



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

СОСТОЯЛСЯ ПЕРВЫЙ УЗБЕКСКО-РОССИЙСКИЙ ФОРУМ ХИРУРГОВ В ГОРОДЕ БУХАРЕ

Совместный форум хирургов, организованный Министерством здравоохранения Республики Узбекистан, Бухарским областным хокимиятом, Бухарским государственным медицинским институтом и областным управлением здравоохранения, состоялся 8 сентября 2018 года в г. Бухаре. Форум был включен в перечень основных мероприятий Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, и стал важным событием для обеих сторон.

Выступая на церемонии открытия форума хоким области Уктам Барноев отметил: «В последние годы российские связи в политической, торгово-экономической, культурно-гуманитарной и научно-технической сферах вышли на новый уровень. Государственный визит Президента Узбекистана Шавката Мирзиёева в апреле 2017 года в Российскую Федерацию придал новый импульс сотрудничеству между нашими странами. Заметно расширилось сотрудничество и в сфере здравоохранения.

В данном мероприятии приняли участие академики и профессора, ведущие специалисты из Национального медицинского исследовательского центра хирургии имени Александра Васильевича Вишневского Министерства здравоохранения Российской Федерации, РОСОМЕД – общероссийская общественная организация «Российское общество симуляционного обучения в медицине», академики и профессора Республиканского Специализированного Центра Хирургии имени академика Васит Вахидовича Вахидова, Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, врачи специалисты из всех уголков страны.

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени Александра Васильевича Вишневского - бесспорно, одно из ведущих медицинских учреждений России. Профессиональные достижения специалистов Института Хирургии известны не только в наших странах, но и за рубежом.

В ходе форума с приветственным словом выступили: министр здравоохранения Республики Узбекистан, профессор Алишер Каюмович Шадманов, директор Национального медицинского исследовательского центра хирургии имени А.В. Вишневского академик Амиран Шотаевич Ревитшвили, директор республиканского специализированного центра хирургии имени академика В.Вахидова, академик Феруз Гафурович Назыров.

Участники форума обсудили актуальные проблемы хирургии и эффективное развитие инновационных технологий в хирургии, трансплантационные технологии на современном этапе развития медицины, современные возможности местного медикаментозного лечения ран, хирургические аспекты операций брахицефального и висцерального дебринга, современные представления о плановом стентировании коронарных артерий и т.д.

В ходе форума академику Амирану Шотаевичу был вручен диплом почетного профессора Бухарского государственного медицинского института.

Были также вручены памятные медали «Института хирургии им. А.В. Вишневского» Министру здравоохранения Республики Узбекистан А.К. Шадманову, Хокиму Бухарской области У.И. Барноеву, ректору Бухарского государственного медицинского института А.Ш. Иноятову, начальнику управления областного здравоохранения И.И. Нарзиеву, профессору кафедры факультетской и госпитальной хирургии Бухарского государственного медицинского института Р.М. Ахмедову и проректору по учебной и воспитательной работе Бухарского государственного медицинского института Г.Ж. Жарылкасыновой за особые достижения в области медицинской науки и практики, подготовки кадров, организации здравоохранения, безупречную работу и значительный вклад в развитие Института.

Особое внимание уделено интеграции высшего образования и науки, активизации инновационной деятельности, усилению ее воздействия на развитие экономики и социальной сферы.

Деловая атмосфера встречи, актуальность тематик пленарного заседания и круглых столов, конструктивный настрой участников, их стремление к открытому, взаимовыгодному диалогу позволили провести конференцию на самом высоком профессиональном уровне.

В конце форума принята резолюция в основу которой заложено совместное издание научно-практического журнала «Новый день в медицине» с Институтом Хирургии имени А.В. Вишневского, а также открытие филиала Института хирургии им. А.В. Вишневского при Бухарском государственном медицинском институте имени Абу Али ибн Сино начиная с 2019-2020 учебного года. Последующее проведение настоящего форума решили провести на родине Александра Васильевича Вишневского. Кроме того, исполнительный директор РОСОМЕД Кольш Александр Львович и ректор Бухарского государственного медицинского института Амрилло Шодиевич Иноятов припили к обоюдному согласию, о дальнейшем оснащении, Российским обществом симуляционного обучения в медицине, симуляционных центров в новом учебном корпусе Бухарского государственного медицинского института с использованием инновационно-симуляционных технологий.



**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**А. Ш. ИНОЯТОВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

**Т.С. АГЗАМХОДЖАЕВ,
А. АБДУМАЖИДОВ,
М.М. АКБАРОВ,
Х.А. АКИЛОВ,
М.М. АЛИЕВ,
С.Ж. АМИНОВ,
Ш.М. АХМЕДОВ,
Ю.М. АХМЕДОВ,
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ
(главный редактор),
Б.Т. БУЗРУКОВ,
Р.К. ДАДАБАЕВА,
К.А. ДЕХКАНОВ,
Э.С. ДЖУМАБАЕВ,
А.И. ИСКАНДАРОВ,
С.И. ИСМОИЛОВ,
Э.Э. КАБИЛОВ,
Т.С. МУСАЕВ,
С.Н. НАВРУЗОВ,
Ф.Г. НАЗИРОВ,
Н.А. НУРАЛИЕВ,
Ш.Э. ОМОНОВ,
Т.А. САГАТОВ,
Ш.Т. САЛИМОВ,
Б.Б. САФОЕВ
(Отв. секретарь),
З.К. РАХИМОВ,
Б.Т. РАХИМОВ,
Б.Т. ТАДЖИЕВ,
Н.Н. ХАБИБОВА,
А.Ж. ХАМРАЕВ,
А.М. ШАМСИЕВ,
А.К. ШАДМАНОВ,
К.Б. ШОДМАНОВ,
Б.Б. ЭРГАШЕВ,
Н.Ш. ЭРГАШЕВ**

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

**Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал**

**УЧРЕДИТЕЛИ:
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский исследовательский
центр хирургии имени А.В. Вишневского является
генеральным научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий,
рецензируемых Высшей Аттестационной
Комиссией Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухоро)
ДОНГ ЖИНЧЭНГ (Китай)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухоро)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухоро)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
Т.Х. КАЮМОВ (Ташкент)
В.Е. КУЗАКОВ (Россия)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухоро)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухоро)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухоро)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Белоруссия)
А.А. ПАТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Ш.Ж. ТЕШАЕВ (Бухоро)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)**

www.avicenna-med.uz
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

3 (23)

2018

июль-сентябрь

ИЛМИЙ-НАЗАРИЙ ТИББИЁТ

Жарылкасынова Г.Ж., Ходжиева Г.С., Рамазонова Ш.Ш. АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ФОРМИРОВАНИИ КРИТИЧЕСКИХ ПЕРИОДОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ	5
Н. Akhmedova, H.M. Abdunabiev, S.S. Ahmedova, I.Z. Mirakhmedova, Kh.R. Rustamova MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES OF CORTICAL STRUCTURES IN THE HIPPOCAMPUS ONTOGENESIS	13
Каримова Ф.Р., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ГОРОДА БУХАРЫ	15
Гончарь М.А., Омельченко Е.В., Дриль И.С., Черненко Л.Н. ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ПЕДИАТРИИ НА КАФЕДРЕ ПЕДИАТРИИ №1 И НЕОНАТОЛОГИИ ХАРЬКОВСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА	20
Сайдазимов К.Т., Жуманова Г.И. РОЛЬ ФИЛОСОФСКОЙ МЕТОДОЛОГИИ В МЕДИЦИНСКОМ ПОЗНАНИИ	23
К.А. Дехконов, Ш.М. Ахмедов, Н.У. Утегенов, Л.М. Шагиязова ИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ НА ФОНЕ ОБСТРУКТИВНОЙ УРОПАТИИ ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ	25
Файзиева М.Ф., Расулова Н.Ф. ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА СУВ ҲАВЗАЛАРИНИНГ САНИТАРИЯ ҲИМОЯСИ	30
М.И. Хасанова, М.А. Одилова ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ҚИШЛОҚ АҲОЛИСИНИ ИЧИМЛИК СУВИ БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ	32
М.В. Barotova TIBBIYOT INSTITUTLARI TALABALARIGA CHET TILINI O'RGATISHDA UCHRAYDIGAN TIL QIYINCHILIKLARI VA ULARNI BARTARAF ETISH YO'LLARI	35

Оташехов З.И., Сайдазимов К.Т., Олимова М.А. БҮЮК МУТАФАККИРЛАР НАЗДИДА БАРКАМОЛ ШАХСНИ ТАРБИЯЛАШ МАСАЛАСИ	38
Khamdamova M.T., Kenjaeva Z.O., Khamdamov A.B., Ikhtiyarova D.F. THE COURSE AND OUTCOME OF PREGNANCY IN CYTOMEGALOVIRUS INFECTION	41

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ

M.L. Agranovsky., R.K. Muminov., G.A. Azimova., I.F. Kozimzhonova., M.A. Dalimova. ENDOCRINOLOGICAL DESTRUCTION IN DEPRESSIVE POSITION	45
Б.В. Шодиев, Г.Х. Мухидова МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ, КАК ПРИЧИННЫЙ ФАКТОР В СТРУКТУРЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ	48
А.Я. Шамсиев, М.А. Искандарова, Ш.И. Рузиев ВОЗМОЖНОСТИ ДЕРМАТОГЛИФИКИ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К СУИЦИДУ	51
Хамидова З.Н., Саидова М.Р., Нематов А.А. ИЗУЧИТЬ ЧАСТОТУ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПО ХОДУ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	54
Хамдамов Б.З., Аскарлов Т.А., Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б., Абдумажидов А.Ш., Зупаров К.Ф. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЕРФТОРУГЛЕРОВОД В ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКИХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	56
Хабибова Н.Н., Саидов А.А., Саидова М.Р. ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ (ПОЛ) И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА (АОС) В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ АФТОЗНОМ СТОМАТИТЕ	61
Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Ашурметов, А.М. Усаров, М.Н. Агзамова, Ф.М. Исмоилов. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА	64

Мақолалардаги маълумотлар учун
муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар
fikри билан муносиб бўлмаслиги
мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари
ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят
ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: Сафоев Б.Б.
Бадий муҳаррир: Пулатов С.М.
Таржимон: Файбуллаев С.С.

Теришга берилди 05.10.2018 й.
Босишга рухсат этилди 12.11.2018 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 29,5.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
31-бўйртма.
«ISTIQLOL NASHRIYOTI» MCHJ
босмахонасида чоп этилди. 100011. Тошкент,
Навоий кўчаси, 30-уй.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт
журнали таҳририяти,
Тошкент ш., 100011,
Навоий кўчаси, 30-уй,
тел.: +99890 8061882,
e-mail: ndmuz@mail.ru

Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот
бошқармасида 2012 йил 16 февралда
руйхатга олинган (03-084-сонли гу-
воҳнома).
Баҳоси келишилган нархда.
Нашр кўрсаткичи 7048.

Уринбаева М., Базарова Ф., Насирова Ф.Ж., Шокирова С.М. СНИЖЕНИЕ ПАТОЛОГИЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА РОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ	67	CHARACTERISTICS OF PERSONS WITH DAMAGE TO THE THIN	104
Ш.Ш.Тиллаева, Ф.А.Халилова, ТЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП	70	Каримова Ф.Р., Киличева В.А., Атамуратов С.С. РЕГИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ РЕГИОНЕ	107
Тайлакова Д.И., Абдуазимова Л.А., Мухаммедова М.С. ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ И ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ГИСТОГЕНЕЗ ЗУБОВ В УСЛОВИЯХ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ	72	М.Н. Каримова, О.Т.Тухтаева ПРОБЛЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ДЕТЕЙ	109
Таджиев Б.М., Исламов А.Й., Айходжаев Б.К., Мирхошимов М.Б., Мирхошимов М.М., Исламова С.А. ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ И РЕТРАКЦИЯ СГУСТКА КРОВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ, ВЫЗВАННЫМ САЛЬМОНЕЛЛОЙ ТИФИМУРИУМ АССОЦИИРОВАННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ И ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	76	Ишанкулова Н.Ф., Тилавов Т.Б. ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	112
Ж.Б. Саттаров, Ф.М. Хуррамов, Ж.У. Отаназаров, Р.Х. Бойирбеков, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЗАВОРОТА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ	79	Исаков Ш.Ш., Мельник И.В. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСПИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА НА ФОНЕ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	115
Саноева М.Ж., Жураева Г.Б., Мухидова Г.Х. ДЕПРЕССИЯ КАК ПРЕДИКТОР ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ МИГРЕНИ	83	Жиемуратова Г.К., Мамбеткаримов Г.А. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ С УЧЕТОМ ЭЛЕМЕНТНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЕ	119
Рузиев Ш.И., Якубов Х.Х., Кадиров СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ ПО БИОХИМИЧЕСКИМ И МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ	90	К.М. Даминова, З.Д. Расулова, Х.М. Даминова ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА	122
Ражабов О.А., Киличева В.А., Хайдарова Ф.А. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕПО- И АПЕКС - ФОРЕЗА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА	93	Л.С. Дадаходжаева, ЎПКА СИЛИ БЕМОРЛАРДА АДАПТАЦИОН РЕАКЦИЯЛАР	125
Н.М. Юлдашев, З.Р. Хайбуллина, М.К. Нишантаев АЁЛЛАРДА ТАНАНИНГ ОРТИҚЧА ВАЗНИДА ВА СЕМИЗЛИҚДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ	95	Д.Л. Зайнутдинова, Д.Н. Сулейманова, А.Х. Жахонов, Г.Н. Давлатова, Н.А. Байматова. ГЕМОСИДЕРОЗДА ХЕЛАТОР ТЕРАПИЯ ЖАРАЁНИДА ФЕРРИТИН КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ	128
Пулатова Ш.К., Камбаров Ш.А., Шодмонов К.Э. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ФЛЕГМОНЫМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ	99	М.Ш. Ганиева, Н.Н. Хамдамов, С.Ф. Убайдуллаева, М.М. Болтабоева, М.А. Тухтасинова, Н.М. Маджидова БОЛАЛАРДАГИ ТУРЛИ ХИЛ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАРИНИНГ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШГА ЁНДАШИШ	133
Н.Н. Назаров, Э.А. Якубов, Ф.А. Отамуратов, А.Я. Маркаев, Н.Ш. Абидов ВОЗМОЖНОСТИ ВИРТУАЛЬНОЙ КОЛОНОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ	101	Баратова М.С., Курбанова М.Д. КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНОСЕННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ СОСТОЯНИЙ С ВЫСОКИМ И МЯГКОЙ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ	136
Kuldashev K.A., Rasulov Zh.M., Kuldasheva Ya.M., Khoshimova Z.A., Kuldasheva G.K. CLINICAL AND STATISTICAL		А.М. Ашурметов, Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Усаров, С.С. Бахриддинов. ЙИРИНГЛИ ПЕРИТОНИТДА ЛИМФОИММУНОСТИМУЛЯЦИЯНИ ҚЎЛЛАШ АФЗАЛЛИКЛАРИ	139
		Ахмедова Н.Ш., Шаджанова Н.С. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛИКЛАРИ ЭРТА ТАШХИСОТИДА АМБУЛАТОР ШАРОИТДА МИКРОАЛЬБУМИНУРИЯНИ АНИҚЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ	142

