медицинской генетики

УДК 316.6

**СОЦИАЛЬНОЕ САМОЧУВСТВИЕ МОЛОДЕЖИ В УСЛОВИЯХ РАССЛОЕНИЯ
ОБЩЕСТВА****SOCIAL BENEFITS OF YOUTH UNDER THE CONDITIONS OF SOCIETY
DISSEMINATION**

Аннотация: На сегодняшний день в современном обществе остро стоит проблема социального расслоения среди учащейся молодежи. В представленной статье указаны основные позиции исследователей по данному вопросу и отражена позиция автора в целях разрешения присутствующей проблемы.

Abstract: Today in modern society there is an acute problem of social stratification among students. The article presents the main positions of researchers on this issue and reflects the position of the author in order to resolve the present problem.

Ключевые слова: стратификация, страты, социальное самочувствие.

Keywords: stratification, strata, social well-being.

Россия стоит на пороге перемен. Страна нуждается в обновлении элит, ждет молодых, неравнодушных, хорошо образованных, деятельных граждан, способных не только выстроить свою личную жизненную стратегию, но и повлиять на улучшение окружающей действительности.

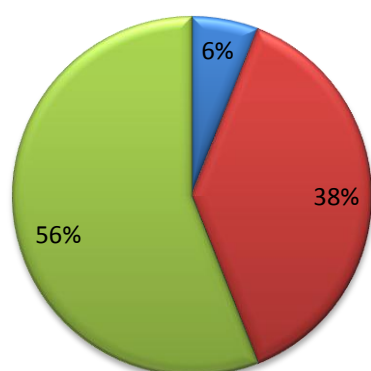
К одному из препятствий, мешающему реализации поставленных задач, относят высокую степень расслоения общества. По мнению В. А. Караковского, одного из авторов концепции педагогики сотрудничества, - «усиленное создание элитарных школ для богатых и официальное разрешение платных образовательных услуг превратило их в средства социального отбора, в инструмент классового расслоения общества» [2,7].

Социальное самочувствие базируется на субъективных ощущениях исследуемых людей: комфорта/дискомфорта среды, в которой они находятся, социальной настроенности и собственного мировосприятия.

Рисками в процессе социализации являются: недостаточная материальная обеспеченность молодых людей, находящихся на иждивении родителей; слабая образовательная поддержка «отстающих» в обучении; высокая степень расслоения студентов по интеллектуальному признаку; элементы социальной «травли» среди учеников. Значительная степень расслоения обостряет проблему социального дискомфорта. По мнению экспертов, «заметное ухудшение социально-психологического состояния российской молодежи связано с резким снижением их толерантности к сложившейся системе социальных неравенств» [3]. В связи с этим в обществе появились новые термины, обозначающие перечисленные процессы – социальная стратификация и страты. Под *социальной стратификацией* понимают высокую степень расслоения общества, в данном случае – молодых людей, студентов, по различным социальным признакам: материальной, интеллектуальной, физической и проч. составляющей, в результате чего условия для личностного и физического роста становятся неравнозначными. *Страты* - одна характеристик социальной стратификации, иначе говоря, слои, на которые разделено современное общество [1,53].

С целью выявления стратификационного уровня семей студентов КГМУ (1 курс лечебный факультет) нами было проведено исследование. За основу были взяты методы исследования: анкетирование, наблюдения, ранжирования. Всего в эксперименте приняло участие 30 студентов в возрасте от 17 до 20 лет.

По результатам исследования были выявлены уровни стратификации семей:



- Низкий уровень дохода
- Средний уровень дохода
- Высокий уровень дохода

Низкий уровень дохода <10.000 р.
 Средний уровень дохода <20.000 р.
 Высокий уровень дохода >20.000 р

Таким образом, мы видим, что 56% семей опрошенных студентов имеют высокий материальный статус родителей, что в дальнейшем определяет показатель развития его личности и служащий критерием для социальной самоидентификации.

Следующим этапом оценки внеаудиторной деятельности служит оценка учебно-воспитательного процесса студентами университета.

Оценка учебно-воспитательного процесса студентами университета:

Социальные слои	Высокий (1 гр.)		Средний (2 гр.)	
	х	ранг	х	ранг
Дополнительные и факультативные занятия.	4,3	3	3,2	3
Налаженная система питания (наличие столовой, буфета).	2	5	2,5	4
Медицинская помощь (проф. осмотры).	3,1	4	3,3	2
Секции, клубы, студии	5,4	1	2,3	5
Спортивные занятия	4,1	2	4,3	1

Исходя из представленных данных в таблице 1 – студенты, чьи семьи имеют высокий уровень дохода, наиболее заинтересованы в посещении дополнительных занятий, а также научных кружков, творческих студий. Для второй группы респондентов в прерогативе спортивные занятия и оказание медицинской помощи, направленной на профилактику заболеваний. Некоторые семьи не могут позволить себе дополнительные расходы в виде покупки абонемента в тренажерный зал и посещений платных медицинских специалистов (спортивные секции и медицинская помощь являются бесплатными для студентов ВУЗа).

Дальнейшим этапом оценки учебной деятельности служит несколько показателей, в частности:

Причины затруднений студентов в учебе:

Социальные слои	Высокий (1 гр.)		Средний (2 гр.)	
	%	Ранг	%	Ранг
Сложность материала.	45,5	1	41,1	2
Отсутствие интереса к отдельным предметам.	37,2	2	43,5	1
Потеря веры в себя.	5,5	3	5,2	4
Частые неудачи.	2,2	6	7,9	3
Личностные качества (лень, рассеянность).	4,7	5	1,3	5
Скучное, неинтересное преподавание.	4,9	4	1	6

К наиболее важным причинам, вызывающим затруднения в учебе, у обеих групп относятся: сложность материала и потеря интереса к отдельным предметам. Вторая группа респондентов отмечает частые неудачи, которые связаны с потерей веры в себя (из возможных причин – отсутствие дорогостоящих гаджетов, учебных пособий и спецодежды).

Отношения с преподавателями:

Социальные слои	Высокий (1 гр.)		Средний (2 гр.)	
	%	Ранг	%	Ранг
Хорошие	44,8	2	42,7	2
Плохие	2,9	3	2,6	3
Никакие	52,3	1	54,7	1

Исходя из данных таблицы, можно сделать вывод о том, что различный социальный статус студентов практически не влияет на отношения с преподавателями.

