

ХУЛОСА

Б.А. Шамсов, З.Н. Набиев

БАҲОДИИ ҲОЛАТИ НУТРИТИВИИ КЌДАКОНИ ГИРИФТОРИ БЕМОРИИ ДИАБЕТИ ҚАНДИ НАВЪИ 1

Мақсади тадқиқот: Баҳодиҳии нишондодҳои нутритивии қўдакони гирифтори бемории диабети қанди навъи 1

Мавод ва усулҳо. Дар тадқиқот 32 қўдаки аз синни 2-7 сола бо ташҳиси диабети қанд навъи 1 ворид шуданд. Бо усули таҳлили миқдори хўроки истеъмолнамуда, ки дар он махсус саволномаи истифода бурда мешавад, ки он имконияти баҳодиҳии миқдори хўроки истифодабурдари фосилаи муайяни вақт, калорияноки ва таркиби кимиёвӣ хўроки шабонарўзаро, бо назардошти талафот хангоми тозакардан ва тайёр намудани ғизо баён

менаояд. Нишондодҳои маълумоти гирифташуда бо нормаҳои талаботи физиологӣ дар маводҳои хўрока ва қувва барои қўдакон мутаносиб бо ТУТ қиёс карда шуданд.

Натиҷаҳои тадқиқот: Миқдори миёнаи истеъмоли рағван дар хўроки қўдакони 2-3 сола 74,0 г / рўз ки аз арзиши муқаррарӣ 60% зиёд буда, дар қўдакони 3-5 сола 118,64 г/рўз. ки дар он аз арзиши муқаррарӣ ба 89,35% зиёд мебошад, 6-7 сола 126,48 г /рўз қайд карда шудааст, ки аз арзиши муқаррарӣ 92,4% зиёд аст, аслан аз ҳисоби асосан аз ҳисоби холестерин ва кислотаҳои сери рағвани.

Хулоса. Натиҷаҳои омўзиш иттилоъ медиҳанд, ки таназзули парҳезро талаб карда, дар ғизои асосӣ макро ва микроэлементҳои камёбро, ва инчунин комплексҳои маъданӣ (витамины А, В9 ва D) дохил мешаванд.

Калимаҳои асосӣ: қўдакон, вазъи ғизоӣ, ғизо, диабетихо

УДК: 612.21; 616.61-002; 616.12-008.1

Т.М. Шокиров^{1,2}, А.М. Мурадов^{1,2}

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

¹ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

²ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации»

Мурадов Алишер Мухтарович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии, тел. (+992 90) 073-01-10, e-mail: Alishermuradov@mail.ru

Цель исследования. Изучение функционального состояния детоксикационной функции легких у больных ТсХБП, осложненной ХСН.

Материалы и методы исследования. Проведен проспективный анализ 100 больных ТсХБП, осложнилась ХСН, находившихся на лечении за период с 2012 по 2018 годы.

При поступлении больных в клинику стадии ХБП классифицировали согласно NKF-K/DOQI (2003), ХСН по критериям Европейского общества кардиологов (ЕОК 2012).

Из 100 больных с ТсХБП, осложненной ХСН были сформированы 3 основные группы: 1 группа – 19 больных, 2 группа – 54 больных и 3 группа 27 больных, которые сравнивались с контрольной группой из 30 практически здоровых добровольцев.

Результаты исследования и их обсуждение. Причины утяжеления больных с ТсХБП и развития органических осложнений, а также летальности является развитие различной степени тяжести синдромом эндогенной интоксикации, приводящей к полисистемной недостаточности. В основе СЭИ у больных с ТсХБП, осложненной ХСН лежит накопление в циркуляторных системах токсических веществ разной молекулярной массы и химической структуры: низкомолекулярных, МСМ и олигопептидов высокой массы.