Т.А. Аскаров, А.М. Ашурметов, Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Усаров, ЛИМФОИММУНОСТИМУЛЯЦИЯ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ	146	М. И. Исмазова, Д. Ф. Ихтиярова, А.И. Хамдамов ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ	191
Абдурахманов М.М., Сафаров С.С., Уроков Ш.Т., Абдуллаев Ф.Ф. ДИНАМИКА ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ	149	Муминова Н.Х. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЕ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АКУШЕРСТВЕ	194
О.И. Абдуллаева, К.М. Даминова, З.Д. Расулова, А.А. Джалилов, З.К. Каримова, М.Н. Даминова ПУТИ КОРРЕКЦИИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ	153	Ixtiyarova G.A., Ismatova M.I., Xafizova D.B. HOMILADORLIK DAVRIDA ANTENATAL O' LIM BO' LGAN AYOLLARDA ASORATLAR KELIB CHIQISHINI PROGNOZLASH KRITERIYSI	197
Suleymanova N.A., Yakubova O.A., Usmanova G.A., Mamatjanova Sh.K. STUDY OF VIOLATIONS OF PATHOPHYSIOLOGY OF THE ORGANISM AFTER OVARECTOMY	156	Зияев Ш.А., Исроилов Р.И. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИМУСА ПРИ НЕОНАТАЛЬНОМ СЕПСИСЕ	202
Sarbaeva N.K., Yuldasheva G.B., Isakova D.Z., Ibragimova N.M., Rakhmatova M.M. ANEMIA IN CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASES	159	К.А. Дехконов, Ш.М. Ахмедов, Н.У. Утегенов, ХРОНИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР НА ФОНЕ УРОСТАЗА ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ	206
Kalandarov D.M., Zhurabov B.N., Yuldasheva G.B., Kutlikova G.M., Sodikova D.T. ALGORITHM OF DIAGNOSTICS AND THERAPY OF PSYCHOEMOTICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION	162	АМАЛИЁТ ТАЖРИБАСИДАН МИСОЛЛАР	
Ю.С. Эгамов, А.Э. Рузиев, С.А. Хайдаров, Б.Ю. Эгамов ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ	166	Гулямова Д.Н., Кулдашева Ф.А. СЛУЧАЙ КРАНИАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ТЕРАПИИ НЕЙРАБЛАСТОМЫ	210
Khodjaeva F.T. MODERN METHODS OF EARLY DIAGNOSTICS OF HYPERPLASTIC PROCESSES OF ENDOMETRY	170	Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Кулдашева Ф.А. КОРКОВЫЕ ДИСКИНЕЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ЭПИЛЕПСИЕЙ	214
Ашурова Н.Г., Мавлонова Г.Ш. РОЛЬ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА В СТАНОВЛЕНИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ	172	Ш.Т. Уроков, У.О. Абидов, К.Ш. Ходжаев, Н.Р. Болтаев, Б.М. Аюбов, УЩЕМЛЕННАЯ ПРОМЕЖНОСТНАЯ ГРЫЖА	217
Камалова Ф.Р., Мусаев Ш.Ш., Ахмедов А.Б., Эронов Ё.К. ПРОФИЛАКТИКА ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗУБОВУ ДЕТЕЙ	176	К.С. Долимов, А.М. Усаров, Р.Ю. Холматов ДИВЕРТИКУЛИТ МЕККЕЛЯ ОСЛОЖНИВШИЙСЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ	219
Ф.Р. Камалова, Т.М. Муллаев, ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИХ БИОМАТЕРИАЛОВ В АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ	180	Ш.Т. Уроков, У.О. Абидов, К.Ш. Хаджаев, З.П. Бафоев, У.У. Рузиев, ГИГАНТСКАЯ КИСТА ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА	220
Г.М. Каюмова, Л.В. Саркисова., Н.Н. Умидова СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ	183	ИЛМИЙ-ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТИББИЁТ	
Sarkisova L.V., Umidova N.N., Abdiyeva N.A. MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SECONDARY INFERTILITY	185	А.Т. Дўстматов, Ш.А. Қодиров, СПЕРМАТОГЕН ЭПИТЕЛИЙСИ ХУЖАЙРАЛАРИГА КОРТИКОСТЕРОИДЛАР ТАЪСИРИНИ ДОМИНАНТ ЛЕТАЛЬ МУТАЦИЯ (ДЛМ) УСУЛИ ЁРДАМИДА АНИҚЛАШ	223
Саркисова Л.В., Каюмова Г.М., Умидова Н.Н. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ	188	Расулов Х.А., Махмадалиев Х.Ж., Темирова Н.Т., Магрибов Ш.Г. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СУХОЖИЛИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ГИПОТИРЕОИДНЫХ КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	225
		Кадиров Ш. К., Мирзарахимова М.А., Кодиров А.Н. ЗАВИСИМОСТЬ СЕКРЕЦИИ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ОТ ВРЕМЕНИ ГОДА И ТЕМПЕРАТУРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ	228

УДК: 616.155.194.8-02-039.78:618.3-06

**АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ФОРМИРОВАНИИ КРИТИЧЕСКИХ ПЕРИОДОВ
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ**

Жарылкасынова Г.Ж., Ходжиева Г.С., Рамазонава Ш.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Рассматриваются причины развития железодефицитной анемии и принципы ее фармакотерапии, приводятся современные данные о эффективности железосодержащих препаратов, особенностях фармакокинетики препаратов различных фармакологических групп (двух- и трехвалентного железа), а также возможных побочных эффектах ферропрепаратов и механизмах их развития. Освещаются вопросы клинико-экономического анализа применения лекарственных препаратов железа.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, критические периоды, препараты железа, фармакологический анализ, клинико-экономический анализ

**ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ КЕЛИБ ЧИҚИШИДА МУҲИМ ДАВРЛАРНИ ШАҚЛЛАНИШИ
ТУЁРИСИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР**

Жарылкасынова Г.Ж., Ходжиева Г.С., Рамазонава Ш.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Темир танқислиги анемиясини ривожланиш сабалари ва уни даволаш тамойиллари, темир моддасини сақловчи дори воситаларини самарадорлиги тўғрисида замонавий қарашлар, турли ҳил фармакологик гуруҳлардаги ферропрепаратлар (2-3 валентли), ҳамда ферропрепаратлардан келиб чиқадиган ножўя таъсирлар ва уларнинг механизмлари ақс эттирилган.

Калитли сўзлар: темир танқислиги анемияси, критик даврлар, темир препарати, фармакологик таҳлил, клиник-иқтисодий таҳлил

**ANALYSIS OF MODERN REPRESENTATIONS ON THE FORMATION OF CRITICAL PERIODS OF
ARRANGEMENT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA**

Jarylkasynova G.J., Hodjieva G.S., Ramazonova Sh.Sh.

Bukhara State Medical Institute.

✓ **Resume,**

In the review the reasons of development and the principles of pharmacotherapy of iron deficiency anemia are considered, is provided modern data on efficiency of ferriferous preparations, features of pharmacokinetics of preparations of various pharmacological groups (two - and trivalent iron), and also possible side effects of ferropreparates and mechanisms of their development. Questions of the clinic-economic analysis of use of medicines of iron are taken up.

Key words: iron deficiency anemia, critical periods, iron preparations, pharmacological analysis, clinic-economic analysis

Актуальность

Анемия и анемический синдром, вызываемый многими причинами, относятся к наиболее часто встречающимся патологическим состояниям, с которыми ежедневно приходится сталкиваться врачам общей практики. В эту группу входят различные заболевания и патологические состояния, характеризующиеся уменьшением содержания гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови, что приводит к нарушению снабжения тканей кислородом [7, 10, 13, 14, 15, 16, 18, 20, 25, 32]. Число эритроцитов служит менее объективным показателем анемии, так как эритропения не всегда коррелирует со степенью снижения уровня гемоглобина. Поэтому в общей практи-

ке основным доказательством наличия анемии и критерием оценки степени ее тяжести является содержание гемоглобина.

Самой распространенной формой является железодефицитная анемия (ЖДА). В детском возрасте она составляет примерно 90% от всех анемий. Данные официальной статистики Министерства здравоохранения Российской Федерации свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости анемией детей и подростков: заболеваемость анемиями у детей в возрасте от 0 до 14 лет в 1992 г. составила 452 случая на 100 тыс. населения детского возраста, а в 2002 г. - 1821,8 случая. Длительная ЖДА приводит к формированию полиорганной патологии [3-5, 53, 56, 62], так как железо входит в состав ферментов геминовой природы, при-

нимающих участие в транспорте кислорода и ликвидации перекисей, а также негеминной природы, обеспечивающих энергетические и пластические процессы, происходящие в различных тканях [6,7].

А в патогенезе анемий среди онкологических больных занимает дефицит железа, развивающийся вследствие основного заболевания и/или его лечения. В условиях недостатка железа в организме эффективность терапии эритропоэтином (ЭП) значительно снижается. Использование пероральных препаратов железа ограничено вследствие плохого всасывания из желудочно-кишечного тракта и побочных эффектов. В то же время, по данным многочисленных исследований, внутривенные препараты железа значительно увеличивают эффективность ЭП у пациентов с анемией, обусловленной химиотерапией (ХТ). Патогенез развития анемии при злокачественных новообразованиях сложен. Она может возникать в результате расстройств коагуляции, сопутствующих заболеваний, гемолиза, наследственных болезней, почечной недостаточности, на фоне приема лекарственных препаратов, алиментарного фактора (недостаточность железа, витаминов, фолиевой кислоты и т.д.), в результате неопластического процесса и т.д. Кроме того, причиной анемии может быть и противоопухолевое лечение. Некоторые химиотерапевтические агенты могут быть причиной развития анемии, влияя на эритропоэз. Анемия часто развивается у пациентов, получающих режимы ХТ на основе препаратов платины, которые уменьшают продукцию ЭП почками. Миелосупрессивный эффект цитостатических препаратов может накапливаться с каждым новым курсом ХТ. Результаты исследования ECAS показали, что доля пациентов с анемией до начала лечения составляла 19,5%, а к пятому курсу ХТ увеличивалась до 46,7%. Другими факторами риска развития анемии являются изначально низкий уровень гемоглобина, гормонотерапия (ГТ) за последние 6 месяцев, лучевая терапия (>20% скелета) в анамнезе, высокотоксичная миелосупрессивная терапия в анамнезе, хронические воспалительные заболевания. На частоту и выраженность анемии также влияют дозы препаратов, их комбинации, длительность режимов ХТ, проведение высокотоксичной миелосупрессивной терапии (в т.ч. с трансплантацией костного мозга). На фоне анемии развивается усталость, которая в свою очередь негативно влияет на качество жизни пациента [2]. В ряде экспериментальных исследований было показано кардио-, нефро- и нейропротективные действия ЭП и его аналогов, напрямую не связанные со стимуляцией эритропоэза и увеличением транспорта кислорода кровью. Одним из плеiotропных механизмов органопротективного действия препаратов рекомбинантного человеческого ЭП считают торможение апоптоза различных типов клеток, что способствует уменьшению повреждения клеток миокарда и коры головного мозга под действием гипоксии, в частности, в условиях ишемии-реперфузии, а также эндотелиальных клеток под действием гипергликемии. Препараты ЭП ингибируют экспрессию противовоспалительных цитокинов (фактора некроза опухолей α , интерлейкина-1, -6), что также опосредованно препятствует процессам программируемой клеточной гибели. Установлено также, что препараты рекомбинантного человеческого ЭП стимулируют неоваскуляризацию миокарда и способствуют регенерации нервной ткани [12,54,63].

По данным Л.И. Дворецкого, результаты его исследований могут свидетельствовать в пользу гипотезы, что у ряда больных, в частности у молодых женщин, одной из причин развития ЖДА может быть врожденная недостаточность депонированного железа (вследствие некорригированного дефицита железа у матери во время беременности), которая после менархе переходит из состояния латентного дефицита железа в манифестную ЖДА. Курс насыщающей терапии препаратами железа восполняет его недостаток в депо, поэтому после завершения курса лечения рецидива ЖДА не развивается. По его данным эффективность ферротерапии существенно зависит от трех факторов: формы железа (соли железа или железосодержащие комплексы), суточной дозировки элементарного железа и содержания элементарного железа в одной таблетке. При тяжелой форме анемии таблетированные препараты железа с хорошей биодоступностью обеспечивают высокий темп прироста уровня гемоглобина [11].

Поэтому проблема железодефицитных состояний (ЖДС), хотя и не является новой для медицинской науки и практики, остается очень актуальной и широко изучаемой.

Железо распределено в организме человека неравномерно. Приблизительно 2/3 (58%) его содержится в гемоглобине эритроцитов и представляет собой гемоглобиновый фонд железа. Относительно много железа в миоглобине - 8%. В организме человека более 70 белков и ферментов, в структуре которых имеется железо. В том числе трансферрин и лактоферрин, которые выполняют роль транспортных белков, переносящих железо (транспортный фонд железа). Железо, переносимое трансферрином, составляет около 1%. Запасы железа в организме (депо, запасной фонд), составляющие около 1/3 всего железа в организме человека, существуют в двух формах: в виде ферритина (до 70%) и гемосидерина (до 30%).

Количество железа в депо может быть охарактеризовано с помощью определения сыровоточного ферритина (СФ). На сегодняшний день СФ является единственным международно признанным маркером запасов железа в организме человека.

Конечный продукт обмена железа - гемосидерин, который откладывается в тканях. Образование специализированных молекул для абсорбции железа из пищи, его всасывания, транспорта и депонирования защищает организм от свободного железа, которое вследствие его каталитического действия в реакции $Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+}$ образует гидроксильные радикалы, способные вызывать повреждение клеточных мембран и гибель клеток.

Метаболизм железа у здорового человека представляет собой замкнутый цикл. В процессе разрушения старых эритроцитов освобождается железо, которое утилизируется макрофагами и опять используется для построения гема. Физиологические потери железа с биологическими жидкостями и слущенным эпителием желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ежедневно составляет около 1 мг железа. Ровно столько же железа способно всасываться в ЖКТ из продуктов питания.

Железо является важнейшим кофактором ферментов в митохондриальной дыхательной цепи, в цитратном цикле, в синтезе ДНК, играет важную роль в связывании и транспорте кислорода гемоглобином и

миоглобином; белки, содержащие железо необходимы для метаболизма коллагена, катехоламинов, тирозина, продукции интерлейкинов, Т-киллеров, Т-супрессоров и др. Становится очевидным, что дефицит железа (ДЖ) оказывает системное влияние на жизненно важные функции организма, особенно в критические периоды роста и умственного развития. У детей раннего возраста это проявляется задержкой психомоторного развития (запаздывание предречевых и речевых навыков, нарушения координации движений, изменение поведенческих реакций и др.), у подростков - нарушениями когнитивных функций и умственных способностей (снижение памяти, концентрации внимания и мотивации обучения, эмоциональная лабильность и др.). Дефицит железа у детей приводит к росту инфекционной заболеваемости органов дыхания и ЖКТ. В большинстве случаев после лечения ферропрепаратами (ФП) нарушенные функции быстро восстанавливаются, однако в ряде случаев последствия дефицита железа могут сохраняться в течение длительного времени и даже пожизненно.

Причины развития сидеропенических состояний разнообразны. Среди основных причин дефицита железа у детей выделяют недостаточное поступление микроэлемента с пищей (алиментарный дефицит железа); повышенную потребность организма в железе в связи с быстрыми темпами роста ребенка; сниженную абсорбцию микроэлемента в кишечнике; повышенные потери железа. Значимость каждой из перечисленных причин железодефицитной анемии меняется в зависимости от возрастного периода.

Аntenатальные причины являются наличие железодефицитной анемии или скрытого дефицита железа у матери во время беременности, осложненное течение беременности, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения, синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности [4,17,21, 22,27,28,38,42,44,47,49,50,52,57,58].

К интранатальным причинам относятся фетоплацентарная трансфузия, преждевременная или поздняя перевязка пуповины, интранатальные кровотечения из-за травматических акушерских пособий или аномалий развития плаценты и пуповины.

Постнатальные причины - это недостаточное поступление железа с пищей (искусственное вскармливание неадаптированными молочными смесями, коровьим и козьим молоком, вегетарианский, молочный или мучной рацион, несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов); повышенная потребность организма в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, дети второго полугодия и второго года жизни, дети пре- и пубертатного возраста); повышенные потери железа из-за кровотечений различной этиологии, в том числе обильных и длительных кровотечений у девочек в период становления менструального цикла, анатомических врожденных аномалий (дивертикул Меккеля, полипозы кишечника), нарушения кишечного всасывания в результате воспаления, аллергического отека слизистой оболочки, лямблиоза, инфицированности *Helicobacter*, употребления продуктов, тормозящих абсорбцию железа; нарушение обмена железа в организме (нарушение перехода Fe^{3+} в Fe^{2+}) из-за гормональных изменений (недостаток андрогенов),

дефицита аскорбиновой кислоты, атрофического гастрита, приводящих к недостаточному образованию гастротферрина.

Во время гестации организм женщины требует железо в больших количествах, причем с прогрессированием беременности частота ДЖ в организме матери возрастает в 3-3,5 раза. Таким образом, к рождению ребенка железодефицит в скрытой или явной форме имеется у всех без исключения беременных [34,61].