Отношения с одногруппниками:

Социальные слои	Высокий (1 гр.)		Средний (2 гр.)	
	%	Ранг	%	Ранг
Хорошие	95,3	1	1,6	3
Плохие	1,3	3	2	2
Никакие	3,4	2	96,4	1

Отношения с одногруппниками студенты с высоким социальным статусом позиционирует как «хорошие», этому способствуют: общность интересов; внеучебные мероприятия – в частности, посещение развлекательных/досуговых заведений. Респондентов 2 группы держат «нейтралитет» в отношениях внутри группы, практически не взаимодействуя в свободное от учебных занятий время (ввиду невысокой материальной обеспеченности).

Образовательная среда, которая доступна многим «продвинутым» ученикам и студентам, к сожалению, не может быть постигнута в полной мере отстающими или развивающимися в собственном темпе, либо малообеспеченными, а также молодыми людьми из низших социальных страт, чьи материальные возможности не позволяют оплачивать дополнительные услуги образования. Вследствие подобной тенденции, у первой группы преуспевающих студентов вырабатывается ощущение собственного превосходства над остальными, у второй группы - развивается комплекс материальной, интеллектуальной и физической неполноценности, рост пессимистического настроения и апатии. Для предотвращения подобной негативной тенденции в университете существуют социальные пособия для малоимущих семей и для семей с одним родителем, т.е. оказывается материальная поддержка. В учебной программе предусмотрены и дополнительные занятия – элективные курсы, студенческие научные сообщества, кружки по интересам; повышенное внимание уделяется и физическому благополучию будущих специалистов – на территории университета функционирует здравпункт, имеется хорошо оснащенный спортзал и различные спортивные секции, - все вышеперечисленное является абсолютно бесплатным для студентов ВУЗа, что позволяет снизить материальные затраты для малообеспеченных семей и сглаживает тенденцию к расслоению среди студентов.

Библиографический список:

1. Радаев В. В., Шкартан О. И, Социальная стратификация. М.: Аспект Пресс, 1996. 53 с.
2. Караковский В.А. Школа будущего это школа воспитания // Воспитательная работа в школе. - 2007. - № 1. - С. 5-8.
3. Стратегия – 2020: Новая модель роста.

Мухаммедова Адиба Бернарловна
магистр 2- курса кафедры медицинской радиологии ТМА
Muxammedova Adiba Bernarovna
Master of 2-year course of the Department of Medical Radiology TMA

Ходжибеков Марат Худойкулович
Проф. кафедры медицинской радиологии ТМА
Xodjibekov Marat Xudoyqulovich
Professor Department of Medical Radiology TMA

Хошимова Нодира Шарофиддиновна
магистр 2- курса ТМА
Hoshimova Nodira Sharofiddinovna
Master 2 course TMA
E-mail: oshernazarov@mail.ru

УДК 616.22

РАДИОНУКЛИДНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ГОРТАНИ И ГОРТАНОГЛОТКИ

RADIONUCLIDE METHODS OF RESEARCH IN THE DIAGNOSIS OF CANCER OF THE LARYNX AND LARYNGOPHARYNX

Аннотация: Выбор адекватной тактики лечения и показатели выживаемости при злокачественных новообразованиях в значительной мере зависят от точности диагностики первичной опухоли. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в лечении рака гортани и гортаноглотки, многие аспекты этой проблемы до сих пор остаются нерешенными.

Annotation: The choice of adequate treatment tactics and survival rates for malignant neoplasms largely depend on the accuracy of diagnosis of the primary tumor. Despite significant advances in the treatment of laryngeal and hypopharyngeal cancer, many aspects of this problem are still unresolved.

Ключевые слова: рак гортани, рак гортаноглотки, метастазы в регионарные лимфоузлы, диагностика, ядерная медицина, сторожевой лимфоузел.

Key words: laryngeal cancer, laryngopharyngeal cancer, metastases to regional lymph nodes, diagnosis, nuclear medicine, sentinel lymph node.

В Узбекистане заболеваемость раком гортани и гортаноглотки составляет 2,9 на 100 000 населения. При этом у мужчин заболеваемость выше - 6,69 на 100 000 населения (2,4 % от всех злокачественных новообразований). В целом данная локализация составляет 60-70 % от всех злокачественных опухолей верхних дыхательных путей [1, 2]. Несмотря на относительную доступность локализации для диагностики, в 60-70 % случаев рак гортани и гортаноглотки диагностируется на III и IV стадиях. Рак in situ выявляется в 2,3-6 % случаев, I стадия процесса диагностируется лишь в 23,9 % от первично выявленных опухолей.

Несмотря на значительные успехи в лечении рака гортани и гортаноглотки, многие аспекты этой проблемы остаются нерешенными. В связи с внедрением в клиническую практику новых методов консервативного лечения и популяризацией органосохраняющих оперативных вмешательств большое значение приобретает ранняя диагностика рецидивного процесса, которая влияет на своевременность и качество оказания специализированной помощи таким больным. Основным методом лечения рака гортани и гортаноглотки остается радикальная операция. При этом одним из основных факторов, определяющих тактику оперативного лечения и прогноз заболевания, является оценка поражения регионарных лимфатических узлов. Частота метастазов в регионарные лимфатические узлы достигает 30 %, даже при отрицательных клинических данных об их поражении.

Лимфодиссекция шеи является золотым стандартом постановки диагноза у пациентов с клинически отрицательным поражением лимфоузлов шеи. Вместе с тем радикальная лимфодиссекция шеи негативно сказывается на послеоперационном периоде, увеличивая время заживления и количество осложнений. В последнее время появляется все больше доказательств того, что селективная лимфодиссекция так же эффективна, как ее радикальный вариант при клинически не диагности-

рованных метастазах в шейные лимфатические узлы. Соответственно, применение концепции сторожевых лимфатических узлов (СЛУ) для опухолей гортани и гортаноглотки имеет тенденцию к снижению неоправданных лимфодиссекций. В последние годы радионуклидные методы исследования хорошо зарекомендовали себя при выявлении СЛУ у больных с меланом, раком молочной железы и других локализаций злокачественных новообразований [6-9]. Сторожевой лимфатический узел - первый лимфатический узел на пути оттока лимфы от злокачественной опухоли. Эти узлы, фильтруя афферентную лимфу, становятся «капканом» для злокачественных клеток, поэтому биопсия СЛУ (с последующим гистологическим исследованием) является объективным диагностическим критерием в оценке распространения злокачественного процесса. Полагают, что, если СЛУ не поражены метастатическим процессом, все остальные регионарные лимфоузлы остаются интактными.