Выводы. У 19,0% больных ТсХБП при ХСН с ФВ более 50%, СЭИ протекает в 1-2 стадии и ДФЛ находятся в стадии компенсации; у 54,0% при ФВ ЛЖ 40% - 50%, СЭИ в основном 2 стадии и ДФЛ функционально в стадии субкомпенсации; у 27,0% при ФВ ЛЖ менее 40% СЭИ 2-3 степени, а ДФЛ функционально находится в стадии декомпенсации.

Ключевые слова: детоксикационной функции легких, терминальной стадией, хронической стадией хрони-

ческой болезни почек, хроническая сердечной недостаточностью.

T.M. Shokirov^{1,2}, A.M. Muradov^{1,2}

THE FUNCTIONAL CONDITION OF THE DETOXICATION FUNCTION OF LUNGS IN PATIENTS WITH TERMINAL STAGE OF THE CHRONIC KIDNEY DISEASE, COMPLICATED BY CONGESTIVE HEART FAILURE

¹SEI "Institute of the Postgraduate Education in a sphere of Healthcare of the Republic of Tajikistan", Dushanbe, Tajikistan

²SI "City scientific center of reanimation and detoxication"

Muradov Alisher Mukhtarovich - D. Med. Sc., Professor, Head of the Department of Efferent Medicine and Intensive Care, tel. (+992 90) 073-01-10, e-mail: Alishermuradov@mail.ru

Aim. To study the functional condition of the detoxication function of lungs in patients with terminal stages of chronic kidney disease, complicated by congestive heart failure.

Materials and methods. The work conducts a prospect analysis of 100 patients treated during the years 2012 – 2018, with the terminal stage of chronic kidney disease, complicated by congestive heart failure.

Chronic kidney disease was classified according to NKF-K/DOQI (2003) and congestive heart failure according to the criteria of the European Cardiologists Society (ECS).

Three main groups were formed out of 100 patients with terminal stage of chronic kidney disease, complicated by congestive heart failure: 1 group – 19 patients; 2 group – 54 patients; 3 group – 27 patients. They were compared with the control group of 30 healthy volunteers.

Results and discussion. The syndrome of endogenic intoxication of various severity stages that brings to poly-system failure was the reason for the worsening of the condition of patients with terminal stages of chronic kidney disease and the development of organ complications and an increase in the mortality rate. The basis of the syndrome of endogenic intoxication in patients with terminal stage of the chronic kidney disease complicated by congestive heart failure is a composition of toxic substances of various molecular mass and chemical structure in the circulatory systems: oligopeptides of low, average and high mass.

Conclusion. 19,0% of patients with terminal stage of chronic kidney disease complicated by congestive heart failure with an ejection fraction of more than 50% had a syndrome of endogenic intoxication in 1, 2 stages and detoxication function of lungs in a stage of compensation. 54,0% of patients with an ejection fraction of the left ventricle of 40% - 50% had a 2nd stage of the syndrome of endogenic intoxication and sub-compensation stage of the detoxication function of lungs. 27,0% of patients with an ejection fraction of left ventricle less than 40% had a functionally compensated stage of the syndrome of endogenic intoxication.

Keywords: detoxication function of lungs, terminal stage, chronic stage of chronic kidney disease, congestive heart failure.

Актуальность. Проблемы хронической болезни почек (ХБП) и особенно ее терминальной стадии (Тс), при которой часто наблюдается хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаются весьма актуальной, что связано с высокой инвалидизацией, низким качеством жизни, высокой летальностью. Одной из причин высокой летальности является развитие сложных и малоизученных расстройств гомеостаза, органических осложнений связанных с поражением легких и в частности их респираторных и метаболических функций [1-3]. Распространенность ХСН в США и Европе составляет 1—2% от общей популяции [2]. В России, по данным исследований ЭПОХА—ХСН и ЭПОХА—О—ХСН, распространенность ХСН I—IV функциональных классов (ФК) составляет 7% от

всех пациентов, которые обращаются в медицинские учреждения. Более того, имеется тенденция к увеличению количества пациентов с ХСН, что связано в первую очередь со старением населения [2, 5].