Лабораторную диагностику ЖДА осуществляют с помощью общего анализа крови (ОАК), выполненного "ручным" методом; анализа крови, выполненного на автоматическом анализаторе крови; биохимических исследований крови. При оценке гемограммы, выполненной "ручным" методом, выявляют гипохромный, микроцитарный, регенераторный тип анемии. При этом определяются снижение гемоглобина (<110 г/л), нормальное или сниженное ($<3,8 \times 10^{12}$ /л) количество эритроцитов, снижение цветового показателя ($<0,76$), нормальное или слегка повышенное содержание ретикулоцитов (0,21,2%), увеличение СОЭ ($>12-16$ мм/ч), анизоцитоз (характерны микроциты) и пойкилоцитоз эритроцитов. Ошибка определения параметров может достигать 5%. При оценке гемограммы, выполненной с помощью автоматического анализатора крови, наиболее рано определяется повышение показателя выраженности анизоцитоза эритроцитов - RDW (норма $<14,5\%$), регистрируется микроцитоз, то есть снижение среднего объема эритроцитов - MCV (норма 80-94 фл), выявляется снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците - MCH (норма 27-31 пг) и средней концентрации гемоглобина в эритроците - MCHC (норма 32-36 г/л). Ошибка в определении параметров значительно ниже, чем при "ручном" методе и составляет менее 1%.

При биохимическом исследовании крови проявляются основные диагностические критерии железодефицитной анемии: снижение уровня ферритина сыворотки (СФ) менее 30 нг/мл, понижение концентрации сывороточного железа (СЖ) менее 12,5 мкмоль/л, повышение уровня общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) выше 69 мкмоль/л, падение коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ) ниже 17%. При этом необходимо иметь в виду, что снижение уровня СФ - наиболее ранний и важный критерий дефицита железа, однако ферритин является белком острой фазы воспаления, его концентрация на фоне воспаления или беременности будет повышенной и "замаскирует" имеющийся дефицит железа. Показатель СЖ также не стабилен, так как имеется суточный ритм колебания железа в организме, а также зависимость от диеты.

Необходимости исследования миелограммы для диагностики ЖДА нет. Морфология клеток костного мозга при дефиците железа характеризуется нормобластной гиперплазией с преобладанием полихроматофильных или оксифильных нормобластов с уменьшением объема цитоплазмы, снижением процента сидеробластов и гемосидерина в клетках до полного их отсутствия. Важно провести дифференциальную диагностику ЖДА до начала лечения во избежание ошибочных заключений и неоправданного назначения ферропрепаратов. Необходимо принимать во внимание следующие заболевания:

- анемия при хронических болезнях - самостоятельная нозологическая форма, имеющая код по МКБ-10 - Б63.8 (АХЗ). Признаками АХЗ, схожими с железодефицитной анемией, являются снижение концентрации гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов, микроцитарный характер анемии, норморегенераторный характер анемии, снижение концентрации СЖ, увеличение СОЭ. Особенности АХЗ, отличающими ее от железодефицитной анемии, являются наличие основного хронического заболевания (хронические инфекции - туберкулез, остеомиелит и др., ДБСТ, хронические заболевания печени, злокачественные новообразования), нарушение метаболизма железа при его достаточном количестве в организме, снижение ОЖСС, нормальное или повышенное содержание СФ. На сегодняшний день главным звеном в патогенезе АХЗ считается гиперпродукция провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- α , интерлейкины-1, -6, -10, -интерферон. Они приводят к угнетению синтеза эритропоэтина и значительно снижают его эффекты, направленные на усиление пролиферации и созревания эритроидных предшественников, а также усиливают свободнорадикальные реакции и процессы апоптоза [7,8,9,10]. Выраженность анемии при ВЗК может усиливаться вследствие действия других факторов (повторных эпизодов кровопотерь, влияния лекарственных средств, дефицита витаминов и др.);

- атрансферринемия - заболевание, связанное со снижением образования или отсутствием трансферрина. Может наследоваться по аутосомно-рецессивному типу или развиваться при циррозе печени, нефротическом синдроме, новообразованиях. Признаками данной анемии являются клиника тяжелой анемии, подобной ЖДА, гипохромия, снижение СЖ. Отличают ее от железодефицитной анемии полное отсутствие эффекта от лечения препаратами железа; симптомы гемосидероза лимфоидной системы, преимущественно ЖКТ, эндокринных органов и сердца; возможная артропатия с сидерозом синовиальных оболочек; снижение ОЖЖС; отсутствие трансферрина;

- сидеробластные (сидероахристические анемии) - гетерогенная группа наследственных или приобретенных заболеваний, при которых имеется дефект ферментов, участвующих в синтезе порфиринов и гема, вследствие чего нарушается утилизация железа. Для всех форм сидеробластных анемий характерны гипохромия эритроцитов, значительное увеличение показателя выраженности анизоцитоза эритроцитов - снижение числа ретикулоцитов.

В отличие от железодефицитной анемии при данной анемии имеются высокий уровень СЖ (в 2-3 раза превышающий норму) и НТЖ (до 100%), повышенные значения СФ, выраженный тканевой гемосидероз, в костном мозге обнаруживаются "кольцевидные" сидеробласты - клетки с расположенными вокруг ядра гранулами гемосидерина.

Целью терапии железодефицитных состояний является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме. Добиться этого можно только при устранении причины, лежащей в основе ЖДА и одновременном возмещении дефицита железа в организме.

Основные принципы лечения ЖДА сформулированы Л.И. Идельсоном (1981):

1) возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно (иными словами, вылечить ЖДА диетой нельзя!);

2) терапия железодефицитных состояний должна проводиться преимущественно препаратами железа для перорального приема;

3) терапия железодефицитной анемии не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина;

4) гемотрансфузии при железодефицитной анемии должны проводиться только строго по жизненным показаниям.

Диетотерапия должна быть одной из составляющих терапии железодефицитной анемии у детей. В настоящее время общепризнано, что даже полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета не устраняет дефицит железа, но она позволяет "покрыть" физиологическую потребность организма в этом эссенциальном микроэлементе [17, 19, 22, 30, 33, 35]. Всасывание железа из пищевых продуктов ограничено. Средняя биодоступность железа из обычного рациона не превышает 10%. При подборе диеты важно ориентироваться не на содержание железа в продуктах питания, а на его форму [19,36]. Именно форма железа определяет процент его всасывания и усвоения. Гемовое железо, содержащееся в мясе животных и птицы в виде гемоглобина и миоглобина, усваивается на 20-30%. Из негемовых ферропротеинов (ферритина, гемосидерина, содержащихся в печени, в рыбе, а также лактоферрина, содержащегося в молоке) железо усваивается в значительно меньшем количестве, чем из мясных продуктов, хотя общее содержание железа в печени, например, в 3 раза больше, чем в мясе. Негемовое железо, находящееся в продуктах растительного происхождения, таких как овощи, фрукты, злаки в виде солей, фитоферритина, усваивается не более, чем на 2-5%, кроме того, его всасываемость во многом зависит от содержания в рационе веществ, ингибирующих или потенцирующих всасывание железа.

Современные препараты железа разделяют на две группы: ионные железосодержащие препараты (солевые, полисахаридные соединения железа) и неионные соединения, то есть препараты, представленные гидроксид-полимальтозным комплексом (ГПК) трехвалентного железа (Мальтофер, Феррум Лек).

Особенностью этих препаратов является то, что поступление железа из кишечника в кровь происходит путем активного всасывания, в отличие от солевых соединений железа, всасывание которых происходит по градиенту концентрации. Это важно, поскольку исключается возможность передозировки препаратов железа, содержащих гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа. Оставшееся не абсорбированным железо выводится с фекалиями. Солевые препараты железа в просвете кишечника взаимодействуют с компонентами пищи и другими лекарствами, что затрудняет абсорбцию железа. Поэтому препараты железа этой группы назначаются за час до еды. При взаимодействии железа из ионных соединений со слизистой кишечника образуются свободные радикалы, усиливающие повреждающее действие на слизистую кишечника соединений железа, что проявляется диспепсическими расстройствами вплоть до некроза слизистой. При плохой переносимости солевых препаратов железа их можно принимать и во вре-

мя еды, что уменьшит побочные проявления, но и всасывание железа, в свою очередь, будет ухудшаться. Солевые препараты железа нельзя запивать чаем, молоком и сочетать их с приемом некоторых медикаментов (тетрациклинов, левомицетина, препаратов кальция, антацидов, пенициллина), поскольку при этом снижается усвояемость железа. Препараты не-ионного железа не взаимодействуют с компонентами пищи и лекарствами, что позволяет использовать эти препараты, не нарушая режима питания детей (препараты можно добавлять в пищу, соки) и схемы терапии сопутствующей патологии (если есть необходимость в проведении такого лечения).

Свойствами и преимуществами препаратов на основе ГПК являются высокая эффективность; высокая безопасность (нет риска передозировки, интоксикации и отравления); отсутствие потемнения зубов и десен; приятный вкус, который нравится детям; отличная переносимость, которая определяет регулярность лечения; отсутствие взаимодействия с медикаментами и продуктами питания; наличие антиоксидантных свойств; существование лекарственных форм для всех возрастных групп (капли, сироп, таблетки, жевательные таблетки, разовые ампулы, препарат железа с фолиевой кислотой для беременных женщин).

Терапию железодефицитной анемии предпочтительно проводить препаратами для приема внутрь. При назначении любых препаратов железа необходимо рассчитывать индивидуальную потребность в нем для каждого пациента, исходя из того, что терапевтическая доза препаратов железа должна быть достаточной для нормализации уровня гемоглобина и восполнения запасов железа в костном мозге. Оптимальная суточная доза элементарного железа составляет 4–6 мг/кг. Парентеральные (внутримышечные, внутривенные) препараты железа показаны при тяжелой форме ЖДА (около 3% больных), непереносимости оральных препаратов железа (тошнота, рвота, диарея), наличии синдрома нарушенного всасывания, язвенной болезни или операций на ЖКТ, необходимости быстрого насыщения организма железом [1,4,7,60].

Об эффективности терапии железодефицитной анемии можно судить по таким показателям, как ретикулоцитарная реакция (увеличение уже через 7–10 дней количества ретикулоцитов в 2 раза по сравнению с исходным); прирост уровня гемоглобина через 4 недели лечения (10 г/л и более в нед.); исчезновение клинических проявлений заболевания через 1–2 месяца лечения; преодоление тканевой сидеропении через 3–6 месяцев от начала лечения, что может быть зафиксировано по нормализации уровня СФ.

Нежелательные побочные реакции существенно снижают приверженность пациентов к лечению препаратами железа [4, 5], которая, кроме того, существенно зависит от стоимостных характеристик железосодержащих препаратов. Поэтому рациональный выбор препаратов железа должен осуществляться на основе данных клинико-экономического анализа, являющегося методологической основой доказательной медицины [6,7]. При этом необходимо учитывать, что железо относится к металлам-переносчикам и является мощным катализатором образования свободных радикалов и активных форм кислорода [51]. Очевидно, что возможная активация процесса сво-

боднорадикального окисления при применении препаратов железа в условиях анемии может обусловить необходимость сочетанного применения с ними средств фармакологической коррекции - антиоксидантов. Вместе с тем, клинико-стоимостные характеристики препаратов двух- и трехвалентного железа при лечении железодефицитной анемии у различных категорий пациентов, а также роль свободнорадикального процесса в реализации эффектов железосодержащих препаратов до настоящего времени остаются малоизученными [26,31,39,40,41].

В связи с вышеизложенным выбор препаратов железа для ферротерапии является весьма сложной задачей. С одной стороны, нивелировать симптомы железодефицитного состояния можно, используя большой ассортимент препаратов железа, представленных сегодня на фармацевтическом рынке. Для этого необходимо подобрать адекватно ситуации оптимальное содержание железа, применяемого перорально. С другой стороны, пациенты, как правило, относятся к различным возрастным группам и имеют сопутствующие заболевания, различные ситуации железодефицитного состояния. Поэтому актуальной проблемой становится дифференцированный выбор препарата железа с учетом не только эффективности, но и переносимости, а также приверженности к проводимой терапии. Целью такого выбора является использование препарата, обладающего наибольшей эффективностью в расчете на единицу стоимости [23,24]. Решение поставленной задачи представляется возможным при использовании методов фармакоэкономического анализа.

Фармакоэкономические исследования представляют собой комплексную оценку медицинской, социальной и экономической эффективности лечения. При этом оцениваются как экономические преимущества клинического применения лекарственных препаратов, так и затраты и результаты лечения. Что касается проведения клинико-экономического анализа в гематологии, то большинство работ из базы данных Университета Йорка по экономическим исследованиям в гематологии представляют собой результаты анализа методом "затраты-эффективность" (CEA - cost-effectiveness analysis). В России сравнительный экономический анализ используемых медицинских вмешательств начал проводиться сравнительно недавно - с 1998 года [29,30,67,68].

П.А. Воробьев [7] в своей работе указывает, что цены на железосодержащие препараты могут отличаться в 10–15 раз, в связи с чем больных и врачей волнует соотношение стоимости и получаемого положительного эффекта от проведенной терапии. При этом известно, что эффективность препаратов железа прямо пропорциональна содержанию в них двухвалентного железа, поэтому для оценки показателя "стоимость-эффективность" цена должна быть приведена к количеству железа, содержащемуся в 1 таблетке. В качестве примера проведен анализ нескольких железосодержащих препаратов, на основании которого автор делает вывод, что наименьшая стоимость 100 мг двухвалентного железа отмечается у препарата "Железа сульфат /кислота аскорбиновая" (Сорбифер Дурулес), следовательно, указанный препарат является наиболее экономически обоснованным по показателю "стоимость-эффективность" [7]. В последующем П.А. Воробьев и соавт. [7, 23] обосновали необхо-

димось проведения фармакоэкономического анализа не только с учетом затрат на "определенную дневную дозу" (ОДД) лекарственного средства, при котором стоимость курса лечения ферропрепаратами оценивается не только с учетом содержания в них двухвалентного железа, но и сравнительной проверки клинической эффективности этих препаратов. Как отмечают авторы [7,66], хотя концепция ОДД была разработана Всемирной организацией здравоохранения и применима в ситуациях, когда имеется прямой дозозависимый эффект (например, когда известно, что эффективность железосодержащих препаратов прямо пропорциональна содержанию в них двухвалентного железа), все же считается, что этот метод может использоваться при проведении клинических исследований и не должен учитываться при экономических расчетах, поскольку такой расчет является ориентировочным. Таким образом, в настоящее время весьма актуальной является проблема сравнения не только клинической, но и экономической эффективности различных препаратов двухвалентного железа (моноконпонентных и комбинированных), а также препаратов трехвалентного железа, в том числе входящих в стандарт лечения железодефицитной анемии.

Профилактика должна проводиться с помощью препаратов железа для приема внутрь, в дозе 1-2 мг/кг/сут (для детей до 3-5 лет) или 50-60 мг/сут (для детей старше 5 лет и подростков) в течение 3-4-х недель, не реже 1 раза в год (в каждом конкретном случае курс ферротерапии персонализируется!). Наблюдение на участке за детьми, перенесшими ЖДА III степени, осуществляется не менее 6 месяцев, перенесшими ЖДА III степени - не менее 1-го года (форма №30/У). Целесообразно контролировать уровень гемоглобина не реже 1-го раза в месяц, содержание ФС (ЖС, ОЖСС) - по окончании базисного и реабилитационного курсов ферротерапии, а также при снятии с диспансерного учета.

Проведение профилактических прививок у детей с ЖДС не противопоказано, не требует нормализации уровня гемоглобина, так как количество иммунокомпетентных клеток достаточно.

Таким образом, достижение успеха в лечении ЖДА невозможно без терапии основного заболевания, устранения, по возможности, этиологического фактора, снижения активности патологического процесса и коррекции самой анемии. Лечение анемии должно быть комплексным и включать оптимизацию питания и назначение современных препаратов железа, эффективность которых зависит от выбора препарата и способа его введения. Некоторые авторы, например, Н.И. Стуков [36,37], характеризуют предрасположенность к развитию ДЖ. К ней относятся недоношенность, подростковый возраст в сочетании с нарушением менструального цикла, частые роды, вегетарианство, наличие хронических заболеваний ЖКТ или женской репродуктивной системы, связанных с кровопотерей.

Данные Кохрейновского обзора о последствиях и безопасности приема препаратов железа и фолиевой кислоты во время беременности показали увеличение материнской концентрации гемоглобина и снижение риска развития ЖДА у женщин, получающих как прерывистый курс, так и ежедневный прием железа и фолиевой кислоты [48,46,69].