На современном этапе диагностика рака гортани и гортаноглотки является комплексной. Стандартными методами обследования являются непрякая и прямая ларингоскопия, видеоларингоскопия, компьютерная томография, ультразвуковое исследование зон регионарного лимфооттока, магнитно-резонансная томография. Достаточно часто в качестве дополнительного источника информации используются методы ядерной медицины, отличительной чертой которых является функциональность: не обладая таким высоким пространственным разрешением, как изображения, получаемые с помощью СКТ или МРТ, радиофармпрепараты (РФП), распределяясь в организме, способны отражать физиологические и патофизиологические изменения в опухоли и в окружающих тканях. В крупных исследовательских центрах для этих целей используется позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), при этом в онкологии чаще всего используется фтордезоксиглюкоза, меченная ^{18}F (^{18}F -FDG). Однако при обследовании органов головы и шеи использование этого метода ограничено рядом физиологических особенностей - в норме отмечается физиологическое повышенное накопление ^{18}F -FDG в лимфатической ткани кольца Вальдейера, в подчелюстных слюнных железах, в поперечно-полосатой мускулатуре орбиты, лицевого черепа, языка, шеи, гортани.

В отечественной онкологии широко используются сцинтиграфические методики с применением гамма-излучающих РФП с различными механизмами накопления в опухолевой ткани. Одним из наиболее распространенных в Узбекистане радиоиндикаторов является $^{99\text{Tc}}$ -метоксиизобутил-изонитрил (МИБИ), который характеризуется неспецифическим накоплением в опухолевой ткани. В литературе широко освещены вопросы использования $^{99\text{Tc}}$ -МИБИ для диагностики злокачественных новообразований, основная масса таких работ касается опухолей молочной железы, легких, опорно-двигательного аппарата.

По данным литературы, при выявлении злокачественных новообразований гортани и гортаноглотки однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) с $^{99\text{Tc}}$ -МИБИ обладает сравнимой с СКТ или МРТ чувствительностью и характеризуется достаточно высокой специфичностью. Имеются работы по использованию ОФЭКТ с $^{99\text{Tc}}$ -МИБИ как в первичной диагностике, так и в оценке результатов лечения опухолей головы и шеи. При этом по раку гортани и гортаноглотки встречающиеся публикации носят тезисный характер.

Что касается определения СЛУ, следует отметить, что в мировой литературе широко обсуждается вопрос о диагностике СЛУ при опухолях различных локализаций. В частности, актуальным является вопрос о методах их индикации с помощью нанокolloида, меченного $^{99\text{mTc}}$, и лимфотропных красителей. Большинство авторов рекомендуют применять у одного пациента обе методики. В мире активно разрабатываются новые технологии визуализации сторожевых лимфатических узлов, в частности, на основе инфракрасной флуоресценции, которая начала применяться в клинической практике. В мировой ядерной медицине существует ряд радиофармпрепаратов для выявления СЛУ на основе коллоидов. В Узбекистане в настоящее время отсутствуют зарегистрированные РФП для визуализации СЛУ.

Материал и методы

В исследование было включено 40 пациентов с верифицированным диагнозом рака гортани или гортаноглотки, 10 больных с рецидивом опухолевого процесса после проведенного лечения, а также 20 человек с доброкачественной патологией гортани - преимущественно это были пациенты с гиперпластическим хроническим ларингитом. Исследование СЛУ проводилось 26 больным раком гортани или гортаноглотки.

Всем пациентам на этапе обследования внутривенно вводился $^{99\text{mTc}}$ -МИБИ в дозе 740 МБк. Через 15-20 мин после введения радиофармпрепарата проводилась ОФЭКТ, во время которой пациенты находились в положении лежа на спине с вытянутыми вдоль тела руками, в поле зрения

детектора входила область головы и шеи. Проводилась запись 32 проекций (каждая проекция по 30 сек) с использованием матрицы $64^{\wedge}64$ пиксела без аппаратного увеличения. Полученные данные подвергались компьютерной обработке с использованием специализированной компьютерной системы E.Soft фирмы Siemens (Германия) с получением трехмерного изображения головы и шеи, сагиттальных, поперечных и коронарных срезов. Оценка томографических сканов проводилась визуально, патологическими считались очаги повышенного асимметричного накопления РФП в проекции гортани/гортаноглотки. Учитывая низкую анатомо-топографическую разрешающую способность ОФЭКТ и физические особенности получения сцинтиграфического изображения, точная топическая диагностика локализации опухолевого процесса в гортани или гортаноглотке была невозможна. Поэтому для более точного определения локализации опухоли мы опирались на данные видеоларингоскопии и СКТ.

Детекцию СЛУ проводили у 26 больных: ^{99m}Tc -Технефит ($n=20$) или ^{99m}Tc «Алотех» ($n=6$) вводили субмукозно по периметру опухоли в 4 точки в дозе 20 МБк на каждую инъекцию. Через 18 ч после введения радиофармпрепарата выполнялась ОФЭКТ области головы и шеи, через 24 ч интраоперационно проводили измерение уровня гамма-излучения во всех лимфатических коллекторах. Зарегистрированный уровень гамма-излучения отображался на дисплее числовыми значениями счетчика в импульсах в секунду. В качестве референтной методики использовали повторную радиометрию удаленных лимфатических узлов. Лимфатический узел рассматривался как сторожевой, если его радиоактивность как минимум втрое превышала радиоактивность узлов того же уровня. Сторожевой узел иссекался и отправлялся на гистологическое исследование. Истинно положительными СЛУ считались лимфатические узлы, визуализация которых при ОФЭКТ подтверждалась с помощью референтной методики. Ложноотрицательные случаи, при которых СЛУ, обнаруженные с помощью радиометрии макропрепарата, не определялись на сцинтиграфии или при интраоперационном обследовании. Истинно отрицательные те узлы, которые не выявлялись ни по одной методике. Ложноположительных случаев (при которых СЛУ, обнаруженные на сцинтиграфии или при интраоперационном обследовании, не выявлены при радиометрии макропрепарата) в данном исследовании не было.