В основном патогенез поражений легких при ХПБ рассматривается как результат первичного поражения газообменных функций за счет нарушений важнейших систем гомеостаза: функций почек, внешнего дыхания, водно-электролитного баланса, волемии, кислотно-основного состояния и др. [3, 4]. Однако в последние годы появилось обилие новых сведений о метаболических функциях легких (МФЛ), полученных не только на экспериментальных моделях изолированного легкого, но и в клинической практике [2, 4, 5], это связано с тем,

что альвеоло-капиллярная мембрана получила свое признание как активная метаболическая ткань, а не как огромный инертный и полупроницаемый барьер между кровью и воздухом [1, 3, 4],

В связи с этим изучение патогенетических механизмов и их взаимосвязи нарушений функции легких и развитие сердечных осложнений у больных ХБП является весьма актуальной проблемой [2, 5].

Цель исследования. Изучение функционального состояния детоксикационной функции легких у больных ТсХБП, осложненной ХСН.

Материалы и методы исследования. Проведен проспективный анализ 100 больных ТсХБП, у которых течение основной патологии осложнилось ХСН, находившихся на лечении в ГУ «Научный Центр реанимации и детоксикации г. Душанбе», отделении нефрологии ГКБ №2 и кардиологии ЦРБ г. Вахдата за период с 2012 по 2018 годы.

При поступлении больных в клинику стадии ХБП классифицировали согласно NKF-K/DOQI (2003), ХСН по критериям Европейского общества кардиологов (ЕОК 2012).

Исследования больных с ТсХБП, осложненной ХСН проведены согласно информированному согласию пациента или его законного представителя, а также с разрешения этического комитета.

Из 100 пациентов, мужчины составляли 60 (60,0%) и 40 (40,0%) женщин. Превалировали пациенты среднего и пожилого возрастов мужчины, в основном в возрасте 38 – 68 лет (64,5%), женщин было 35,5%, в основном в возрасте 48-67 лет. Заболеваемость увеличивалась с возрастом, достигая максимума в 40-77 лет. Жители городской местности составили 48,0%, сельской 52,0%, т.е. особой статистически значимой разницы по распространению заболевания по месту жительства не выявлено.

Изучение причин, приведших к развитию ТсХПБ у наблюдаемых нами больных, выявил превалирование гломерулонефрита (31,0%), пиелонефрит (17,0%) диабетическая нефропатия 12,0%, АГ гипертензия – 18,0, мочекаменная болезнь – 7,0%, поликистоз почек – 4,0%, амилоидоз 2,0%, коллагенозы – 6,0% и другие причины 3,0%

У всех исследуемых больных с ТсХБП клубочковая фильтрация (КФ) составляла менее 15мл/мин. При этом по критериям Европейский рекомендации (2012): у 19 (19,0%) больных ТсХБП фракция выброса (ФВ) составляла 50% и более; у 54 (54,0%) - 40% - 49%; соответственно у 27 (27%) пациентов - менее 40%.

Таким образом из 100 больных с ТсХБП, осложненной ХСН были сформированы 3 основные группы: 1 группа – 19 больных, 2 группа – 54 больных и 3 группа 27 больных, которые сравнивались с контрольной группой из 30 практически здоровых добровольцев.

Анализ сердечных осложнений у больных ТсХБП показал, что более чем у 65,0% больных, имелись признаки 2-3 изменений, нарушений сердца и фактически разной степени выраженности ХСН, что значительно усугубляло тяжесть течения и прогноз.

При поступлении больных в клинику, нами проводилось полное общеклиническое обследование включающие сбор жалоб, анамнез жизни и заболевания с акцентом на стадийность ХБП, осложнений развившиеся в период заболевания и особенно на признаки ХСН, полученное лечение и др. Особенный дифференцированный подход был проведен по лабораторным и инструментальным исследованиям.