Однако обновленный обзор о приеме препаратов железа при беременности выявил, что ежедневный прием железосодержащих препаратов является более эффективным для предотвращения анемии у матерей и ДЖ во время беременности, а также для снижения риска рождения детей с низкой массой тела. Было показано, что прием препаратов железа с целью профилактики снижает риск анемии у матери к моменту родоразрешения на 70% и ЖДС - на 57% [32,34,59,64,65]. Последний мета-анализ, охвативший результаты 61 исследования, был посвящен сравнительной оценке ежедневного перорального приема препаратов железа беременными как самостоятельно, так и в сочетании с фолиевой кислотой или другими витаминами и минералами. Результаты показали, что беременные, получающие препараты железа совместно с витаминами и минералами, имеют более высокий уровень гемоглобина к моменту родоразрешения и в послеродовом периоде по сравнению с теми, кто получал только витаминно-минеральные комплексы без препаратов железа. Кроме того, данный мета-анализ выявил снижение риска преждевременных родов и рождения детей с низкой массой тела [22,55,69].

Полученные в ходе исследования данные показали, что из всего ассортимента противоанемических лекарственных средств (ЛС) врачи-педиатры предпочтение отдают препаратам Феррум Лек (69%), Актиферрин (54%), Ферроплекс (13%). С использованием фармакоэкономического метода "затраты-эффективность" авторами были определены коэффициентами "затраты-эффективность" для каждого лекарственного препарата (ЛП) по формуле: $CEA = DC \cdot Ef$,

где: CEA - соотношение "затраты-эффективность" (показывает затраты, приходящиеся на единицу эффективности.); DC - прямые затраты (стоимость курса лечения); Ef - эффективность лечения (процент вылеченных больных).

При использовании данных препаратов значения рассчитанных коэффициентов (затраты и эффективность) составили:

$$CEA (\text{Феррум Лек}) = 358/98 = 3,7$$

$$CEA (\text{Актиферрин}) = 242/94,4 = 2,6$$

$$CEA (\text{Ферроплекс}) = 21/7,7 = 2,7$$

При анализе затратной эффективности лечения предпочтение отдается тому методу, который обладает самым низким коэффициентом стоимость/эффективность. В этом случае можно сделать вывод о целесообразности применения Актиферрина как наиболее оптимального препарата по стоимости и эффективности [23].

Комплексный анализ выполненных исследований свидетельствует о том, что рациональный выбор наиболее оптимального препарата железа для лечения различных категорий больных ЖДА должен осуществляться с учетом не только его клинико-стоимостных характеристик, но и роли свободнорадикальных реакций, которые имеют существенное значение в реализации эффектов железосодержащих препаратов.

Данные о препарате КМЖ (ФеринжектУ), который обладает высокой эффективностью по показателям частоты достижения коррекции анемии, превышающей таковые у препарата СЖ (ВеноферУ), получены в европейском фармакоэкономическом исследовании P.D. Wilson и соавт. [68]. При проведении анализа влияния на бюджет препарат ФеринжектУ был определен как ресурсосберегающая технология сис-

темы здравоохранения при применении у пациентов в условиях дневного стационара. Исследования российских ученых продемонстрировали, что карбоксималтозат железа (ФеринжентУ) является наиболее клинически и экономически целесообразной стратегией для устранения железодефицитного состояния и коррекции ЖДА у пациентов в периоперационном периоде [29,43,45,68].

Таким образом, ЖДА представляет собой важную социально значимую проблему, а ее диагностика и лечение до сих пор являются трудной задачей. Только выполнение современных рекомендаций позволит существенно повысить качество и эффективность оказания медицинской помощи больным ЖДА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Абдурахманов Д.Т. Железодефицитная анемия при заболеваниях желудочно-кишечного тракта //Фарматека. - 2012. - №13. - С. 9-14.
- Абрамов М.Е. Анемия на фоне химиотерапии. Пути коррекции //Фарматека. - 2012. - №8. - С. 51-55.
- Анчева И.А. Инструменты скрининга для выявления латентного железодефицита у беременных //Соврем. медицина: актуальные вопросы. - 2013. - №22. - С. 6-10.
- Баев О.Р. Эффективность и переносимость препаратов железа в профилактике и лечении анемии у беременных //Акуш. и гин. - 2012. - №8. - С. 78-83.
- Вёрткин А.Л. Железодефицитная анемия и её коррекция у пациентов с кардиоваскулярной патологией на амбулаторном этапе //Врач скорой помощи. - 2012. - №12. - С.43-48.
- Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. - /М.: Ньюдиамед, 2001. - 168 с.
- Воробьев П.А., Авксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинико-экономический анализ (оценка, выбор медицинских технологий и управление качеством медицинской помощи). - /М.: Ньюдиамед, 2004. - 404 с.
- Грудницкая Е.А. Железодефицитная анемия //Вестн. семейной медицины. - 2010. - №3. - С. 4-8.
- Дворецкий Л.И. Анемия у больных хронической обструктивной болезнью легких: коморбидность или системное проявление? //Пульмонология. - 2012. - №2. - С. 5-11.
- Дворецкий Л.И. Железодефицитная анемия в реальной клинической практике // Фарматека. - 2012. - №2. - С. 78-84.
- Дворецкий Л.И., Заспа Е.А. Сравнительная эффективность железосодержащих препаратов у больных железодефицитной анемией // Клинист. - 2007. - №1. - С. 1-8.
- Демичева Т.П. Диабетическая нефропатия и анемия: особенности и тактика лечения //Клин. нефрол. - 2012. - №5-6. - С. 54-56.
- Джамбаев П.К. Железодефицитная анемия: актуальность проблемы, причины, подходы к лечению //Consilium: Журн. доказательной медицины для практ. врачей. - 2012. - №1. - С. 126-129.
- Железодефицитная анемия: диагностика. Подходы к лечению, липосомальное железо (Сидерал форте), особенности лечения: //Метод. пособие. - М., 2015. - 24 с.
- Зырина Г.В., Воробьев С.А. Клинико-функциональные проявления фуникулярного миелоза и хронического гастрита у больных дефицитной анемией //Клин. медицина. - 2013. - №5. - С. 53-55.
- Ибрагимов Н.З. Фармакоэпидемиологический анализ применения препаратов железа у детей с железодефицитной анемией в амбулаторно-поликлинических условиях //Фармация Казахстана. - 2012. - №4. - С. 31-32.
- Иванян А.Н., Никифорович И.И., Литвинов А.В. Современный взгляд на анемию у беременных // Рос. вестн акуш.-гин. - 2009. - №1. - С. 17-20.
- Казюкова Т.В., Сорвачева Т.Н., Тулупова Е.В. и др. Возможности диетической коррекции дефицита микронутриентов у детей раннего возраста //Педиатрия. - 2010. - Т. 89, №3. - С. 117-122.
- Колосова Н.Г. Коррекция дефицита железа у детей //Леч. врач. - 2012. - №8. - С. 28-31.
- Коноводова Е.Н. Железодефицитные состояния в акушерско-гинекологической практике //Рус. мед. журн. - 2011. - №20. - С. 1228-1231.
- Коноводова Е.Н. и др. Диагностика, профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и родильниц //Акуш. и гин. - 2012. - №4/2. - С. 3-10.
- Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Серов В.Н. и др. Диагностика, профилактика и лечение железодефицитных состояний у беременных и родильниц: Федеральные клин. рекомендации. - /М., 2013. - С. 26.
- Конова С.В., Ловцова Л.В., Зуева И.А. Фармакоэкономический анализ применения препаратов железа для лечения железодефицитной анемии у детей //Мед. альманах. - 2010. - №4. - С. 56-60.
- Куликов А.Ю., Скрипник А.Р. Фармакоэкономический анализ лекарственного препарата Монофер в лечении железодефицитной анемии //Фармакоэкономика. Теория и практика. - 2016. - №1.4. - С. 161-164.
- Лебедев В.А., Пашков В.М. Патогенез и терапия железодефицитной анемии беременных //Трудный пациент. - 2011. - Т. 9, №2-3. - С. 8-12.
- Ловцова Л.В. Фармакоэкономический анализ применения препаратов железа у беременных с железодефицитной анемией // Казанский мед. журн. - 2011. - Т. 92, №3. - С. 331-334.
- Маматкулова Д.Ф. Эпидемиология железодефицитных состояний у женщин фертильного возраста в Республике Узбекистан: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - 2011. - 24 с.
- Материалы 2-го Средиземноморского многодисциплинарного курса по ЖДА, апрель 2014, Барселона. Испания.
- Моисеев С.В. Железа карбоксималтозат (ФеринжентУ) - новый внутривенный препарат для лечения железодефицитной анемии //Клин. фармакол. и терапия. - 2012. - №21 (2). - С. 48-53.
- Мошанова О.Ю., Кашин А.В., Жуков В.Н. и др. Оценка эффективности ферропрепаратов у детей раннего возраста // Вопр. соврем. педиатр. - 2006. - №5. - С. 396.
- Мусаев У.Ю. Роль ПОЛ в развитии патологии пародонта у больных с железодефицитной анемией: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. - М., 2009. - 21 с.
- Радзинский В.Е., Ординец И.М., Побединская О. Железодефицитная анемия как фактор плацентарной недостаточности и перинатальных осложнений //Акуш. и гин. - 2016. - №12. - С. 125-130.
- Сабитходжаева С.У., Холматова Н.М., Ташмухамедова Д.Г. Использование антианемического препарата глобекс для лечения больных с анемиями смешанной формы легкой степени тяжести //Вестн. пробл. биол. и медицины (Украина). - 2012. - Т. 2 (93), №2. - С. 152-154.
- Савченко Т.В., Агаева М.И., Дергачева И.А. Анемия и беременность //Рус. мед. журн. - 2016. - Т. 15. - С. 971-975.
- Струтынский А.В. Диагностика и лечение железодефицитных состояний //Рус. мед. журн. - 2014. - Т. 22, №11. - С. 839-843.
- Стуклов Н.И. Современная профилактика и лечение железодефицитной анемии в различных клинических группах в зависимости от тяжести анемии, возраста и пола //Поликлиника. - 2014. - №5. - С. 49-54.
- Стуклов Н.И., Семенова Е.Н. Лечение железодефицитной анемии. РУДН //Журн. междунар. медицины. - 2013. - №1 (2). - С. 47-55.
- Тяупова И.М. К вопросу рационального питания, коррекции микронутриентного статуса, профилактики и лечения дефицита железа у беременных //Вопр. питания. - 2015. - №2. - С. 25-33.
- Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Рациональная терапия и современные принципы диагностики железодефицитных состояний в акушерско-гинекологической практике. //Фарматека. 2009; 1; 32-39.
- Тихомиров А.Л., Сарсания С.И., Ночевкин Е.В. Некоторые аспекты диагностики и лечения железодефицитных состояний в практической деятельности на современном этапе // Трудный пациент. - 2011. - Т. 9, №11. - С. 26-40.
- Тютюнник В.Л., Балушкина А.А., Докуева Р.Э. Профилактика и лечение железодефицитной анемии при беременности //Рус. мед. журн. - 2013. - Т. 21, №1. - С. 22-25.
- Фаткуллина Г.Р., Анохин В.А., Азюкова Р.И. Анемия хронического заболевания и герпетические инфекции у детей // Инфекционные болезни. - Казань, 2014. - С. 14-19.
- Чичерин И.Н., Вязников В.А., Чичерина Н.И. Тактика проведения заместительной гемотрансфузии и лечения анемии

- на этапах периоперационного периода у кардиохирургических пациентов пожилого возраста // *Анналы хир.* - 2010. - №3. - С. 68-70.
44. Ярцева В.Ю., Абросимова Ю.С. Новый взгляд на профилактику железодефицитных состояний у детей старше года // *Леч. врач.* - 2012. - №8. - С. 37-41.
 45. Bolati D., Shimizu H., Yisireyli M. et al. Indoxyl sulfate, a uremic toxin, downregulates renal expression of Nrf2 through activation of NF- κ B // *BMC Nephrol.* - 2013. - Vol. 14. - P. 56.
 46. Borzych-Duzalka D., Bilginer X., Ha I.S. et al. Management of anemia in children receiving chronic peritoneal dialysis // *J. Amer. Soc. Nephrol.* - 2013. - Vol. 24, №4. - P. 665-676.
 47. Breymann C., Krafft A. Treatment of iron deficiency anemia in pregnancy and postpartum // *Transfus. Alternat. Transfus. Med.* - 2012. - Vol. 12, №3-4. - P. 135-142.
 48. Breymann C., Milman N., Mezzacasa A. et al. Ferric carboxymaltose vs. oral iron in the treatment of pregnant women with iron deficiency anemia: an international, open-label, randomized controlled trial (FER-ASAP) // *J. Perinat. Med.* - 2016. - Vol. 8.
 49. Cantor A.G., Bougatsos C., Dana T. et al. Routine iron supplementation and screening for iron deficiency anemia in pregnancy: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force // *Ann. Intern. Med.* - 2015. - Vol. 162. - P. 566-576.
 50. Choudhury N., Aimone A., Hyder S.M., Zlotkin S.H. Relative efficacy of micronutrient powders versus iron-folic acid tablets in controlling anemia in women in the second trimester of pregnancy // *Food Nutr. Bull.* - 2012. - Vol. 33, №2. - P. 142-149.
 51. Defrere S., Lousse J.C., Gonzalez-Ramos R. et al. Potential involvement of iron in the pathogenesis of peritoneal endometriosis // *Mol. Hum. Reprod.* - 2008. - Vol. 14, №7. - P. 377-385.
 52. Drukker L., Hants Y., Farkash R. et al. Iron deficiency anemia at admission for labor and delivery is associated with an increased risk for Cesarean section and adverse maternal and neonatal outcomes // *Transfusion.* - 2015.
 53. Feeding and nutrition of infants and young children. Guidelines for the WHO European Region, with emphasis on the former Soviet countries. WHO Regional Publications, European Series, #87. WHO 2010, updated reprint 2013.
 54. Grey D.E., Smith V., Finlayson J. Iron studies and red cell transfusion in cardiothoracic and orthopaedic surgical patients: a retrospective audit at a tertiary hospital // *Vox Sanguinis.* - 2012. - Vol. 102, №2. - P. 150-158.
 55. Holm C., Thomsen L.L., Norgaard A. et al. Iron concentration in breast milk normalized within one week of a single dose infusion of iron isomaltoside in randomized controlled trial // *Int. J. Paediatr.* - 2017. - Vol. 106, №2. - P. 256-260.
 56. Holm C., Thomsen L.L., Norgaard A., Langhoff-Roos E.J. Single-dose intravenous iron infusion or oral iron for treatment of fatigue after postpartum haemorrhage: a randomized controlled trial // *Vox Sanguinis.* - 2017. - Vol. 112, №3.
 57. Iglesias L., Canals J., Arijia V. Effects of prenatal iron status on child neurodevelopment and behavior: A systematic review // *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* - 2017. - Vol. 13.
 58. Kochhar PK, Kaundal A, Ghosh P. Intravenous iron sucrose versus oral iron in treatment of iron deficiency anemia in pregnancy: A randomized clinical trial // *J. Obstet. Gynaecol. Res.* - 2012. - Vol. 26. - P. 1-7.
 59. Kozuki N., Lee A.C., Katz J. Moderate to severe, but not mild, maternal anemia is associated with increased risk of small-for-gestational-age outcomes. // *J. Nutr.* 2012, Vol. 142(2): P.358-62.
 60. Lim C.H., Kim S.W., Kim W.C. et al. Anemia after gastrectomy for early gastric cancer: long-term follow-up observational study // *Wld J. Gastroenterol.* - 2012. - Vol. 18 (42). - P. 6114-6119.
 61. Mireku M.O., Davidson L.L., Boivin M.J. et al. Prenatal Iron Deficiency, Neonatal Ferritin, and Infant Cognitive Function // *Pediatrics.* - 2016. - Vol. 138, №6.
 62. Pena-Rosas J.P., De-Regil L.M., Garcia-Casal M.N., Dowswell T. Daily oral iron supplementation during pregnancy // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2015. - №7.
 63. Piednoir P., Allou N., Driss F. et al. Preoperative iron deficiency increases transfusion requirements and fatigue in cardiac surgery patients: a prospective observational study // *Europ. J. Anaesthesiol.* - 2011 - Vol. 28, №11. - P. 796-801.
 64. Schuller Ch.P.C., Studer H. et al. Intravenous iron treatment in pregnancy: comparison of high-dose ferric carboxymaltose vs. iron sucrose // *J. Perinat. Med.* - 2012. - Vol. 40, №5. - P. 469-474.
 65. Tayupova I.M. To the question of rational nutrition, micronutrient status correction, prevention and treatment of iron deficiency in pregnancy // *Vopr. Pitan.* - 2015. - Vol. 84, №2. - P. 25-33.
 66. The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). National costing report: anaemia management in people with CKD. Implementing NICE guidance in England. Issued: February 2011. This updates and replaces NICE clinical guideline 39.
 67. UNICEF, United Nations University, WHO. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva: World Health Organization; 2011 (WHO/NHD/01.3). - 114 p. Available at: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/WHO_NHD_01.3/en
 68. Wilson P.D., Hutchings A., Jeans A., Macdougall I.C. An analysis of the health service efficiency and patient experience with two different intravenous iron preparations in a UK anaemia clinic // *J. Med. Econ.* - 2013. - Vol. 16, №1. - P. 108-114.
 69. Yu J.C., Ge J.N., Tang Y. et al. Multicenter cross-sectional study of anemia in patients with gastric and colorectal cancer before and after the operation // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* - 2011. - Vol. 49, №1. - P. 53-56.