Результаты исследования

При выполнении ОФЭКТ с Tc -МИБИ нам удалось выявить патологическое накопление радиофармпрепарата в области гортани или гортаноглотки у 38 пациентов из 40. В большинстве случаев накопление индикатора в опухоли было представлено в виде достаточно четко очерченного очага различных размеров и формы. Интенсивность включения ^{99m}Tc -МИБИ также варьировала, но всегда была выше относительно невысокого накопления радиофармпрепарата в окружающих анатомических структурах, таких как мышцы, хрящи, связочный аппарат. Исключения составляли лишь различные группы слюнных желез и щитовидная железа, в которых интенсивность накопления препарата также была высокой.

В двух наблюдениях опухоль выявить не удалось. В первом случае размер образования составил около 6 мм, тогда как разрешающая способность даже самых современных гамма-камер в визуализации объемных образований позволяет выявлять опухоли с минимальным размером 10 мм. Во втором случае опухоль была больших размеров (>4 см, T4N0M0) с полостью распада, нарушение кровоснабжения и трофики опухоли ограничило поступление РФП в опухолевые клетки. Чувствительность ОФЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ в визуализации опухолей гортани и гортаноглотки, по нашим данным, составила 95 %.

Для изучения специфичности ОФЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ в работу были включены пациенты с различной доброкачественной патологией гортани, исследование которым проводилось по стандартной методике и в тех же режимах, что и при обследовании больных раком гортани и гортаноглотки. Отсутствие патологических очагов аккумуляции радиофармпрепарата в проекции гортани определялось в 8 случаях из 10, что было интерпретировано как истинно отрицательный результат и подтверждалось данными морфологического исследования.

Ложноположительный результат наблюдался в 2 случаях у больных с хроническим гиперпластическим ларингитом - патологический процесс выглядел как диффузно повышенное накопление препарата неоднородного характера с нечеткими контурами, интенсивность накопления индикатора при этом визуально варьировала от средних значений до низких. Для оценки регионарной распространенности опухолевого процесса оценивалось состояние зон регионарного лимфооттока - подчелюстная область и боковые отделы шеи. По данным клинического обследования, включающего патоморфологическое исследование пункционного материала, метастазы были выявлены у 12 (30 %) человек. При выполнении ОФЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ

патологическое накопление радиофармпрепарата в проекции лимфоузлов, пораженных метастазами, визуализировалось у 2 (17 %) из 12 обследованных. При этом на томосцинтиграммах пораженные лимфоузлы визуализировались в виде очага гиперфиксации индикатора неправильной формы с неровными, нечеткими контурами, выражены неоднородным распределением радиофармпрепарата, как правило, невысокой интенсивности. Низкая информативность ОФЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ в выявлении метастазов в регионарные лимфатические узлы связана, прежде всего, с исходно высоким накоплением радиофармпрепарата в проекции щитовидной железы и поднижнечелюстных слюнных желез, экранирующим зоны регионарного лимфатического коллектора.

На современном этапе развития онкологии в клиническую практику все чаще внедряются новые методы лечения злокачественных новообразований, позволяющие выполнять органосохраняющие операции или в некоторых случаях отказаться от хирургического пособия. Проведение неoadъювантной лучевой терапии или химиолучевой терапии при раке гортани дает надежду на сохранение органа. Действительно, в 55-77 % случаев такое лечение позволяет добиться полной резорбции и гарантировать локальный контроль опухолевого процесса. В то же время практически треть таких пациентов в течение первого года имеет локальный или локорегионарный рецидив. Как правило, после лучевой или химиолучевой терапии развитие рецидива рака гортани сочетается с выраженными морфофункциональными изменениями органа, что, в свою очередь, затрудняет выявление патологического процесса. Даже самые современные методы лучевой диагностики, такие как КТ и МРТ, имеют относительно невысокие показатели чувствительности и специфичности в диагностике рецидивов рака гортани - 73-80 и 52-60 % соответственно.

В данное исследование было включено 10 человек с верифицированным диагнозом рецидива рака гортани. При ОФЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ патологическое накопление индикатора в области рецидива визуализировалось у всех обследованных в виде асимметричного очага гиперфиксации препарата небольших размеров, низкой или средней интенсивности. Чувствительность ОФЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ в диагностике рецидивов рака гортани и гортаноглотки составила 100 %.