При сборе жалоб и анамнеза уточняли информацию: на возможное наличие предрасполагающих причин приведших к развитию ХБП и ХСН; заболеваний, приводящих к дисфункции почек и миокарда; эффективность предшествующей терапии почечной и сердечной дисфункции; образа жизни пациента, соблюдение диеты и в том числе на злоупотребление алкоголем др.; психосоциальные факторы способные повлиять на качество и адекватность лечения и др.

Проводилось физикальное обследование в виде осмотра, пальпации, аускультация для выявления специфических признаков ТсХБП и ХСН.

В обязательном порядке проводились рентгенография легких, УЗИ органов брюшной полости, малого таза.

Исходя из цели и задач нашей работы по венозно-артериальной разнице (В-А) изучено функциональное состояние детоксикационной функций легких у больных ТсХБП, осложненной ХСН. Проводился анализ показателей токсичности, притекающей к легким смешанной венозной (СВК) и оттекающей от них артериальной крови (АК). Забор СВК и ОАК производился одновременно из заранее установленных катетеров в правый желудочек сердца и лучевую артерию по общепринятым методикам.

Показатели токсичности определяли: спектрофотометрически - пептиды средних молекулярных масс (МСМ) в $\lambda = 254$ нм и $\lambda = 280$ нм Н.Е. Габриэляну 1981, время выживания парameций LD

= 100% (ВВП) по Г.А. Пафонову и соавт., 1980; мочевины уреазным методом, креатинин по Яффе, некротические тела сыворотки крови (НТ) флуоресцентным способом, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) методом ПЭГ-теста по Гриневичу Ю.А., 1988.

Полученные результаты обработаны при помощи ПК с использованием прикладного пакета «Statistica 6.0» (StatSoftInc., USA). Для абсолютных величин вычисляли среднее значения и ошибку среднего ($M \pm m$), значения разностной, вариационной статистикой по Стьюденту. Различия считались достоверными, если вероятность возможной ошибки (p), определенная по таблице была меньше 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение.

Нами проанализированы показатели токсичности СВК и АК, для выяснения функционального состояния ДФЛ у 100 больных с ТсХБП, осложненной ХСН: у 19 из 1 группы, у 54 из 2 группы и 30 из 3 группы. Показатели В-А разницы мы сравнивали с показателями контрольной группы и между группами (табл. 1).

Как видно из представленной таблицы 1, во всех 3 группах больных ТсХБП выявляется синдром эндогенной интоксикации 2-3 стадии. Необходимо отметить, что не смотря на то, что у всех больных имеется снижение СКФ менее 15, наблюдается повышение всех фракций токсичных компонентов имеющих прямую корреляционную зависимость также и от снижения ФВ, клинических проявлений ХСН. По нашему мнению, снижение ФВ приводило также к снижению суточного диуреза и олигоурии, что способствовало повышению токсичности во 2 и 3 группах больных, по сравнению 1 группой.

При этом легкие не однозначно влияют на показатели токсичности в 1, 2 и 3 группах больных, что определяется по В-А разнице (табл. 1).

Изучение содержания низкомолекулярных, гидрофильных азотистых веществ мочевины и креатинина, МСМ, ВВП, НТ и ЦИК в СВК и ОАК у наблюдаемых нами больных 1 группы по сравнению с данными контрольной группы оказалось очень значительно повышенным, более чем в 6-10 раз. Выявлено, что процессе прохождения СВК через легкие отмечается статистически достоверное снижение в ОАК: мочевины и креатинина на 15,6% ($p < 0,05$) и на 14,6% ($p < 0,001$); МСМ в величине оптической при $\lambda = 254$ на 12,5% ($p < 0,01$) и при $\lambda = 280$ нм на 13,7% ($p < 0,05$); НТ на 25,4% ($p < 0,01$) и ЦИК на 27,2% ($p < 0,05$). Но при этом показатели В-А разницы по времени выживаемости параме-

ций в сыворотке крови (норма 1 200 - 1 500 сек) оказались повышенными на 14,8% ($p < 0,01$).