Поступила 10.10. 2018 г.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES OF CORTICAL STRUCTURES IN THE HIPPOCAMPUS ONTOGENESIS

H. Akhmedova, H.M. Abdunabiev, S.S. Ahmedova, I.Z. Mirakhmedova, Kh.R. Rustamova

Andijan State Medical Institute.

✓ **Resume,**

One of the most urgent problems of modern medicine is the study of intracerebral structures with regard to age. In addition, they are of great theoretical and practical significance. The results indicated that the studied parameters formations to achieve maximum end adolescence. The most intensive growth is noted in the first seven years of life.

Keywords: *The hippocampus, the limbic system, the brain, ontogeny, Cytoarchitectonics bark.*

ГИППОКАМП ПЎСТЛОҚ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ОНТОГЕНЕЗ ДАВРИДАГИ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ахмедова Х., Абдунабиева Х.М., Ахмедова Ш.С., Мирахмедова И.З., Рустамова Х.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Ҳозирги тиббиётнинг энг актуал муаммоларидан бири бош миyaning турли қисмларидаги пўстлоқ тузилмаларининг ёшга боғлиқ хусусиятларини ўрганишдир. Бундан ташқари, бу тузилмаларни постнатал онтогенез даврида ўрганиш катта назарий ва амалий аҳамиятга эга. Натижалар кўрсатишича, пўстлоқ тузилмаларини ўзининг максимал даражасига ёшлар даврининг охирида етади, уларнинг энг жадал ўсиш даври биринчи етти ёшга тўғри келади.

Калит сўзлар. *Гиппокамп, лимбик тизим, бош миa, онтогенез, цитоархитектоника, пўстлоқ.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРКОВЫХ СТРУКТУР ГИППОКАМПА В ОНТОГЕНЕЗЕ

Ахмедова Х., Абдунабиева Х.М., Ахмедова Ш.С., Мирахмедова И.З., Рустамова Х.Р.

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ **Резюме,**

Одной из актуальных проблем современной медицины является изучение внутримозговых структур с учетом возраста. Кроме того, они имеют большое теоретическое и практическое значение. Результаты показали, что параметры изученных образований достигают максимального значения к концу юношеского возраста. Наиболее интенсивный рост отмечается в первые семь лет жизни.

Ключевые слова. *Гиппокамп, лимбическая система, головной мозг, онтогенез, цитоархитектоника, кора.*

The urgency of the problem

The hippocampus of the brain related to the structures of the limbic system, as well as the entorhinal region of the brain, actively participates in the formation of long-term and short-term human memory. The limbic system of the brain is a polyfunctional formation and it should be considered as the center of integration of the vegetative and somatic components of the higher level reactions - emotional and motivational states, sleep, tentatively - research activity. The hippocampus of the brain has also been studied by many scientists [1,5]. But the available data on the study of the cytoarchitectonics of the hippocampus in different periods of postnatal ontogenesis are disaggregated, contradictory, and moreover, studies were carried out more in an animal experiment [7]. Therefore, the study of age-related features of the structure of the hippocampus in humans has considerable theoretical and practical significance.

The purpose of this study is to study the growth and development of cytoarchitectonics of the human hippocampal cortex from birth to the end of adolescence.

Materials and methods

The material of the study was 48 pieces of brain tissue taken from the corresponding area of the brain, from corpses whose death was not associated with brain pathology. We used the following research methods: anatomical preparation, neurohistological methods (Nissl color and hematoxylin-eosin), cytometry (Avtandilov GG, 1990), volume calculation of neuronal bodies (according to Bogolepova IN, 1977), microphotography, -statistical (according to Merkov AM, Polyakov LE, 1974).

Results of the study and their discussion

Studies have shown that in newborn children, the outer layer of the hippocampal cortex is represented by little colored oval rounded and polygonal cells of various sizes. The cells are arranged randomly, forming cell clusters of different sizes. The layer thickness is $133.3 \pm 5.3 \mu\text{m}$ on the left, $136.6 \pm 5.8 \mu\text{m}$ on the right. In the middle layer there are mainly pyramidal cells, except for them oval and polygonal cells are visible. The layer thickness on the

left is equal to $280.0 \pm 16.6 \mu\text{m}$ and to the right - $226.6 \pm 15.7 \mu\text{m}$. The inner layer is characterized by the location of, basically, rounded and oval cells, neurons are little colored. The thickness of the layer on the left is equal to $306.6 \pm 12.7 \mu\text{m}$, and to the right $226.6 \pm 11.7 \mu\text{m}$. In children of the first year of life, intensive growth and development of the cortex and an increase in all parameters of neurons are noted. The outer layer, in contrast to the previous age, is somewhat enlarged, the cells are more intensively colored, their sizes slightly enlarged. The thickness of the layer on the left is $144.6 \pm 7.0 \mu\text{m}$, on the right is $147.3 \pm 8.3 \mu\text{m}$. The middle layer consists of three- and quadrangular cells. The number of pyramidal cells increases. They are more intensively colored. Cells are located, forming cell columns, the lengths of which are turned to the bottom, between which there are areas of enlightenment. The middle layer has a thickness on the left of $280.0 \pm 15.8 \mu\text{m}$, to the right of $240.0 \pm 16.3 \mu\text{m}$. In the inner layer lie polygonal, oval and spindle-shaped cells, their sizes slightly enlarged. The thickness of the inner layer of the left hemisphere is $320.0 \pm 11.9 \mu\text{m}$, the right one is $306.6 \pm 12.1 \mu\text{m}$. In the period of early childhood (1-3 years) there is a further growth and development of the cortex and its individual layers, as well as an increase in the size of nerve cells. On the outer layer are triangular and polygonal cells, there are single stellate cells. They are intensively colored. Cells form cell islands. The thickness of the outer layer on the left sharply increases and reaches $173.3 \pm 11.7 \mu\text{m}$, to the right $153.3 \pm 9.8 \mu\text{m}$. In the middle layer, there is also a sharp increase in thickness, which is $386.6 \pm 17.1 \mu\text{m}$ in the left hemisphere, in the right $373.3 \pm 17.7 \mu\text{m}$. Neurons are intensively colored, the sizes continue to increase. The forms of neurons are polygonal, stellate and pyramidal. The inner layer differs in the diffuse arrangement of the cells. In this layer lie oval, elongated and irregularly shaped cells. The thickness of the layer on the left varies in the range $293.3 \pm 10.0 \mu\text{m}$, on the right - $306.6 \pm 12.1 \mu\text{m}$. In children of the first childhood (4-7 years old), the hippocampal cortex has characteristics that are characteristic of adults. The cell sizes continue to increase, they are intensively and uniformly colored throughout the cytoplasm. The thickness of the outer layer on the left is equal to $168.7 \pm 9.6 \mu\text{m}$, to the right $160.0 \pm 12.1 \mu\text{m}$, the average, respectively: $373.3 \pm 16.8 \mu\text{m}$ and $346.6 \pm 15.8 \mu\text{m}$, inner $320.0 \pm 13.3 \mu\text{m}$ and $280.0 \pm 11.1 \mu\text{m}$. In the second period of childhood (8-12 years) in the outer layer are different forms of cells: polygonal, oval and stellate. Neurons are intensively colored. The thickness of the layer is equal to the left of $165.6 \pm 8.1 \mu\text{m}$, to the right of $162.8 \pm 11.9 \mu\text{m}$. The middle layer differs in rarefying and increasing cell sizes, they are intensively colored, have a pyramidal, polygonal shape. The layer has a thickness of layers in the range $440.0 \pm 18.2 \mu\text{m}$, on the right $426.6 \pm 18.3 \mu\text{m}$. The cytoarchitectonic picture of the inner layer in the second childhood differs little from the previous age, it consists of elongated, oval and polygonal cells. The thickness is on the left $320.0 \pm 14.5 \mu\text{m}$, on the right $293.3 \pm 12.4 \mu\text{m}$. In adolescence (13-16 years), the thickness of the outer layer in postnatal ontogenesis is equal in the left hemisphere to $174.5 \pm 10.6 \mu\text{m}$, in the right $171.7 \pm 13.3 \mu\text{m}$. The remaining parameters of the layer differ little from that of the previous age. The middle layer has a thickness on the left of $493.3 \pm 20.4 \mu\text{m}$, to the right of $440.0 \pm 18.9 \mu\text{m}$, the inner layer correspondingly: $306.6 \pm 13.1 \mu\text{m}$ and $320.0 \pm 14.7 \mu\text{m}$. At adolescence in all layers, the parameters of the human

brain's hippocampal cortex and neurons reach the highest value. Nerve cells have different shapes, intensely colored. The outer layer has a thickness on the left of $166.6 \pm 8.7 \mu\text{m}$, to the right $169.1 \pm 12.2 \mu\text{m}$, the middle layer, respectively: 426.6 ± 17.6 and $453.3 \pm 17.6 \mu\text{m}$, the inner layer - 346.6 ± 15.6 and $346.8 \pm 13.3 \mu\text{m}$. Thus, according to our data, the most intensive growth of cortical parameters is observed during the first year of life, which coincides with the data of a number of authors [2,8] who pointed out that in all areas, without exception, the rate of cortex growth is most intense at the first year of life. As a result of our studies, it was revealed that the cytoarchitectonic picture of the brain's hippocampus in children 7 years old possesses characteristics characteristic of adults. This circumstance agrees with the results of a study by other authors [7], who indicated the turning points in the growth and development of human cerebral cortex fields that occur before the child's 7 years of age.

Conclusions

1. The most intensive changes in parameters of the human hippocampal cortex occur in children of the first year of life.
2. The cytoarchitectonic picture of the 7-year-old baby's hippocampal cortex has signs characteristic of the brain of adults.
3. In people from birth to the end of adolescence, the growth and development of parameters of the cortex and neurons in different age periods and in different layers of the hippocampal cortex proceeds with varying intensity.

LITERATURE:

1. Bogolepova I.N. "Ontogenesis of links in the limbic system of the human brain and monkeys." - M., Medicine, 1978. - P. 246-247.
2. Bogolepova I.N. "Morphometric features of the individual structure of the human brain." (Neurology and psychiatry). - 182-Issue., 7. - P. 12-14.
3. Makarov FN, Makarova L.A. "Morphological organization of neural groupings in the 17th field of the visual cortex of a cat" // Proceedings of the conference "Mechanisms of structural functional and neurochemical plasticity of the brain." - M., 1999. - P. 58.
4. Merkov AM, Polyakov L.E. "Sanitary statistics." - L.: Medicine, 1974. - P. 383.
5. Rybakov V.P. "Individual features of the structure of the cerebral cortex and the cerebellum of man in ontogenesis." // Morphology. - St. Petersburg., 1996. - P. 86.
6. Samoilov MO, Mokrushin AA, Romanovsky D.Yu. "The involvement of endogenous neuromodular peptides in the mechanisms of regulation of the long-term potentiation of synaptic transmission in the environments of the olfactory cortex of the brain." // Proceedings of the conference "Mechanisms of structural functional and neurochemical plasticity of the brain". - M., 1999. - P. 90.
7. Semenova LK, Vasilyeva VA, Shumeyko NS "Cytoarchitecture of the visual and somatosensory cortex of children from birth to 7 years." // New research on age physiology - M., 1987. - № 1 (28). - P. 44-47.
8. Semenova LK, Vasilyeva VA, Tsekhmestrenko TA "Structural transformations of the human cerebral cortex in postnatal ontogenesis" // Structurally functional organization of the developing brain. - L.: Science, 1990. - P. 8-44.

Поступил 04.10. 2018 г.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ГОРОДА БУХАРЫ

Каримова Ф.Р., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

С целью выявления особенностей частоты, клинических форм проявлений острых аллергических заболеваний у детей в экологически неблагоприятных регионах г. Бухары проведено исследование. Объект анализа - учетно-регистрационные документы Бухарской СМП и истории болезни 500 госпитализированных больных детей, страдающих ОАС за 3 года. Полученные результаты проведенных исследований среди детей - жителей г. Бухары показали, что в структуре причин пищевой аллергии существенное значение имели пищевые аллергены (68,2%). Анамнестически непереносимость коровьего молока выявлена в 15,1%, яичного белка в 12,5% случаев. Наряду с этим обострение болезни связывали также и с другими пищевыми продуктами: мясом говядины, рыбой, лимонами, овощами, фруктами. У значительной части больных (31,8%) причины аллергических реакций остались неясными. Таким образом, в клинической картине больных с ОАС преобладали сочетанные формы аллергии с тяжелым течением. В структуре этиологических факторов большое значение имели пищевые, лекарственные и инсектные аллергены. В этиологической структуре указанных аллергических состояний выявлены такие нозологические формы как аллергический дерматит, бронхиальная астма, пыльцевая и пылевая аллергия.

Ключевые слова: острые аллергические состояния, дети, этиология, экология

БУХОРО ШАҲРИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН ЎТКИР АЛЛЕРГИК ҲОЛАТЛАРНИ ЭТИОЛОГИК ОМИЛЛАРИ

Каримова Ф.Р., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Экологик нуқулай шароитда яшовчи болаларда учрайдиган ўткир аллергик касалликларни клиник шакллари кўриниши ва уларнинг тарқалишини ўрганиш мақсадида Бухоро тез тиббий ёрдам станциясига мурожаат қилган беморлар тиббий ҳужжатлари ва охириги 3 йилда шифохонага ётқазилган 500 нафар ўткир аллергик ҳолатлар билан касалланган беморлар карталари ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, овқатга оид аллергия структурасида 68,2% ҳолатларда овқат алергенлари аниқланди. Сигир сутига (15,1%), тухум оқсилга (12,5%) аллергия аниқланди. Шу билан биргаликда мол гўшти, балиқ, лимон, сабзавот ва меваларга ҳам аллергик ҳолатлар аниқланди. 31,8% ҳолатларда аллергик реакциялар сабаблари ноаниқ қолди. Шундай қилиб, ўткир аллергик ҳолатларни клиник манзараси қўшилиб оғир кечиши билан характерланмоқда. Этиологик омиллар ичида овқатга, дориларга ва инсект алергенлар кўпроқ учради. Юқорида кўрсатилган аллергик ҳолатлар этиологик структурасида аллергик дерматит, бронхиал астма, чанга аллергия каби нозологик шакллар аниқланди.

Калитли сзлар: ўткир аллергик ҳолатлар, болалар, этиология, экология

ETIOLOGIC FACTORS OF SHARP ALLERGIC STATES AT THE CHILDREN LIVING IN CONDITIONS OF THE CITY OF BUKHARA

Karimov F.R., Turdiyev M.R., Sokhibova Z.R.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

For the purpose of detection of features of frequency, clinical forms of manifestations of sharp allergic diseases at children in ecologically adverse regions of Bukhara research is conducted. detection of features of frequency, clinical forms of manifestations of sharp allergic diseases (SAD) at children in ecologically adverse regions of Bukhara. Object of the analysis - registration and registration 500 documents of Bukhara station of ambulance and the clinical record of the hospitalized sick children suffering from SAD for 3 years. The received results of the conducted researches among children - residents of Bukhara have shown that in structure of the reasons of food allergy food allergens (68,2%) had essential value. Anamnestic intolerance of cow's milk is revealed in 15,1%, egg white in 12,5% of cases. Along with it exacerbation of a disease was connected as well with other foodstuff: beef meat, fish, lemons, vegetables, fruit. Remained not clear with a considerable part of patients (31,8%) of the reason of allergic reactions. Thus, in a clinical picture of patients with OAS the combined forms of an allergy with a heavy current prevailed. In structure of etiologic factors food, medicinal and insect allergens were of great importance. In etiologic structure of the specified allergic states such nosological forms as allergic dermatitis, bronchial asthma, a pollen and dust allergy is revealed.