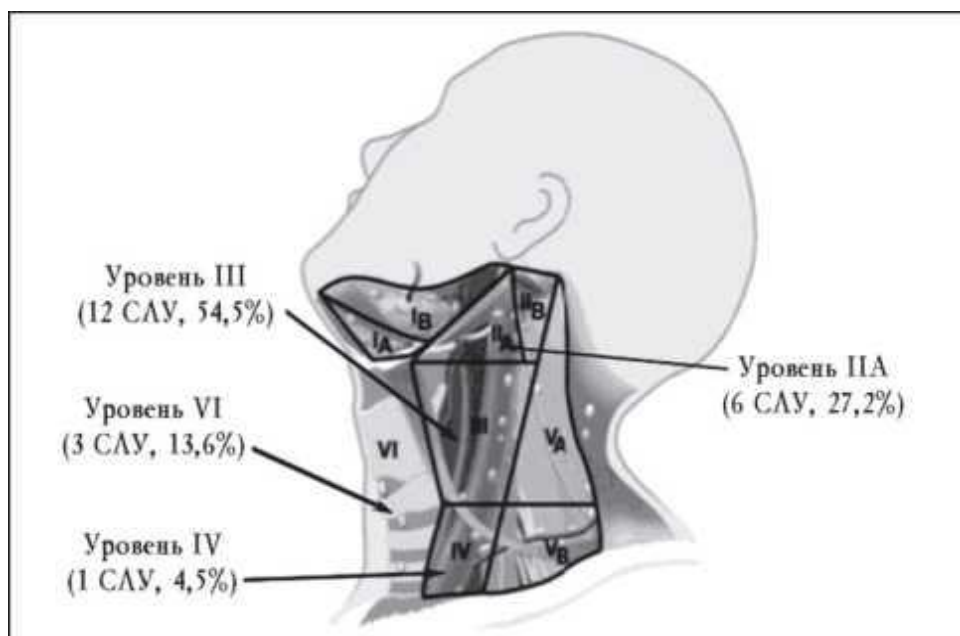


Рис. Частота определения СЛУ в различных уровнях лимфооттока шеи

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография головы и шеи позволила выявить сторожевые лимфатические узлы у 16 пациентов с применением ^{99m}Tc -Технефита (всего выявлено 17 СЛУ) и у 5 пациентов с использованием ^{99m}Tc -«Алотех» (всего выявлено 7 СЛУ). При интраоперационной (радиометрической) детекции сторожевые лимфатические узлы обнаружены у 16 пациентов с применением ^{99m}Tc -Технефита (всего выявлено 22 СЛУ) и у всех 6 пациентов с использованием ^{99m}Tc -«Алотех» (всего выявлено 9 СЛУ). Таким образом, чувствительность ОФЭКТ в определении СЛУ составила 80 и 83 %, интраоперационной радиометрии - 80 и 100 % соответственно. Поскольку при детекции СЛУ невозможно выявление ложноположительных случаев, специфичность обоих методов также составила 100 %. Интенсивность включения ^{99m}Tc -Технефита и ^{99m}Tc -«Алотех» в СЛУ при ОФЭКТ составляла 1,5-2 и 5-8 % от места введения, при радиометрии 6-8 и 12-33 % соответственно.

Наиболее часто сторожевые лимфоузлы выявлялись в III уровне шеи (лимфатические узлы по

ходу сонных артерий) - 12 (54,5 %) СЛУ и во ПА уровне (поднижнечелюстные лимфатические узлы) - 6 (27,2 %) СЛУ (рис. 8). В остальных зонах шеи локализовалось меньшее количество сторожевых лимфатических узлов: уровень IV - 1 (4,5 %), уровень VI - 3 (13,6 %) СЛУ.

При гистологическом исследовании удаленных сторожевых лимфоузлов у 2 (7,7 %) пациентов выявлено метастатическое поражение. При динамическом наблюдении в течение 2 лет у этих пациентов отмечалось увеличение шейных лимфатических узлов и заподозрено прогрессирование заболевания (метастазы в шейные лимфатические узлы). Больным было проведено оперативное лечение в объеме фасциально-фулярного иссечения клетчатки шеи на стороне поражения и гистологически подтверждено метастатическое поражение регионарных лимфоузлов. Таким образом, наличие метастатического поражения СЛУ свидетельствует о лимфогенной диссеминации опухоли и возможном поражении регионарных лимфатических узлов клинически не реализованными метастазами. У 24 (92,3 %) больных отсутствовало метастатическое поражение СЛУ, при дальнейшем наблюдении не было зарегистрировано лимфогенного прогрессирования заболевания. В данном исследовании не наблюдалось феномена «прыгающих лимфогенных метастазов».

Заключение

ОФЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ является высокоэффективным методом диагностики злокачественных опухолей гортани и гортаноглотки, чувствительность, специфичность и точность метода составили 95, 80 и 92 % соответственно. Однако метод характеризуется крайне низкой чувствительностью в выявлении метастазов в регионарные лимфатические узлы. Достаточно высокие результаты чувствительности были получены при диагностике рецидивов рака гортани и гортаноглотки, что является актуальным для клинической практики, поскольку проблема раннего выявления рецидивов рака гортани и гортаноглотки на сегодняшний день стоит достаточно остро.

Использование ^{99m}Tc -Технефита и для диагностики СЛУ при раке гортани и гортаноглотки характеризуется высокой эффективностью, при этом более высокая чувствительность наблюдалась с применением интраоперационной детекции – 80 и 100 % соответственно. ^{99m}Tc -«Алотех» характеризуется более высокой интенсивностью накопления в сторожевом лимфатическом узле, что облегчает его интраоперационное выявление. По результатам динамического наблюдения за пациентами рекомендовано выполнение радикальной операции с лимфодиссекцией шеи при выявлении метастатического поражения СЛУ.

Библиографический список:

1. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2015 году (заболеваемость и смертность). М., 2017; 250.
2. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2010 году: заболеваемость и смертность. М., 2012; 260.
3. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. М., 2000; 479.
4. Решетов И.В., Чиссов В.И., Трофимов Е.И. Рак гортаноглотки. М., 2005; 300.
5. Маджидов М.Г. Сравнительный анализ методов консервативного лечения больных местно-распространенным раком гортаноглотки. Российский онкологический журнал. 2005; 2: 41-42.
6. Афанасьев С.Г., Августиневич А.В., Чернов В.И., Синилкин И.Г. Возможности определения сторожевых лимфатических узлов у больных раком желудка. Сибирский онкологический журнал. 2009; 4: 27-31.
7. Канаев С.В., Новиков С.Н., Жукова Л.А., Зотова О.В., Семиглазов В.Ф., Криворотько П.В. Использование данных радионуклидной визуализации индивидуальных путей лимфооттока от новообразований молочной железы для планирования лучевой терапии. Вопросы онкологии. 2011; 57 (5): 616-621.
8. Jimenez I.R., Roca M., Vega E., Garcia M.L., Benitez A., Bajen M., Martin-Comin J. Particle sizes of colloids to be used in sentinel lymph node radio localization. Nucl Med Commun. 2008 Feb; 29 (2): 166-72.
9. Paredes P., Vidal-Sicart S., Zanon G., Pahisa J., Fernandez P.L., Velasco M., Santamaria G., Ortin J., Duch J., Pons F. Clinical relevance of sentinel lymph node in the internal mammary chain in Breast cancer patients. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2005 Nov; 32 (11): 1283-7.
10. Schauer A., Becker W., Reiser M.F., Possinger K. The Sentinel Lymph Node Concept. Springer, 2005. 565.
11. Суркова П.В., Фролова И.Г., Чойнзонов Е.Л., Черемисина О.В., Величко С.А., Чижевская С.Ю., Зельчан Р.В. Возможности спиральной компьютерной томографии в оценке эффективности предоперационной химиотерапии у больных раком гортани и гортаноглотки. Сибирский онкологический журнал. 2011; 2: 39-44.

12. Chernov V., Triss S., Skuridin V, Lishmanov Yu. Thallium-199: a new radiopharmaceutical for myocardial perfusion imaging. *Int J Cardiac Imaging*. 1996; 12 (2): 119-26.

13. Lishmanov Yu., Chernov V, Krivonogov N., Glukhov G., Maslova L. Perfusion scintigraphy of the myocardium with ¹⁹⁹Tl in experiment *Medical Radiology and Radiation Safety*. 1988; 33 (3): 13-16.