На основании проведенных исследований в 1 группе больных ТсХБП, осложненной ХСН можно констатировать тот факт, что легкие функционально выполняют детоксикационную функцию по отношению ко всему спектру эндогенно образующихся токсических веществ, но она снижена по сравнению с контрольной группой более чем 50-60% и находятся в стадии компенсации.

Анализ показателей токсичности притекающей к легким мочевины, креатинина, МСМ, НТ, ЦИК и ВВП и их же в оттекающих от легких крови, т.е. разницу этих показателей по СВК и ОАК (В-А разница) у наблюдаемых нами больных 2 группы по сравнению с данными контрольной и 1 группы оказались значительно повышенным (табл. 1). Однако в отличие от 1 группы больных с ТсХБП, осложненной ХСН, ДФЛ у 2 группы фактически не детоксицировала притекающую к легким СВК и не оказывала особого влияния на эти процессы. Выявлено, что показатели токсичности СВК проходя через легкие не показали статистически значимое снижение в ОАК: мочевины и креатинина достоверно уменьшились всего на 2,5% и на 1,2%; МСМ в оптической плотности $\lambda = 254$ на 3,6%, а при $\lambda = 280$ нм на 3,1%; но при этом также достоверно повысились НТ на 2,4% и ЦИК на 3,2%. В тоже время показатели В-А разницы по времени выживаемости парамеций в сыворотке крови оказались незначительно повышенными всего на 2,6%.

Таким образом, на основании полученных данных у больных 2 группы ТсХБП, осложненной ХСН можно резюмировать тот факт, что легкие функционально не выполняют присущую им роль детоксикационной функции, и находятся в субкомпенсированной стадии нарушения, т.е. синдрома острого повреждения легких 2 стадии.

Сравнительный анализ показателей токсичности СВК и ОАК у больных 3 группы по сравнению с данными контрольной, 1 и 2 группы показал значительно повышение токсичности, как в притекающей к легким мочевины, креатинина, МСМ, НТ, ЦИК и ВВП, а также в оттекающей от легких артериальной крови (табл. 1). Необходимо отметить, что в отличие от 1 группы больных с ТсХБП, осложненной ХСН у которых ДФЛ функционально находилась в стадии компенсации, у 2 группы в стадии субкомпенсации, то у 3 группы эта функция легких декомпенсировалась и фактически не детоксицировала притекающую

Таблица 1

Функциональное состояние детоксикационной функции легких по показателям СВК и ОАК у больных ТсХБП осложненной ХСН

Показатели		Мочевина, ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	МСМ		ВВП LD-100%, мин	НТ, ед.	ЦИК, ед.
				$\lambda=254$ нм	$\lambda=280$ нм			
1 группа n=19	СВК	31,5±2,3	605,8±10,7	0,8±0,03	0,95±0,05	14,4±0,51	25,6±1,7	52,4±5,3
	ОАК	24,6±1,9	517,4±11,2	0,7±0,02	0,82±0,03	16,5±0,49	19,1±1,4	38,1±4,4
	В-А%	-15,6 p < 0,05	-14,6 p < 0,001	-12,5 p < 0,01	-13,7 p < 0,05	+14,8 p < 0,01	-25,4 p < 0,01	-27,2 p < 0,05
2 группа n=54	СВК	35,6±2,5	680,2±18,3	1,10±0,02	1,30±0,03	11,2±0,47	37,3±2,1	66,3±4,7
	ОАК	34,7±2,3	672,1±15,5	1,06±0,02	1,26±0,04	11,5±0,39	36,4±2,4	64,2±5,1
	В-А%	-2,5 p > 0,05	-1,2 p > 0,05	-3,6 p > 0,05	-3,1 p > 0,05	+2,6 p > 0,05	+2,4 p > 0,05	+3,2 p > 0,05
3 группа n=27	СВК	37,5±1,9	750,1±20,5	1,30±0,03	1,45±0,05	9,1±0,6	47,1±3,2	84,3±5,2
	ОАК	43,5±2,1	844,6±19,6	1,49±0,05	1,66±0,05	7,3±0,5	57,8±4,1	99,4±4,9
	В-А%	+13,3 p < 0,05	+12,6 p < 0,001	+14,6 p < 0,01	+14,7 p < 0,01	-8,8 p < 0,05	+13,6 p < 0,05	+13,9 p < 0,05
Контр. группа n= 30	СВК	5,4±1,1	60,8±4,7	0,20±0,01	0,26±0,02	25,1±0,58	3,5±0,15	4,7±0,20
	ОАК	4,9±1,2	55,7±2,3	0,18±0,01	0,23±0,02	28,3±0,54	2,1±0,16	3,5±0,15
	В-А%	-9,3 p > 0,05	-8,4 p > 0,05	-10,0 p > 0,05	-11,5 p > 0,05	+12,7 p < 0,001	-40,0 p < 0,001	-25,5 p < 0,001