Keywords: sharp allergic states, children, etiology, ecology

Актуальность

В экологически неблагоприятных регионах часто та аллергической заболеваемости населения достигает 50% и более. Частота распространенности аллергии в России составляет 15-35% [1-3].

Аллергические заболевания встречаются также часто и в Узбекистане. Рост только бронхиальной астмы отмечается в 25 раз, за последние 20 лет [5].

Симптомы острых аллергических состояний (ОАС) среди населения встречаются часто. Установлено, что 20-30% населения Земного шара в течение

жизни перенесли те или иные острые аллергические реакции. Кроме того, подсчитано, что каждые 10 лет частота ОАС увеличивается в 2-3 раза. Не будет преувеличением, если сказать, что распространенность симптомов аллергии во всем мире носит эпидемический характер. Отмечается тенденция роста тяжелых случаев острых аллергических состояний за последние годы во всем мире. Так, например, по данным Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи за 2001 год число вызовов по поводу ОАС в целом по РФ возросло на 18%, а в Москве - на 36% [4, 6].

В нашей стране осуществляется комплекс мер по реформированию системы здравоохранения, принят ряд нормативно-правовых актов по совершенствованию специализированной, экстренной и скорой медицинской помощи, деятельности в области охраны и укрепления здоровья граждан.

В целях совершенствования специализированной аллергологической помощи, улучшения ее качества и доступности, внедрения передовых методов диагностики и лечения аллергических заболеваний, а также укрепления материально-технической базы и кадрового потенциала профильных медицинских учреждений издано Постановление Президента Республики Узбекистан ПП-3715 от 11.05.2018г. "О мерах по коренному совершенствованию профилактики, диагностики и лечения аллергических заболеваний".

В последние годы, на основе клинических и экспериментальных данных, удалось доказать усиление аллергенных свойств неинфекционных аллергенов, действующих на фоне влияния атмосферных загрязнителей (производственных выбросов, электростанций, выхлопных газов автотранспорта и др.) в экологически неблагоприятном регионе.

Встречаются разнообразные клинические формы острых аллергических состояний (ОАС), но преобладают сочетанные формы с тяжелым клиническим течением. В связи с этим необходимы новые научные изыскания, направленные на выяснении особенностей частоты, клинических форм проявлений острых аллергических заболеваний у детей в экологически неблагоприятных регионах Узбекистана, в том числе в условиях г. Бухары.

Цель исследования. Выявление особенностей частоты, клинических форм проявлений острых аллергических заболеваний у детей в экологически неблагоприятных регионах г. Бухары.

Материалы и методы

Объект анализа - учетно-регистрационные документы Бухарской СМП и истории болезни 500 госпи-

тализированных больных детей, страдающих ОАС за 3 года. Цифровые данные обработаны методом вариационной статистики с вычислением достоверности числовых различий ($t \geq 2$ и $P < 0,05$).

Результаты и их обсуждение.

Полученные результаты проведенных исследований среди детей - жителей г. Бухары показали, что в структуре причин пищевой аллергии существенное значение имели пищевые аллергены (68,2%). Анамнестически непереносимость коровьего молока выявлена в 15,1%, яичного белка в 12,5% случаев. Наряду с этим обострение болезни связывали также и с другими пищевыми продуктами: мясом говядины, рыбой, лимонами, овощами, фруктами. У значительной части больных (31,8%) причины аллергических реакций остались неясными (табл. 1).

Самая большая причина аллергии была на аллерген из коровьего молока. На этот фактор ссылались 1450 (15,1%) больных. На яичный белок указали 1201 (12,5%) больных. На мясо говядины указывали 1037 (10,8%) пациентов. На аллергию к рыбе указывали 950 (9,9%) больных. Фрукты и овощи считали причиной аллергии 778-230 пациентов.

Таблица 1

Анамnestические причины пищевой аллергии (n=9602)

№	Этиологические агенты	Абс. число
1	Коровье молоко	1450
2	Яичный белок	1201
3	Мясо (говядины)	1037
4	Рыба	950
5	Лимоны	778
6	Апельсины	557
7	Огурцы	346
8	Помидоры	230
9	Причина осталась неясная	3053
	ИТОГО	9602

Следует, подчеркнуть, что причина болезни осталась не выясненной у 3053 пациентов, что составляет 31,8% случаев. Относительные показатели представлены на рис. 1.

При изучении причинных факторов аллергического дерматита у детей, госпитализированных с ОАС, анамнестически выяснилось, что в 35,3% случаев ал-

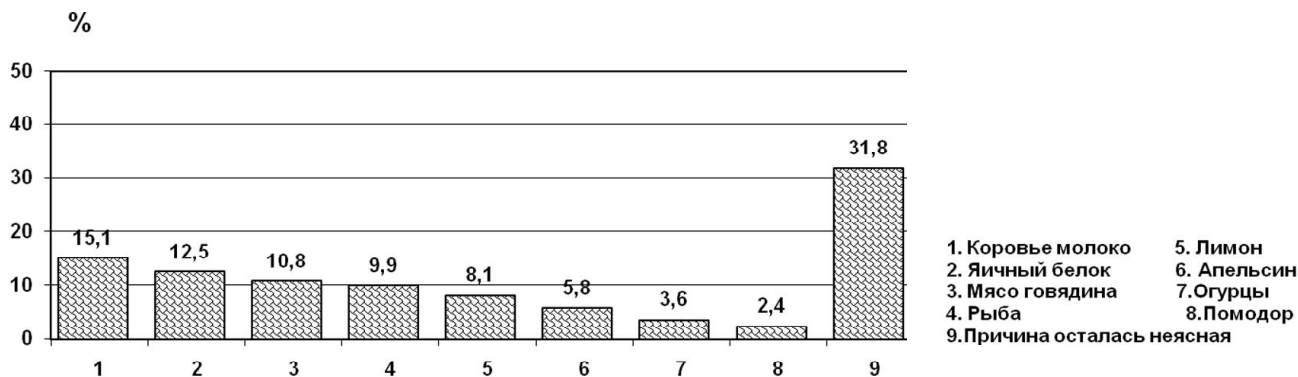


Рис. 1. Причины сенсibilизации при пищевой аллергии у детей (n = 9602).

аллергического дерматита причиной являлись различные пищевые аллергены, имели и значение лекарственных аллергены - 27,4%, инсектные аллергены

(яд жалящих и кусающих насекомых) в 11,0% случаев. У 26,3% больных детей причина аллергического дерматита осталась неясной (табл.2).

Таблица 2

Причины аллергического дерматита (n = 4421)

№	Причинные факторы	Абс. Число	%
1	Пищевые	1560	35,3
2	Лекарственные	1211	27,4
3	Яд жалящих насекомых	279	6,3
4	Яд кусающих насекомых	208	4,7
5	Причина осталась неясная	1163	26,3
	ИТОГО	4421	100

Основными причинами поражения кожи при лекарственной аллергии являются антибиотики всех групп, сульфаниламидные препараты, витамины.

Аллергические реакции на ужаление насекомыми проявлялись как в виде местных, так и системных изменений.

Необходимо указать, что кроме причинных, в развитии аллергического дерматита имели значение факторы отягощенного преморбидного фона. Так сре-

ди детей с аллергическими болезнями кожи, часто встречаются дети, находившиеся на раннем искусственном вскармливании (56%), имевшие дефекты вскармливания - ранний прикорм, введение в рацион продуктов, не соответствующих возрасту или обладающих высокоаллергенными свойствами (46%), с аномалиями конституции, в частности с экссудативно-катаральным диатезом (78%) и наследственной отягощенностью (72%) (рис. 2).

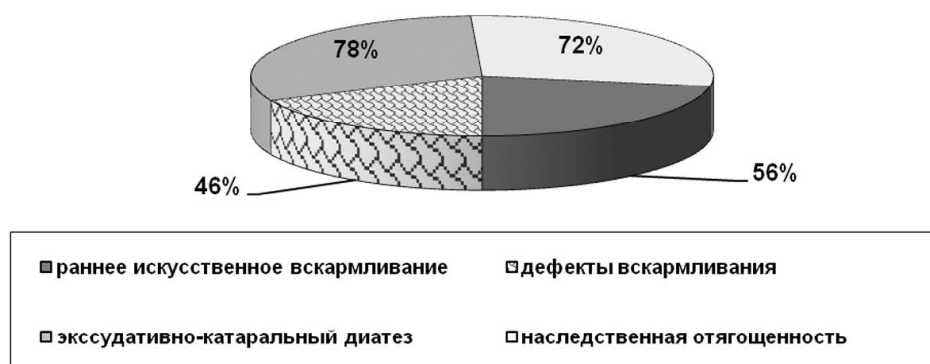


Рис 2. Факторы отягощенного преморбидного фона имеющие значение в развитии аллергического дерматита у детей

С целью уточнения наследственной отягощенности ОАС у детей жителей г. Бухары нами определен уровень в крови общего иммуноглобулина Е у 120 пациентов детского возраста и их матерей. Результаты проведенных исследований приведены на рисунке 3.



Рис. 3. Содержание общего IgE у детей с ОАС и у их матерей

Как видно из рисунка, у 110 (91,6%) больных детей с ОАС содержание в крови реактинов-общего IgE

было повышенным по сравнению со здоровыми (у последних концентрация общего иммуноглобулина Е в крови составляет $50,0 \pm 2,9$ кЕ/л). При обследовании их матерей установлено, что у 95 (79,1%) из них показатель изучаемого маркера аллергических реакций так же был выше нормы (у здоровых женщин уровень общего IgE в крови составляет $72,0 \pm 3,5$ кЕ/л).

Полученные данные еще раз подтверждают о наследственной предрасположенности ОАС у детей, жителей г. Бухары.

Лекарственная аллергия, обусловленная участием иммунных реакций гуморального или клеточного типа, характеризуется непереносимостью лекарственных препаратов. Она может развиваться на введение практически любого медикамента, но механизмы возникновения гиперчувствительности к лекарственным препаратам различны.

По нашим данным аллергические реакции на антибиотики регистрировались в 35,6% случаев, сульфаниламидные препараты в 15,9%, лечебные сыворотки и вакцины - 10,1%, витамины - 2,9%, местные анестетики - 2,4%. Причина не была выяснена у 33,1% больных (таб. 3)

Медикаменты, вызвавшие развитие ОАС ($n = 3056$)

№	Медикаменты	Число больных	% выявлений
1	Антибиотики	1089	35,6
2	Сульфаниламидные препараты	487	15,9
3	Лечебные сыворотки и вакцины	309	10,1
4	Витамины	89	2,9
5	Местные анестетики	71	2,4
6	Причина осталась неясной	1011	33,1
	ИТОГО	3056	100

Следует отметить, что среди факторов поддерживающих высокий уровень лекарственных осложнений у детей, в наших исследованиях имели значение:

" рост потребления лекарственных препаратов населением;

" широкое распространение самолечения вследствие доступности лекарств (возможности приобретения их без рецептов);

Ведущая роль в развитии бронхиальной астмы принадлежит реактивности организма, которая определяется врожденными (генетическими) и приобретенными свойствами с участием нейроэндокринной

системы. В большинстве случаев причиной БА является неинфекционные аллергены. Астмогенными свойствами обладают также аллергены инфекционного происхождения: бактериальные, грибковые, вирусные, паразитарные.

Изучение анамнеза больных детей с бронхиальной астмой показало, что причиной приступов бронхиальной астмы являлись неинфекционные аллергены: домашняя пыль (60,1%), эпидермальные (14,7%); шерсть домашних животных (кошек, собак) - 12,0%, пылевые (0,1%). У значительной части пациентов (13,1%) причина оставалась неясной (табл. 4).

Таблица 4

Причины сенсibilизации при бронхиальной астме ($n = 2477$)

№	Аллерген	Абс. число	%
1.	Домашняя пыль	1489	60,1
2.	Эпидермальные	364	14,7
3.	Шерсть кошек	186	7,5
4.	Шерсть собак	112	4,5
5.	Пыльцевые	2,0	0,1
6.	Причина осталась неясной	324	13,1
	ИТОГО	2477	100

Причиной пылевой и пылевой аллергии являлись следующие аллергены: пыльца хлопчатника, лебеды, кокона, пшеницы, кукуруза и домашняя пыль в разном соотношении.

Пыльцевые аллергены в 49,1% случаев вызвали сенсibilизацию организма с последующим разви-

ем ОАС у детей, пылевые - 17,5%. Следует указать, что в значительной степени 33,4% наблюдаемых случаев ОАС, которые проявлялись как пылевая и пылевая аллергия, причина осталась невыясненной (рис.4).

Рис. 4. Причины сенсibilизации при пылевой и пылевой аллергии ($n=2451$)

Аллергические реакции, возникающие в результате контактов с насекомыми и их метаболитами: при соприкосновении с ними, вдыхании частиц тела насекомых или продуктов их жизнедеятельности, укусах, ужалениях проявлялись как инсектная аллергия.

В нашем примере в этиологии инсектной аллергии решающее значение (60,8%) имели яд жалящих насекомых: ос, пчел, шмелей и комаров. Причину выявить не удалось у 39,2% пациентов (рис.5).

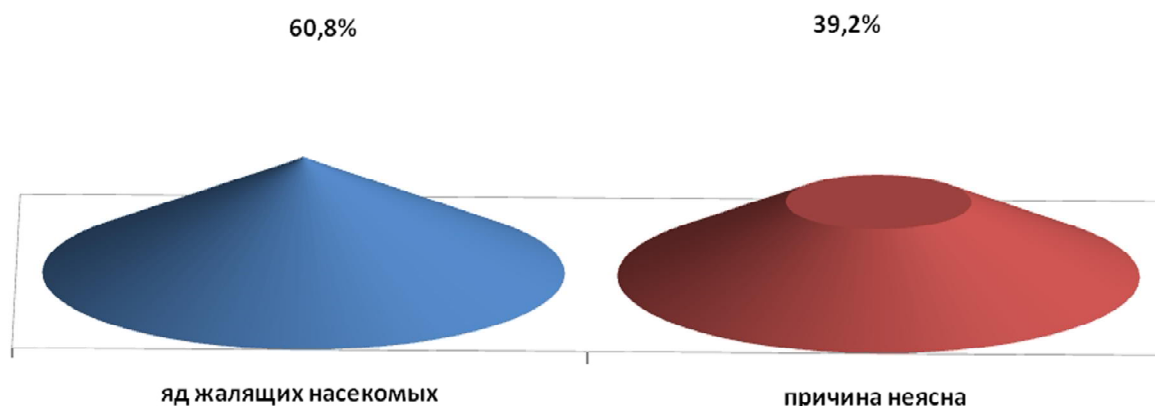


Рис. 5. Причины инсектной аллергии.

Таким образом, в клинической картине больных с ОАС преобладали сочетанные формы аллергии с тяжелым течением. В структуре этиологических факторов большое значение имели пищевые, лекарственные и инсектные аллергены. В этиологической структуре указанных аллергических состояний выявлены такие нозологические формы как аллергический дерматит, бронхиальная астма, пыльцевая и пылевая аллергия.