14. Zelchan R., Chernov V, Medvedeva A., Sinilkin I., Stasyuk E., Rogov A., Il'ina E., Skuridin V, Bragina O. Study of a Glucose Derivative Labeled with Technetium-99m as Potential Radiopharmaceutical for Cancer. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2016; 43 (Suppl 1): 466.

15. Канаев С.В., Новиков С.Н., Бейнусов Д.С., Левченко Е.В., Гиршович М.М., Арсеньев А.И., Жукова Л.А., Семенов И.И., Крживицкий П.И., Климашевский В.Ф., Нажмутдинов Р. Роль однофотонной

Shukurov Izzatullo

Samarkand institute economics and service, assistant professor,

Suvonov Ziyovuddin

Samarkand institute and service, assistant,

Uralov Shoxruxbek

Samarkand institute and service, student,

Saydullayev Abdurasul

Samarkand institute and service, student.

УДК 614

RULES OF RATIONAL NUTRITION AND SPORTS NUTRITION CONTROL FOR THE FORMATION OF A HEALTHY LIFESTYLE**ПРАВИЛА РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ И КОНТРОЛЯ СПОРТИВНОГО ПИТАНИЯ ДЛЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ**

Аннотация: Формирование здорового образа жизни, которое имеет решающее значение для людей, важно для здоровья и благополучия людей. Каждый спортсмен должен контролировать пропорцию питательной добавки, чтобы добиться успеха. Потому что у некоторых наших спортсменов много усталости или нездоровых расстройств пищевого поведения. Чтобы избежать этих проблем, наша статья предоставляет теоретические знания о контроле питания.

Annotation: Forming a healthy lifestyle that is crucial for human beings is important for the health and wellbeing of the workforce. Every athlete must control the nutritional proportion of the nutritional supplement to succeed. Because some of our athletes have a lot of tiredness or unhealthy eating disorders. In order to avoid these problems, our article provides the theoretical knowledge about nutrition control.

Ключевые слова: здоровый образ жизни, белки, углеводы, питание, ясность, энергия, белки, жиры, углеводы и упражнения.

Key words: healthy lifestyle, proteins, fats, carbohydrates, nutrition, clarity, energy, proteins, carbohydrates, and exercises.

A healthy lifestyle is a hygienic and hygienic exercise, sports and ration nutrition. An analysis of rational nutrition needs a healthy lifestyle, not just for professionals, but for everyone. Everyone should know about the basic principles of eating culture. The intellectual potential of the nation largely corresponds to the norms in which health science, nutrition and drinking water is provided, as well as the gene pool of the nation, duration of healthy life, labor productivity, which is closely related to the consumption of minerals and vitamins. It is better to consume more fruits and vegetables in our country because the human body is genetically adapted to the water, soil and climatic conditions of the land. They should consume at least 400 grams of vegetables and fruits each day. It is important to cover the power consumption that is consumed in food, to keep the body weight normally, ie to prevent obesity, fatigue or fatigue. The age, gender, height, and type of work should be taken into consideration. The amount of fats, oils, carbohydrates, minerals and vitamins must be balanced. In other words, it should be noted that there is a wide range of foodstuffs so that they are well digested by the enzymes and easily digested; It is recommended to limit the dosage, fat, and cholesterol. It is not worth the excessive use of animal fat and meat products, which can be replaced with vegetable oils, mushrooms, peas, beans, fish and poultry. The amount of potassium in the diet should be sufficient, ie the salt should not exceed 5 grams per day. Over the course of the day (five times), rarely and frequently for foodstuffs are more beneficial, providing a reduced amount of sugar and cholesterol in the blood. Drink tea breaks between meals. Milk and yogurt, as well as cottage cheese, yoghurt and cheese.

Because they contain bone mineral supplements. The ration is based on certain rules for the formation of a person for a certain period of time. The food consumed must cover the amount of energy consumed per day. It is necessary to take into account the work of the individual in the production of diet rations, in sufficient quantity of proteins, fats, carbohydrates, vitamins, water and mineral salts. Four meals a day are recommended. The first requirement is that morning breakfast should be 10-15% of the total calorie intake, the second breakfast is 15-35%, the dinner is 40-50%, and the dinner is 15-20%. The issues of organizing a meal are relatively complex and unexpected. In today's practice, at least four physiological procedures need to be followed in determining the daily diet: 1. The amount of energy consumed by each individual should be fully compensated for the amount of energy consumed. The amount of protein,

lubricants and carbohydrates in the food The amount of vitamins, salts, and microelements in the home should not be less than their minimum requirement.⁴ The nutritional content of vitamins, salts, microelements is extremely extensive should not increase. The development of sports, the establishment of a healthy lifestyle in our society, popularization of the physical culture and sports among the population, especially among the youth, have been identified as one of the most important directions of our state policy since the early days of independence. For over the past years a great deal of work has been done, and great results have been achieved.

The achievements of our athletes at the Olympic and Paralympic Games in Brazil in 2016 have introduced the world sports community as a dynamically developing country of our country. In doing so we are rightly proud of. It is important to note that every athlete has to control his regime and calorie diet in his or her success. Loss of life must fully cover daily energy consumption. If the amount of food is less than the energy consumption, the energy balance is negative. If this happens for several days and weeks, the athlete will lose. A simple way to control the energy consumption of an organism with food intake is to systematically determine body weight on a scales. Preserving the body weight is a nutritional value, meaning that the amount of food is moderate. The development of muscle is unmatched, indicating that the increase in body weight compared to the intensity of subcutaneous fatty tissue increases the amount of energy consumed by energy consumption. On the contrary, the symptoms of the disease indicate a gradual decrease in body weight, insufficient quantities of nutrition, or the amount of food consumed does not cover the body's energy consumption. It should be borne in mind that the young athlete, who has just started the training, carries out the unnecessary actions, excessive energy consumption, decreased body weight loss, and excessive sweating because of the loss of body weight for several days and up to 3 kg per week may decrease. As the athlete's chasm becomes more intense, his treadmills go smoothly, do not do unnecessary moves, so his body weight can be stabilized or the body's weight can increase significantly due to the muscle development. Trainer training may be reduced by 2-5 kg during a few days and weeks, if the athlete achieves a good result in the exercise of the train without the exercise of the routine. (S. P. Letunov, N. Grayevskaya).