Примечание: В-А разница (СВК - АК) * - p < 0,05; ** - p < 0,01; *** - p < 0,001

к легким СВК, а наоборот от них оттекала более токсичная артериальная кровь. Выявлено, что показатели токсичности СВК проходя через легкие оказались статистически более повышенными в ОАК: мочевины и креатенина на 13,3% ($p < 0,05$) и на 12,6% ($p < 0,001$); МСМ в оптической плотности $\lambda = 254$ на 14,6% ($p < 0,01$), а при $\lambda = 280$ нм на 14,7% ($p < 0,05$); НТ на 13,6% ($p < 0,05$) и ЦИК на 13,9% ($p < 0,05$). ВВП в сыворотке крови также оказалось достоверно повышенным на 12,7% ($p < 0,05$).

Таким образом, полученных данных у больных 3 группы ТсХБП, осложненной ХСН показало, что легкие сами как орган функционально не в состоянии выполнять ДФЛ, фактически находятся в декомпенсированной стадии нарушения с клиническими проявлениями как респираторной так и метаболической недостаточности, т.е. синдрома острого повреждения легких 3-4 стадии.

Выявлено, что причиной утяжеления больных с ТсХБП и развития органных осложнений, а также летальности является развитие различной степени тяжести синдромом эндогенной интоксикации, приводящей к полисистемной недостаточности. В основе СЭИ у больных с ТсХБП, осложненной ХСН лежит накопление в циркуляторных системах токсических веществ разной молекулярной массы и химической структуры: низкомолекулярных (мочевина, креатинин, фенолы, билирубин, протеазы и др.); МСМ (эндотоксин, ПДФ, антитела, продукты белков и фрагменты оболочек клеток и бактерий, ПОЛ и др.); олигопептидов высокой массы (ЦИК, иммуноглобулины, некротические тела и др.). Таким образом из ясно, что у этой категории больных в системах циркуляции имеется весь спектр токсических веществ, как гидро-, амфифильного, гидрофобного генеза, так и разной молекулярной массы.