Выводы. Острые аллергические состояния клинически проявлялись в виде тяжелой и средней степени тяжести течения пищевой аллергии - 39,3%, аллергического дерматита - 18,1%, лекарственной аллергии - 12,5%, бронхиальной астмы - 10,2%, пыльцевой и пылевой аллергии - 10,1% и инсектной аллергии - 9,8%. В формировании и развитии острых аллергических состояний, кроме причинных факторов, существенное значение имели такие факторы риска, как наследственная отягощенность - 70,3%, аллергический диатез - 60,5%, искусственное вскармливание - 55,3%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пигулевская И. Аллергия. Как ее победить. Простые и эффективные методы держать аллергию под контролем: /Ирина Пигулевская - Санкт-Петербург, Центрполиграф, 2010 г.- 160 с.
2. Хаитов Р.М. Аллергология: клин. рек./гл.ред. Р.М. Хаитов, Н.И. Ильина. - /М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 228 с. - Библиогр. в конце глав. - Предм. указ.: с. 227.
3. Хаитов Р.М. Аллергология и иммунология: нац. рук./ гл.ред. Р.М. Хаитов, Н.И. Ильина; /АСМОК. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 656 с.: ил. - (Нац. рук.). - Библиогр. в конце глав. - Предм. указ.: с. 646-649. - Прил.: CD-ROM.
4. Лусс Л.В. Роль скрытых аллергенов в клинической аллергологии: пределы дозволенного в научных дискуссиях /Л.В. Лусс [и др.] //Российский аллергологический журнал. - 2011. - №3. - С. 68-72. - Библиогр.: с. 72 (13 назв.).
5. Юсупова Н.З., Хакимова Р.Ф. Комплексное изучение факторов риска формирования аллергических заболеваний у сельских детей дошкольного возраста //Современные проблемы науки и образования. 2012. - №1.- С.79.
6. Carlsen B.C., Andersen K.E., Menne T., Johansen D., Contact Dermatitis. -2009. -Vol. 52. -P. 147-153

Поступила 04. 10. 2018 г.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ПЕДИАТРИИ НА КАФЕДРЕ ПЕДИАТРИИ №1 И НЕОНАТОЛОГИИ ХАРЬКОВСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Гончарь М.А., Омельченко Е.В., Дриль И.С., Черненко Л.Н.

Харьковский национальный медицинский университет. Украина
Кафедра педиатрии №1 и неонатологии

✓ **Резюме,**

В статье освещены новые методы, эффективность применения интерактивных методов обучения на кафедре педиатрии и неонатологии. Рассмотрена необходимость внедрения в педагогическую практику электронных средств обучения. Предложены также пути совершенствования видов и методов самостоятельной работы в подготовке специалиста.

Ключевые слова: подготовка образования, электронные средства обучения, интерактивные игры

ХАРКОВ МИЛЛІЙ ТИББІЄТ УНІВЕРСИТЕТИ 1-СОНЛІ ПЕДІАТРІЯ ВА НЕОНАТОЛОГІЯ КАФЕДРАСІДА ПЕДІАТРІЯ ЦИКЛІНІ ЎҚИТИШНІ ХУСУСИЯТЛАРИ

Гончарь М.А., Омельченко Е.В., Дриль И.С., Черненко Л.Н.

Харков миллий тиббиёт университети. Украина, 1-сонли педиатрия ва неонатология кафедраси

✓ **Резюме,**

Ушбу мақолада педиатрия ва неонатология кафедрасида ўқитишда интерфаол усуллари қўлашши самарадорлиги, янги усуллардан фойдаланиш тажрибаси тўлиқ аксини топган. Ўқитиш амалиётига электрон ўқитиш воситаларини киритиш ҳақида сўз юритилади. Бундан ташқари мутахассис тайёрлашда мустақил ишни турлари ва усуллари такомиллаштириш йўллари ҳам тақлиф этилади.

Калит сўзлар: таълимга тайёрлаш, электрон ўқитиш воситалари, интерфаол ўйинлари

FEATURES OF TEACHING PEDIATRICS ON DEPARTMENT OF PEDIATRICS N1 AND THE NEONATOLOGY OF THE KHARKOV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

Gonchar M.A., Omelchenko E.V., Dril I.S., Chernenko L.N.

Kharkov national medical university. Ukraine, Department of pediatrics No.1 and neonatology

✓ **Resume,**

New methods, efficiency of application of interactive methods of training on department of pediatrics and a neonatology are covered in article. Need of introduction in student teaching of electronic tutorials is considered. Also ways of improvement of types and methods of independent work in training of the expert are offered.

Keywords: education preparation, electronic tutorials, interactive games

От врачей и учителей требуют чуда, а если чудо свершится, никто не удивляется.

Мария фон Эбнер-Эшенбах

О здоровье детей - показатель общего здоровья. Основной задачей педиатрии является сохранение состояния здоровья ребёнка, позволяющее ему максимально полно реализовать свой врождённый потенциал жизни.

Современная педиатрия сегодня подразделяется на клиническую, профилактическую, экологическую, социальную, научную. Научная педиатрия занимается составлением профессиональных парадигм, которыми руководствуется на современном этапе педиатр в своей практической работе.

Современная парадигма высшего медицинского образования и формирования инновационного мышления у студентов является реальной основой преподавания педиатрии как профильной дисциплины. В современных условиях значительно возрастают требования к профессиональной подготовке медицинских специалистов. Основной целью обучения в универси-

тете является обеспечение высокого качества подготовки будущих врачей на основе сочетания традиционных и современных методов обучения. Это может быть выполнено путем совершенствования фундаментальной и практической подготовки, глубокой интеграции учебного, научного и инновационного процессов. Решение обозначенной проблемы возможно благодаря непосредственной преемственности среди профильных кафедр по преподаванию специальности "Педиатрия. Развитие системы образования требует от педагогической науки и практики изучения и внедрения новых методов обучения и воспитания молодежи. Инновации в педагогике связаны с общими процессами в обществе, глобальными проблемами, интеграцией знаний и форм социальной жизни. Продолжает создаваться новая педагогика, характерной чертой которой является инновационность - способность к обновлению, открытость новому. Новое понимание

образования как достояние личности включает студент-центрированное обучение (student-centered-learning), основанное на взаимодействии студента и преподавателя, направленное на развитие личностных структур сознания (ценностей, смыслов, отношений, способностей к выбору, рефлексии, саморегуляции и др.) и индивидуальности студентов.

Повышение уровня подготовки образования имеет следующие составляющие: качество образования; качество методов обучения и воспитания; качество опытности личности, качество образовательных услуг. Проверка качества подготовки специалистов на любом этапе - это проверка уровня деятельности преподавателя и качества организации учебного процесса, основным результатом которого является профессиональная компетентность выпускника. Современный преподаватель должен обладать целым рядом компетенций, ведь он - руководитель и куратор работы учащихся. Преподаватель кафедры - это педагог-менеджер; организатор различных видов деятельности студентов; это консультант и мотиватор. В оценочной деятельности необходимо обязательно учитывать интересы студента.

Особое внимание при этом уделяется методике обследования пациента, так как непосредственная работа у постели больного остается лучшей формой практической подготовки студента при условии постоянного и глубокого изучения необходимой литературы. Наряду с обучением у постели больного, внедрены активные формы обучения и взаимодействия с использованием методик симуляционного обучения: написание истории болезни, деловые игры, функциональные фантомы, метод "кейсов", ситуационные задачи и тестовые задания (с учетом открытой базы "КРОК-2"), моделируемые клинические и патологоанатомические конференции.

Деловые игры помогают студентам отрабатывать в виде игры конкретную жизненную ситуацию и через нее получать определенный опыт, учиться находить различные варианты решений. Последнее позволяет будущему специалисту избежать ошибок во время трудовой деятельности.

Метод - "кейсов" (ситуационных задач) позволяет формировать гибкое мышление, развивать аналитические способности и клинический опыт, учит оптимальной работе в команде. Повышается положительная мотивация к обучению, обеспечивается его высокая эффективность, стимулируется активность студентов. Позволяет стабильно анализировать, обсуждать, находить решения в конкретных случаях.

С 2009 года с целью качественного овладения практическими навыками на занятиях со студентами начали использовать функциональные фантомы для интерактивного обучения. Эти медицинские учебные манекены являются реалистичными моделями, которые позволяют усвоить необходимые практические манипуляции и навыки. Занятия на манекенах в условиях обучения на кафедре и в межкафедральном тренинговом центре учебно-научного института качества образования помогают достичь значительного улучшения результатов усвоения практических навыков у студентов, повышают уверенность в себе. Использование подобных интерактивных тренажеров позволяет повторять различные диагностические манипуляции, добиваясь их безупречного технического исполнения.

Интерактивные методы обучения - это способы активизации учебно-познавательной деятельности студентов, побуждают их к активной мыслительной и практической деятельности в процессе овладения материалом, когда активен не только преподаватель, но и студенты.

В условиях интерактивного обучения современный педагог выступает в роли организатора процесса обучения, создателя условий для проявления инициативы учащихся. Студенты медицины могут взаимодействовать друг с другом, сотрудничать на основании имеющихся знаний и навыков, а также собственного опыта полученных на прежних курсах. Студенты учатся толерантно общаться между собой и с преподавателем, критически мыслить, принимать решения. Результатом такой деятельности является решение проблемы, нахождение путей решения критической ситуации. Главным методом реализации такой деятельности, является общение, что является не просто обменом мнениями или знаниями в учебном процессе, на основе такого обмена активизируется интеллектуальная деятельность, рождается новое знание, формируется умение, в первую очередь, использовать теоретические знания в конкретной ситуации, комбинировать знания различных отраслей, считаться с мнением другого человека, коллективно работать над решением проблемы, принимать чужой опыт, брать на себя ответственность за принятое решение, за результаты собственного действия, утолять собственные амбиции во имя общего дела.

С целью обеспечения учебного процесса современными видами подачи информации преподаватели применяют проекционное оборудование и компьютерную технику для демонстрации лекционного материала, микрофильмов-презентаций. Накопленные собственные наблюдения преподавателя дает ему возможность ознакомить студентов с редкими клиническими случаями, а также проводить клинические демонстрации и разбор диагностических ошибок.

Помимо овладения практическими навыками, умением клинически мыслить и работать в команде, студенту медику необходимо сдать лицензированный экзамен КРОК-2. На кафедре педиатрии №1 и неонатологии организован компьютерный класс, в котором все студенты могут в любое время пройти тренировочное тестирование и в специально отведенный день пройти финальный модульный тестовый контроль КРОК-2, без успешной сдачи которого получение дифференцированного зачета не возможно. На кафедре ежедневно дежурным преподавателем проводятся консультации студентов по поводу решения тестовых заданий.

На сайте кафедры студенты имеют возможность ознакомиться с тематическими планами лекций и практических занятий, списком рекомендуемой литературы, стандартными тестовыми заданиями "Крок-2", методическими указаниями для студентов и дидактическим материалом. Преподаватели кафедры проводят занятия, ориентируя студентов на глубокое изучение европейских и международных стандартов лечения больных с различной соматической патологией, опираясь на использование глобальных информационных баз данных, которые занимают первые места в рейтинге электронных ресурсов (www.amee.org, www.iamse.org, www.medicalscienceeducator.org).

Особое место занимает работа студенческого научного кружка. Она заключается в самостоятельном изучении литературы, медицинской документации, обобщении данных и представлении информации аудитории.

Ежегодно педиатрические кафедры проводят заключительную научно-практическую студенческую конференцию. Такие мероприятия способствуют более качественному усвоению учебного и имеют воспитательное значение, так формируют ответственность, умение выступать перед аудиторией. Значительную роль в формировании навыков клинического мышления отводится участию студентов в плановых ежедневных утренних конференциях для врачей клиники, еженедельных клинических и клинико-анатомических разборах на клинических базах. Каждая группа с помощью преподавателя готовит моделированную клиническую студенческую конференцию, во время которой проводится детальный анализ истории болезни тяжелых пациентов на основании клинических данных и обобщения данных литературы.

С целью улучшения качества подготовки будущих врачей может быть целесообразным дальнейшее внедрение электронных средств обучения и оценки знаний студентов; разработка надежного программного обеспечения и технического сопровождения процедуры тестирования; внедрение внутреннего аудита (разработка опросника для получения обратной связи от студентов по качеству организации учебного процесса и преподавания профильной дисциплины; дальнейшее расширение информационного ресурса и педиатрических дисциплин с использованием облачных технологий (построение ресурса и размещения лекционного материала, видеофильмов, создание электронной базы историй болезней, пошаговой схемы методики обследования пациентов, перспективе - внедрение blended-обучения).

Новая парадигма модернизации высшего медицинского образования в Украине рассматривает индивидуализацию обучения как существенная составляющая познавательной деятельности студентов. Это ощущение повышает усвоение учебного материала, овладение методик решения задач и навыков, формирование профессиональных навыков, профессионально-ориентированных компетенций. Индивидуализация учебной деятельности и оптимально организованная самостоятельная работа студентов, активизирует не только познавательную деятельность, но и повыша-

ет качество знаний, обеспечивает объединение приобретенных теоретических положений медицинской науки с практической врачебной деятельностью. Метод индивидуализации учит умению самостоятельно добывать и применять знания, оптимизирует структуру аудиторных занятий и повышает эффективность всего процесса подготовки докторов на основе компетентного подхода образования.

Таким образом, на современном этапе медицинское образование является непрерывным процессом, который ориентированный на реализацию всемирной доктрины "образования на протяжении всей профессиональной жизни". Этому способствуют мировые процессы глобализации и интеграции, профессиональная мобильность, необходимость адаптации к постоянным изменениям современного мира и личностной самореализации человека.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Треумнова С.Г., Борак В.П. Особливості організації навчального процесу іноземних громадян на клінічних кафедрах / Світ медицини та біології, №2 (37), 2013. - С. 180-181, УДК 378.
2. Черняк, О.И. Дев'яткін, А. Г. Нікітін, І. Г. Лукачів В.В. Особливості викладання судової медицини іноземним студентам / Світ медицини та біології. - 2013. - № 2(37). - С. 188-189.
3. Вакалюк Г.Г. Організація проведення практичного заняття з внутрішньої медицини в іноземних громадян за методом кейсів в умовах кредитно-модульної системи освіти / Світ медицини та біології, №3(38), 2013. - С. 154-156.
4. Ефендієва С.М. Застосування найбільш ефективних інновацій в практиці викладання англійської мови на сучасному етапі в українських вишах / С.М. Ефендієва // Science and Education a New Dimension. Pedagogical and Psychological. - Budapest, 2017. - Vol. (55), Issue 127. - P. 12-15.
5. Сологоров Г.М. Комунікативні стратегії в навчально-педагогічно мупіслядипломній іноземною мовою: типи та функції / Г.М. Сологоров, В.Г. Костенко, Г.В. Знаменська // Світ медицини та біології. - 2013. - № 2 (37). - С. 170-173.
6. Нечитайло Ю.М., Бурак О.Г., Нечитайло Д.Ю. Досвід викладання іноземним студентам на кафедрі пропедевтики дитячих хвороб // Медична освіта - 2014 - № 4. - С. 108-110.
7. Середюк Н.М., Галюк Н.М., Галюк В.М., Яворський М.Г. Мультимедійні методи навчання іноземних студентів як спосіб підвищення мотивації у навчанні // Буковинський медичний вісник - 2013 - Том 17, № 1 (65). - С. 211-213.
8. Моцар В.В., Трофимова Г.А. Особливості викладання курсу неонатології студентам англійською мовою / Медична освіта - 2016 - № 1. - С. 40-44.

Поступила 04.10. 2018 г.

РОЛЬ ФИЛОСОФСКОЙ МЕТОДОЛОГИИ В МЕДИЦИНСКОМ ПОЗНАНИИ

Сайдазимов К.Т., Жуманова Г.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

В данной статье рассматривается важность роли философской методологии в решении медицинских задачах современности. Философская сущность взаимосвязана с понятием человек, тем самым здесь раскрывается тесные взаимоотношения с медициной. Через призму философского мировоззрения рассматривается в духовной социальной жизни в области медицины такие понятия как: душа, воля, совесть и сознания человека.

Ключевые слова: философская методология, проблема познания, философские проблемы медицины, свобода воли.

ФАЛСАФИЙ МЕТОДОЛОГИЯНИНГ ТИББИЙ БИШДАГИ ҲУНИ

Сайдазимов К.Т., Жуманова Г.И.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме:

Ушбу мақолада муаллиф томонидан ҳозирги кунда тиббиётдаги муаммоларни ечимда фалсафий методологиянинг ўрни катталиги кўрсатилган. Фалсафанинг ўзаги аслида инсон билан боғлиқ бўлиб, тиббиёт билан ҳам боғлиқ бўлган муносабатларни ўзида акс эттириш ечимлари кўрсатилган. Фалсафий дунёқараш орқали жамиятдаги муносабатларнинг тиббиёт соҳаларидаги маънавий ҳаёти, инсоннинг руҳий кечинмалари, онг, виждон эркинлиги муаммолари ёритилган.

Калит сўзлар: Фалсафий методология, билиш муаммоси, тиббиётнинг долзарб фалсафий муаммолари, виждон эркинлиги.