The Broken Index, which is considered to be a usable length of weight, is widely used to measure body weight. If the length is 155-165 cm, the Brok index will get 100 numbers, the remaining amount will show the normal body weight. If the length is 165-175 cm, the number is 105, and if the length is 175-185 cm - 110 will be taken. The remaining number indicates how much body weight is in the norm. In people older than 35-40, the body weight is higher than the norm defined by the index of the Broken Index, ie premature aging (M. S. Markash, G. Sherman et al.). The method of control and evaluation of the weight of the above-stated body weight is favorable for the self-control of the athlete. But watching and evaluating the amount of energy consumed by the athlete with the food scar on the body is a clear and definitive consequence of determining the daily consumption of the desired diet. To do this, determine the amount of products shown in the diet and determine the amount of protein, fat, carbohydrates and calculi used in a special tablet. The amount of food intake (in the kaal range) and the amount of energy consumed (kcal) are compared and consumed by kcal. will be evaluated. The athlete's diet (mode). The athlete should eat 4 times a day. Daily intake of food should be as follows: - The first breakfast is 25% of daily diet; - The second breakfast - 10% of the daily meals; - lunch - 45 per cent of daily meals; - dinner - 20-25 percent of the daily meals a day; - second breakfast - 10 percent of daily meals; - lunch - 45 per cent of daily meals; - Dinner - 20-25 percent of the daily meals. When organizing a sportsman's nutritional regime, it is important to pay attention to the following points:

1. By changing the condition, a second lunch can be given at 16-17 (lunch and dinner) instead of the second one.

2. The duration specified in food mode should be continuous. It is good for the appetite and good digestion.

3. After the meal you have to spend 1.5-2 hours before the sporting exercise

4. After a good exercise, eat 20-30 minutes and then eat.

5. It is recommended to eat 5 times a day in important tournaments.

6. Distance sports routes are organized for long distance sports, marathon and skiing.

Reference:

1. Ziyonet.uz

2. Wikipedia.uz.org

3. Sog'lom-turmush tarzi.uz "Ratsion ovqatlanish asoslari"

Шайхова Халида Эркиновна

Д.м.н., профессор, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Эргашев Улугбек Муродович

К.м.н., ассистент, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Исмаатов Жавохир Латифжанович

резидент магистратуры, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

SHaykhova Halida Erkinovna

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Ergashev Ulugbek Muradovich

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Ismatov Javohir Latifjanovich

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

E-mail: javo93uz@mail.ru

УДК 616.28-008.14

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ ПУТЕМ ИНТРАТИМПАНАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ СТЕРОИДОВ**EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF ACUTE SENSORINEURAL HEARING LOSS BY INTRATYMPANIC INJECTION OF STEROIDS**

Аннотация: Совершенствование лечения острой сенсоневральной тугоухости (ОСНТ) является важной задачей современной оториноларингологии. Существуют различные методы лечения ОСНТ, однако на сегодняшний день самым эффективным и общепринятым является стероидная терапия. Стероидная терапия может проводиться системно (перорально или внутривенно) и местно (интратимпанальное введение стероидных препаратов). Возможные побочные эффекты, связанные с системным применением стероидных препаратов, могут быть обойдены при местном (интратимпанальном) введении. При местной терапии ОСНТ путем интратимпанального введения препаратов стероиды проникают в перилимфу через мембрану окна улитки, что приводит к высокой концентрации препарата во внутреннем ухе [2—4], и при этом не достигается высокая токсичность и системная абсорбция стероидов [1]. Последние фармакокинетические исследования показали, что при интратимпанальном введении, несмотря на низкую дозировку, достигается более высокая концентрация препарата в жидкостях внутреннего уха по сравнению с системным применением [5—11].

Abstract: Improving the treatment of acute sensorineural hearing loss (ASHL) is an important task of modern otorhinolaryngology. There are various methods of treating ASHL, but today steroid therapy is the most effective and generally accepted. Steroid therapy can be carried out systemically (orally or intravenously) and topically (intratympanal steroid administration). Possible side effects associated with the systemic use of steroid drugs can be circumvented with local (intratympanal) administration. With local therapy of ASHL by intratympanal administration of drugs, steroids penetrate into the perilymph through the membrane of the cochlea window, which leads to a high concentration of the drug in the inner ear [2-4], and high toxicity and systemic absorption of steroids are not achieved [1]. Recent pharmacokinetic studies have shown that, with intratympanal administration, despite the low dosage, a higher concentration of the drug is achieved in the fluids of the inner ear compared with systemic use [5-11].

Ключевые слова: стероиды, интратимпанальное введение, острая сенсоневральная тугоухость.

Key words: steroids, intratympanal administration, acute sensorineural hearing loss.

Введение: Острой сенсоневральной тугоухостью (ОСНТ) - это состояние, при котором наблюдается потеря > 30 дБ на трех последовательных частотах в течение периода <3 дней. Этиология ОСНТ может быть идиопатической, но другие причины включают вирусную инфекцию, сосудистый компромисс и иммунологические заболевания. Трудность в определении точной этиологии потери слуха привела к отсутствию консенсуса в управлении ОСНТ. Частота самопроизвольного выздоровления без лечения колеблется от 32% до 65% [1].

Лечение ОСНТ остается спорным. Существует несколько методов лечения, включая использование вазодилататоров, диуретиков, антикоагулянтов, расширителей плазмы,

кортикостероидов и гипербарического кислорода, по отдельности или в комбинации. Кортикостероиды были приняты в качестве стандартного лечения с тех пор, как [2] описали их эффективность. Перилимфатическая концентрация стероидов должна быть адекватной, чтобы быть эффективной. Это достигается с помощью высоких системных доз. Интратимпанального введения стероидов имеет преимущество прямого поглощения стероидов через мембрану круглого окна и более высокие уровни перилимфы. Концентрации стероидов были выше при интратимпанальном введении, чем перорально и внутривенно, как было доказано в исследованиях на животных [3, 4]. Из-за различных стероидов и доз, эффективность лечения стероидами в ОСНТ еще не определено [5]. Наиболее распространенным стероидом, используемым в лечении ИТ-стероидов, является дексаметазон [6].

В последние несколько лет количество публикаций по клиническому применению местного (интратимпанального) введения стероидов во внутреннее ухо для лечения острой сенсоневральной тугоухости значительно увеличилось. В литературе приведены данные многочисленных исследований лечения ОСНТ с применением глюкокортикостероидов местно и в комбинации с системным введением. Описаны результаты использования различных стероидных препаратов и разных схем их введения (по длительности и кратности), а также сроки местного введения от начала заболевания. Процент улучшения слуха составил от 15,5 до 95%.