Выводы. Нами выявлено, что у ТсХБП при ХСН: с ФВ более 50%, СЭИ протекает в 1-2 стадии и ДФЛ у 19,0% в стадии компенсации и легкие активно участвуют в детоксикации притекающей к ним крови, т.е. находятся в стадии компенсации; у 54,0% при ФВ ЛЖ 40% - 50%, СЭИ в основном 2 стадии и ДФЛ функционально в стадии субкомпенсации и легкие не выполняют своей детоксикационной функции и оттекающая от лёгких кровь остается токсичной на уровне 2 стадии интоксикации; у 27,0% при ФВ ЛЖ менее 40% СЭИ 2-3 степени и оттекающая от лёгких артериальная кровь становится более токсичной на уровне 3 стадии интоксикации, а ДФЛ функционально находится в стадии декомпенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Икромов Т.Ш. Показатели маркеров эндогенной интоксикации в разных бассейнах сосудистого русла у детей с хронической почечной недостаточностью / Т.Ш. Икромов., А.М. Мурадов, Х. Ибодов // Здравоохранение Таджикистана. - 2016. - № 2. - С. 18-26
2. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. - 2013. - 164 с.
3. Мурадов А.М. Параллели синдрома нарушений нереспираторных функций легких и синдрома острого легочного повреждения в зависимости от клинических, инструментальных и лабораторных стадий проявлений / А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, Т.Ш. Икромов // Здравоохранение Таджикистана. - 2016. - №1. - С. 48-60.
4. Мурадов А.М. Синдром нарушений нереспираторных функций легких у больных в критических состояниях. Душанбе: Suman, 2000. 249
5. Одинаев А.А. Некоторые показатели центральной гемодинамики у детей с преренальной формой острого повреждения почек / А.А. Одинаев, Х. Ибодов, Т.Ш. Икромов // Вестник Академии медицинских наук Таджикистан. - 2018. №3. -С 27.
6. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. - 2016. - 75 с.

REFERENCES

1. Ikromov T. Sh. Pokazateli markerov endogennoy intoksikatsii v raznykh basseynakh sosudistogo rusla u detey s khronicheskoy pochechnoy nedostatocnostyu [Indicators of endogenous intoxication markers in different basins of the vascular bed in children with chronic renal failure]. *Zdravookhranenie Tadjhikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2016, No. 2, pp. 18-26
2. *Klinicheskie rekomendatsii OSSH – RKO – RNMOT. Serdechnaya nedostatochnost: khronicheskaya (KHSN) i ostraya dekompensirovannaya (ODSN). Diagnostika, profilaktika i lechenie* [Clinical recommendations OSSH - RKO - RNMOT. Heart failure: chronic and acute decompensated. Diagnosis, prevention and treatment]. 2013, 164 p.
3. Muradov A. M. Paralleli sindroma narusheniy neresspiratornykh funktsiy legkikh i sindroma ostrogo legochnogo povrezhdeniya v zavisimosti ot klinicheskikh, instrumentalnykh i laboratornykh stadiy proyavleniy [Parallels of the syndrome of disorders of non-respiratory functions of the lungs and the syndrome of acute pulmonary damage, depending on the clinical, instrumental and laboratory stages of manifestations]. *Zdravookhranenie Tadjhikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2016, No. 1, pp. 48-60.
4. Muradov A. M. *Sindrom narusheniy neresspiratornykh funktsiy legkikh u bolnykh v kriticheskikh sostoyaniyakh* [Syndrome of disorders of non-respiratory lung functions in patients in critical conditions]. Dushanbe, Suman Publ., 2000. 249 p.
5. Odinaev A.A. Nekotore pokazateli centralnoy gemodinamiki u detey s prerenalnoy formoy ostrogo

povrezhdeneie pochek [Some indicators of central hemodynamics in children with a prerenal form of acute kidney damage] Vestnik Akademii medicinskih nauk Tajikistana. - 2018. №3. -С 27.

6. Rekomendatsii ESC po diagnostike i lecheniyu ostroy i khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti [ESC recommendations for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure]. 2016. 75 p.

ХУЛОСА

Т.М. Шокиров, А.М. Муродов

ҲОЛАТИ ФУНКЦИОНАЛИИ ФУНКСИЯИ ДЕТОКСИКАТСИОНИИ ШУШҶО ДАР БЕМОРОНИ МАРҶИЛАИ НИҶОИИ БЕМОРИҶОИ МУЗМИНИ ГУРДА, КИ ОРИЗАИ НОКИФОЯГИИ МУЗМИНИ ДИЛ АСТ

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши ҳолати функционалии функцияи детоксикатсионии шушҶо дар мавриди МнБМГ, ки оризаи НМД аст.