Проводилось исследование 19 пациентов с ОСНТ. Из них 7 человека получали местную терапию стероидами (через шунт) в течение 1 мес, — традиционную системную терапию и 12 пациентов получали системную терапию стероидами (внутривенно) — традиционную системную терапию в течение 10 – 15 дней. Сравнивали тональные пороговые аудиограммы, которые проводились до лечения и через 10-20-30 дней от начала лечения. Эффективность местной терапии путем интратимпанального введения стероидов в течение 1 мес не отличалась от системной терапии.

Цель исследования: Сравнительная оценка эффективности местного и системного применения ГКС при ОСНТ.

Материал и методы: В исследовании принимали участие 19 пациента с ОСНТ без предшествующего лечения. Из них 10 женщин (53,0%) и 9 мужчин (47,0%) в возрасте от 23 до 69 лет. У 3 была выявлена двусторонняя ОСНТ. В исследование включались пациенты, у которых время от начала снижения слуха до начала терапии составляло не более 1 мес. В зависимости от применяемого метода лечения все пациенты были объединены в 2 группы.

1-я группа — пациенты с ОСНТ, которым проводилась традиционная системная терапия, состоящая из Натрий хлорид 0,9%-100,0 + Дексаметазон 16 мг 5 дней, 12мг 4 дней, 8мг 3 дней, 4мг 2 дней внутривенно капельно, Реосорбилакт 200,0 внутривенно капельно 1 раз в день 3 дней, Кортексин 10мг + новокаин 0,5%-3,0 внутримышечно 1 раз в день 10 дней, Натрий хлорид 0,9%-100,0 + пентоксифиллин 2%-5,0 внутривенно капельно 1 раз в день 5 дней. Натрий хлорид 0,9%-90,0 + пирацетам 60,0 внутривенно капельно 1 раз в день 3 дней. Галантамин 5мг 1 таблетка 2 раза в день 10 дней. Бетасерк 24мг 1 таб 2 раз в день 1 месяц и системную терапию стероидами (внутривенно).

2-я группа — пациенты с ОСНТ, которым проводилась традиционная системная терапия (как указано выше) и местная терапия путем интратимпанального введения стероидов (дексаметазон через шунт, установленный в барабанную перепонку, по схеме 3-5 капель 3 раза в день 30 дней).

Результаты исследования: Результаты лечения интратимпанального введения стероидов в течение 1 месяц мало отличалась от системного применения ГКС. Это позволяет использовать данный вид терапии как вариант метода лечения у пациентов, имеющих противопоказания к системному применению ГКС и у пациентов со снижением восприятия на уровня высоких частот.

Результаты через 1 мес после начала лечения различались статистически незначимо. Аудиологические и клинические испытания показали, что эффективность лечения высока в 1-группе на 10-м и 20-м дней, но на 30-й день различия между 1-й и 2-й группами теряются.

№	10 дней	20 дней	30 дней
1-я группа	45%	60%	90%
2-я группа	30%	50%	90%

Возможные побочные эффекты, связанные с системным применением стероидных препаратов, могут быть обойдены при местном (интратимпанальном) введении, что при интратимпанальном введении, несмотря на низкую дозировку, достигается более высокая концентрация препарата в жидкостях внутреннего уха по сравнению с системным применением.

Заключение: Эффективность лечения путем интратимпанального введения стероидов в течение 1 мес не отличалась от системной традиционной терапии и системной монотерапии стероидами. Это позволяет использовать данный вид терапии как самостоятельный и первичный метод лечения у пациентов, имеющих противопоказания к системной терапии стероидами и у пациентов с преимущественно высокочастотной ОСНТ. Традиционное лечение и системная терапия только стероидами ни по одному из исследуемых показателей не отличались. Во время исследования серьезных нежелательных явлений, связанных с системным применением стероидов, отмечено не было. Некоторые пациенты (3 пациентов во 2-й группе) отмечали нарушение сна, которое полностью проходило после отмены препарата. При интратимпанальном введении нежелательных явлений, связанных с приемом стероидов, отмечено не было.

Библиографический список:

1. Атанесян А.Г., Косяков С.Я. Интратимпанальное введение стероидов в лечении острой сенсоневральной тугоухости // Материалы 2-го национального конгресса аудиологов, 6-го международного симпозиума «Современные проблемы физиологии и патологии слуха»: Тез. докл. — Суздаль, 2007. - С. 42 - 43.
2. Косяков С. Я., Атанесян А.Г. Новый метод лечения острой сенсоневральной тугоухости // Материалы VI съезда оториноларингологов республики Беларусь «Новые технологии в оториноларингологии»: Тез. докл. - Минск, 2008. - С. 42 - 44.
3. Косяков С. Я., Атанесян А.Г. Сенсоневральная тугоухость. Современные возможности терапии с позиции доказательной медицины // Монография. -Москва: МЦФЭР, 2008. - 80 С.
4. Косяков С. Я., Атанесян А.Г. Интратимпанальное введение стероидов в лечении острой сенсоневральной тугоухости // Российская оториноларингология. - 2009. - № 6. - С. 51 - 59.
5. Chandrasekhar S.S. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. *Otol Neurotol* 2001; 22: 1: 18—23.
6. Plontke S.K., Biegner T., Kammerer B. et al. Dexamethasone concentration gradients along scala tympani after application to the round window membrane. *Otol Neurotol* 2008; 29: 3: 401—406.
7. Plontke S.K., Löwenheim H., Mertens J. et al. Randomized, double blind, placebo controlled trial on the safety and efficacy of continuous intratympanic dexamethasone delivered via a round window catheter for severe to profound sudden idiopathic sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy. *Laryngoscope* 2009; 119: 2: 359—369.
8. Salt A.N. Dexamethasone concentration gradients along scala tympani after application to the round window membrane. *Otol Neurotol* 2008; 29: 3: 401—406.
9. Filipo R, Covelli E, Balsamo G, Attanasio G. Intratympanic prednisolone therapy for sudden sensorineural hearing loss: a new protocol. *Acta Otolaryngol* 2010;130:1209-13.
10. Kara E, Cetik F, Tarkan O, Sürmelioglu O. Modified intratympanic treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:701-7.
11. Lee JD, Park MK, Lee CK, Park KH, Lee BD. Intratympanic steroids in severe to profound sudden sensorineural hearing loss as salvage treatment. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2010;3:122-5.

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X