Мавод ва усули таҳқиқот. Таҳлили проспективии 100 бемори гирифтори МнБМГ-и оризаи НМД гузаронида шуд, ки дар марҳилаи аз соли 2012 то 2018 дар муолиҷа қарор доштанд.

Ҳангоми ба клиника ворид шудани беморон марҳилаи БМГ тибқи NKF-K/DOQI (2003) ва НМД бошад, аз рӯи меъёрҳои Чамъияти аврупоии кардиологҳо (ҶАК 2012) тасниф қарда шуд.

Аз 100 бемори гирифтори МнБМГ –и оризаи НМД, се гурӯҳи асосӣ ташкил қарда шуд: дар гурӯҳи 1– 19 бемор, зимни гурӯҳи 2– 54 мариз ва дар гурӯҳи 3 бошад, 27 пацсиент шомил буд ва онҳо бо гурӯҳи санҷиши иборат аз 30 нафари амалан солим муқоиса қарда шуданд.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокима. Сабаби вазнинтар шудани ҳолати беморони гирифтори МнБМГ ва инкишофи оризаҳои узвӣ, инчунин фавтнокӣ инкишоф ёфтани дарҷаи мухталифи азниншавии масмурияи эндогенӣ ба ҳисоб меравад, ки боиси нокифоягии полисистема мегардад. Дар беморони гирифтори МнБМГ–и оризаи НМД асоси СЭИ-ро дар системаҳои даврзананда чамъ шудани моддаҳои захроғини вазни молекулярӣ ва сохтори химиявиашон гуногун ташкил медиҳанд: пастмолекулярӣ, МСМ ва олигопептидҳои вазнанашон зиёд.

Хулоса. Дар мавриди 19,0%-и беморони гирифтори МнБМГ, ҳангоми НМД бо ФВ зиёда аз 50%, СЭИ дар марҳилаи 1-2 чараён гирифта, ДФЛ дар марҳилаи таллоюфӣ қарор дорад; зимни 54,0% ҳангоми ФВ ЛЖ 40% - 50%, СЭИ асосан дар марҳилаи 2 ва ДФЛ аз ҷиҳати функционалӣ дар марҳилаи зерталлоюфӣ; дар 27,0% бошад, ҳангоми ФВ ЛЖ қамтар аз 40% СЭИ дарҷаи 2-3 ва ДФЛ аз ҷиҳати функционалӣ дар марҳилаи таллоюфнашаванда қарор дорад.

Қалимаҳои қалидӣ: функцияи детоксикатсионии шушҶо, марҳилаи ниҳой, марҳилаи музмини бемориҳои музмини гурда, нокифоягии музмини дил.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 676.342-089.844(091)-004.6

А.Г. Гоибов^{1,2}, М.С. Талабзода³, Д.А. Олимов⁴, З.Х. Ибодова⁵

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА И ПОКУШЕНИЙ НА СЛУЖЕБНЫЙ ПОДЛОГ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН

¹ГУ «НИИ профилактической медицины Таджикистана»,

²ГОО «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»,

³Таджикский национальный университет,

⁴Служба государственного надзора здравоохранения и социальной защиты населения,

⁵ООО «Медико-социальный колледж» г. Душанбе

Гоибов А.Г. - заведующий отделом профилактики неинфекционных заболеваний ГУ «Научно-исследовательский институт профилактической медицины Таджикистана»; +992935930702; E-mail: s_aton@mail.ru

Цель исследования. Изучить и ознакомить медицинских работников с правовыми основами сферы общественного здоровья и ответственности за составление подложных документов.

Материалы и методы исследования. Анализированы нормативно - правовые документы в сфере социальной защиты, в т. ч. здравоохранения, принятые в годы независимости. Использованы информационно - аналитический, экспертный и специально - юридические методы исследования.