THE ROLE OF PHILOSOPHICAL METHODOLOGY IN MEDICAL KNOWLEDGE

Saydazimov KT, Jumanova G.I.

Tashkent pediatric medical institute

✓ Resume:

This article discusses the importance of the role of philosophical methodology in solving modern medical problems. The philosophical essence is interconnected with the notion of a person, thus a close relationship with medicine is revealed here. Through the prism of the philosophical worldview, such concepts as soul, will, conscience and human consciousness are examined in the spiritual social life in the field of medicine.

Keywords: philosophical methodology problem of knowledge, philosophical problems of medicine, free will.

Актуальность

Философская методология в медицинском познании выполняет важную роль в процессе исследовательской работы и имеет исключительно практическое значение. Философская методология медицины призвана выполнять несколько функций: эвристическую, координирующую и интегрирующую. Поскольку она стимулирует процесс медицинских знаний, провозглашая основой любого исследования диалектического метода познания. Проблемы философии медицины занимают сегодня в отечественной философской науке особое место.

Как известно, философия - особая форма познания мира, вырабатывающая систему знаний о наиболее общих характеристиках, предельно-обобщающих понятиях и фундаментальных принципах реальности и познания, бытия человека, об отношении человека к миру и самого человека в целом.

Философское исследование медицинского познания, его механизмов и процессов в той мере, в какой они являются элементами практической медицины и реализуются её средствами и методами, выступает как способ самосознания медицины.

Непосредственно сама медицина представляет собой некое проблемное поле естествознания, интегрирующая с социально важными задачами человека. Философия призвана выполнять такие наиважнейшие социальные и интеллектуальные функции в практическом здравоохранении, как мировоззренческую, методологическую, аксиологическую и многие другие функции.

Философия являясь уникальным феноменом духовной жизни (его организма, души, воли, совести и сознания) человечества ставит перед собой основную цель при котором ставит перед людьми вечные вопросы. Каждое новое поколение ставит и отвечает на эти вопросы по-своему и с помощью особого - философского мышления и мировоззрения выдвигает новые радиусы поле зрения.

Мышление выступает главным образом как решение задач, вопросов, проблем, которые постоянно выдвигаются перед людьми. Решение задач которые всегда должно дать человеку что-то новое, новые знания. Поиски этих решений иногда бывают очень трудными, поэтому мыслительная деятельность, как правило, - деятельность активная, требующая сосредоточенного внимания, терпения. Реальный процесс

мысли - это всегда процесс не только познавательный, но и эмоционально-волевой.

Известно, что соприкосновение медицины и философии началась давно, с момента появления первых явных признаков абстрактного мышления в лечебном деле, и продолжается поныне. Философия активно помогает сотрудникам отрасли медицины на многие известные им вещи смотреть иначе, видеть невидимое, то есть понимать внутренний смысл предметов и явлений. "Исследовать в медицине" - считал эндокринолог Ганс Селье, - "видеть то что видят все, но думать так как не думает никто"[1].

Сегодня можно говорить о том, что медицина - это не только искусство практического врачевания, но и интеграционная наука, да и к тому же, не столь эмпирическая, сколько теоритическая.

Мировоззрение формируется на основе всех структурных элементов духовного мира личности и всего содержания общественного сознания, но не сводится к их сумме. Медицина представляет собой уникальное единство познавательных и ценностных форм умственного отражения и практического преобразования человеческой жизни. Действуя, человек решает какие-либо задачи.

Практическая деятельность - основное условие возникновения и развития мышления, а также критерий истинности мышления. Стремление теоретически обобщить и философски интегрировать эмпирические знания, есть критически осмыслить богатый арсенал опытных данных. Мышление также неразрывно связано и с практической деятельностью людей. Однако мировоззрение людей, даже живущих в одном и том же обществе, различно изменчиво. Это зависит и от их личных качеств и от условий формирования мировоззрения а также, от принадлежности к различным социальным группам.

На сегодняшний день выделяют несколько типов мировоззрения:

1) Обыденное, которое опирается на личный опыт и формируется под влиянием жизненных обстоятельств;

2) Религиозное, в основе которого лежат религиозные взгляды, представления и убеждения человека;

3) Научное, которое опирается на достижения современной науки и отражает научную картину мира, результаты современного научного познания;

4) Гуманистическое, объединяющее лучшие стороны научного мировоззрения с представлениями о социальной справедливости, экологической безопасности и нравственном идеале.

Как известно, философские проблемы в медицине имеют логические и исторические корни. Они определяются прежде всего теми вечными проблемами, которые составляют сущность мировоззрения медиков- их отношения к жизни, здоровью, страданию, смерти. Однако под влиянием научно -теоретического познания постепенно складывается новый медицинский менталитет. Это методологически, философски и этические отличается теперь от медико-биологического, медико-гносеологического менталитета.

К основным проблемам философии медицины относятся следующие компоненты:

1) проблема субъекта и объекта в медицинском познании;

2) проблема жизни и смерти;

3) соотношение биологического и социального в здоровье и болезни;

4) философско-этические проблемы медицины; [2].

Сегодня гносеологические основания медицины включают в себя совокупность принципов познавательной деятельности врача, законы развития и смены гипотез и теорий в медицине, систему методов научного познания.

В философском моральном плане проблема например: страдания человека занимала мысли философов и медиков практически на протяжении всей истории развития культуры. Одним из самых мощнейших факторов, питающих сопротивление эвтаназии, является религия. Наверно, сегодня нет ни одного религиозного течения признающего и одобряющего проблему эвтаназии. По мнению представителей самых разных религиозных конфессий, человеческой жизнью может распоряжаться только лишь Бог, подаривший и создавший эту жизнь. Врач не Бог, он должен знать, как лечить, а не распоряжаться судьбой. Впрочем, оправе на "легкую" смерть заявил философ Ф. Бэкон, Греческий философ Аристотель называл страдания важнейшим фактором испытания мужества человека. Пока данная проблема медикам представляется в какой-то мере абстрактной.

По мнению респондентов опроса в Бельгии, решение о процедуре эвтаназии должен принимать сам пациент - за данное право высказались 48% опрошенных, родственникам пациента доверяют 32% эвтаназии принимают родственники пациента, в том случае, если больной не может отдавать себе отчет в своих действиях или же находится в бессознательном состоянии. 50% респондентов отдали свой голос представителям суда, и лишь 17% наделили правом распоряжаться жизнью пациента лечащего врача. Анализируя данные опроса, можно сделать вывод о том, что нет единого мнения о проблеме эвтаназии, медицинская этика, зародившаяся еще на заре античности, прошла огромный путь, однако многие этические нормы дошли до нас в неизменном виде, так клятва Гиппократ: "Я не дам никому просимого у меня смертельного средства и не покажу пути для осуществления подобного замысла"[3].

Противники эвтаназии убеждены в том, что ценность человеческой жизни побуждает бороться за нее даже в самых безнадежных ситуациях, ведь медицинская практика богата случаями исцеления. Наряду с этим доводом распространено мнение, что легализация эвтаназии послужит своеобразным "тормозом" для поиска эффективных средств лечения, станет причиной недобросовестной медицинской помощи. Сама формулировка "права на смерть" трактуется противниками эвтаназии как легализация убийства. Основным моральным принципом является принцип уважения чести и достоинства человека. Это касается и права на свободный личный выбор жизни и смерти. Решение данной задачи видится только через синтез философского и медицинского знания, на основе интерпретации фактического материала медицинской науки с позиций и через призму философского знания, что является зависящегося от понятия свобода воли, предназначением философии медицины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сарсиков Д. Ю. Философия в системе медицинского образования. //Клиническая медицина, 1999, №1, с.21.
2. Канкэ А. Философские проблемы медицины и биологии: // Республиканский межведомственный сборник. МЗ УССР1989.
3. Клименко А.В. Обществознание: Учеб. пособие для школьников ст. кл. и поступающих в вузы /А.В. Клименко, В.В. Румынина. - 4-е изд., стереотип. - /М.: Дрофа, 2004. - 480 с.

Поступила 04.10. 2018 г.

УДК:61/616-002.18./61/616.634.15./ 61/616.61-008.6.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ НА ФОНЕ ОБСТРУКТИВНОЙ УРОПАТИИ ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

К.А. Дехконов, Ш.М. Ахмедов, Н.У. Утегенов, Л.М. Шагиязова

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

В статье автором раскрываются основные положения концепции камнеобразования в мочевыводящих путях как следствие нарушения мембранного каркаса клеток организма в результате эпизодического или длительного дисбаланса поступления пластических материалов в организм.

Это обстоятельство и приводит к нарушению обменных процессов внутри клеток, с разрушением клеточной мембраны. Это проявляется как дисбаланс фосфолипидных структур клеточных мембран. Эпизодические или длительные разрушения клеточных структур приводят к нарушению коллоидно-кристаллоидного состава мочи, усиливая кристаллизацию солей в моче до микролитов как пусковой момент мочекаменной болезни. А присоединение инфекции или стаза мочи приводит к кристаллизации микролитов до макролитов в мочевыводящих путях.

Сделан вывод о том, что без восстановления поступления нормального сбалансированного пластического материала, до и после операции, невозможно восстановить внутриклеточный обменный процесс и нарушенную структуру клеточных мембран. А разработанная метаболично-диетическая терапия мочекаменной болезни у детей, до и после ликвидации уростаза, позволяет стабильно улучшать регенерацию клеточной структуры почек, с одновременной нормализацией коллоидно-кристаллоидного состава мочи.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь у детей, нарушению обменных процессов внутри клеток, с разрушением клеточной мембраны, кристаллизацию солей в моче до микролитов как пусковой момент мочекаменной болезни.

OBSTRUCTIVE UROPATHY AND INFECTIOUS FACTORS AFFECTING DEVELOPMENT OF URINARY-SCALE DISEASE IN CHILDREN

K.A. Dehkonov, Sh. M. Axmedov, N.U. Utegenov, L.M. Shagiyaazova

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

In the article the author reveals the main provisions of the concept of stone formation in the urinary tract as a consequence of the disturbance of the membrane frame of the body cells as a result of an episodic or prolonged imbalance in the flow of plastic materials into the body.

This circumstance also leads to disruption of metabolic processes inside cells, with the destruction of the cell membrane. This manifests itself as an imbalance in the phospholipid structures of cell membranes. Episodic or long-term destruction of cellular structures leads to a violation of the colloid-crystalloid urine composition, enhancing the crystallization of salts in the urine to microliths as the starting point of urolithiasis. And the attachment of infection or stasis of urine leads to the crystallization of microliths to macroliths in the urinary tract.

It is concluded that without restoration of the intake of a normal balanced plastic material, before and after the operation, it is impossible to restore the intracellular metabolic process and the broken structure of the cell membranes. And the developed metabolic-dietary therapy of urolithiasis in children, before and after the elimination of urosthesis, allows to steadily improve the regeneration of the cellular structure of the kidneys, while simultaneously normalizing the colloidal-crystalloid urine composition.

Key words: urolithiasis in children, disruption of metabolic processes inside cells, destruction of the cell membrane, crystallization of salts in the urine to microliths as the starting moment of urolithiasis.

Актуальность

Обструкция мочевыводящих путей вследствие мочекаменной болезни или, как причина второго, является одной из наиболее сложных проблем урологии детского возраста [9, 25, 33, 40, 42].

30,5 до 60% случаях главную роль в камнеобразовательных процессах играют местные факторы, которые обуславливают застой мочи в мочевых путях (аномалии: гидроуретер или гидронефроз, высокое от-

хождение и перегибы мочеточника, сужение лоханочно-мочеточникового сегмента, нефроптоз, маленький угол впадения мочеточника в мочевой пузырь, уретероцеле, нейрогенные нарушения динамики мочеыведения и др.). Известно, что уростаз является одним из ведущих факторов камнеобразования в почке [7, 12, 31, 33].

При обструкции МВП легко развивается пиелонефрит, что также способствует камнеобразованию [35,38].

Рецидивы камнеобразования у больных с обструктивной уропатией угрожают более 70% больным. Нельзя оставить без внимания тот факт, что образовавшийся вследствие уростаза камень, в дальнейшем уже сам становится причиной уростаза. Создается порочный круг, разорвать который, только путем удаления камня, без устранения первопричины уростаза, невозможно [10,42, 45].

А при острой окклюзии мочевыводящих путей [31,33,37,51] в результате спастических процессов, повышается внутриводочное давление, нарушается микроциркуляция и нарастает отек паренхимы почек, с последующим уменьшением клубочковой фильтрации, что может быть пусковым моментом кристаллизации каллоидно растворенных солей мочи.

Стаз мочи, присоединившаяся инфекция, возникающие рефлюксы приводят к развитию острого гнойного пиелонефрита. В последующем нарастают симптомы интоксикации, вплоть до развития инфекционно-токсического шока. Инфекция в мочевыводящих путях при наличии окклюзии утяжеляет патологический процесс, а инфекционный агент, микробы сами могут быть матриksom прициптации мочевых солей.

Вопрос взаимозависимости уростаза и камнеобразования приобретает особую остроту в детской урологической практике. Во-первых, значительное число врожденных причин уростаза обуславливают большую частоту вторичных камней у детей, чем у взрослых [10,16]. Из 124 детей, у 78 (62,9%) больных с камнями почек и мочеточников были найдены различные причины уростаза, тогда как, у взрослых этот процент составляет 33,6% [16]. Во-вторых, профилактика рецидивов камней, а равно и полноценное функциональное восстановление почки возможно только при условии одновременного удаления камня и устранения причин уростаза. В- третьих, благодаря большей регенеративной способности ткани растущего организма, пластические и реконструктивные вмешательства на мочевыводящих путях у детей, дают лучшие результаты, чем такие операции у взрослых, и восстановление нарушенного дисбаланса пластических материалов легко корригировать [30].

В некоторых случаях, при наличии камня в гидронефротической почке, нелегко различить гидронефроз, способствовавший камнеобразованию или, наоборот, камень, вызывающий гидронефротическую трансформацию почки.

Критерием вторичности камней считаются: а) наличие двустороннего гидронефроза и гидронефроза с камнем в одной из почек, б) расширение полостей почек и мочеточника ниже расположения камня, не препятствующего оттоку мочи, в) аномалии верхних мочевых путей (высокое отхождения мочеточника, подковообразная почка, дистопия почек, нефроптоз, г) образование рецидивов камней в ближайшем периоде после операции там, где не был устранен фактор обструкции [23].

По В. С. Карпенко (1991) [16], из 952 оперированных взрослых больных по поводу гидронефроза, камни в почках обнаружили у 117 (11,6%) пациентов. При 133 наблюдениях рецидивного гидронефроза частота камней в почках достигала - 14,7%.

Образование камней в почках при гидронефрозе не всегда объясняется инфекцией и застоем мочи. Если бы это было так, то сочетание гидронефроза и кам-

ней почек в клинической практике встречались бы значительно чаще [9,24,52, 53].

Исследования больных с рецидивными камнями показали, что рецидиву способствовали имеющиеся у них патоморфологические изменения в верхних мочевых путях (гидронефроз, сужение лоханочно-мочеточникового сегмента, сужение мочеточника), которые не были установлены во время операции удаления камня [16, 32].

По данным В. М. Державина с соавт. (1980) [9], при проведении реконструктивно-пластических операций нередким осложнением, развивающимся, в ранние, или отдаленные сроки после нее, является вторичное камнеобразование. Среди факторов, способствующих вторичному камнеобразованию, важное значение имеют аномалии мочевых путей с нарушением уродинамики, осложненные пиелонефритом, постоперационная олигурия, различные нарушения обмена веществ, наследственные факторы. Автором отмечено, что при вяло текущем пиелонефрите и различных степенях нарушения уродинамики, которая сохраняется у большинства больных в течение нескольких лет после коррекции различных видов аномалий мочевой системы, вторичное камнеобразование наблюдается у 10% больных.

Новые гистологические исследования почки при гидронефрозе показывают, что наряду с врожденной патологией ЛМС нередко имеется дисплазия паренхимы почки. В почках имеются литогенные зоны, в которых нарушается сократительная функция коллекторных (собираательных) трубок Белани, образующих мальпигиевые пирамиды. Анатомо-динамические изменения в стенках канальцев способствуют образованию множественных микролитов. Микролиты постепенно перемещаются в сторону чашечек и лоханки. Некротически-язвенные поверхности на почечных сосочках (последствие пиелонефрита) являются биологической основой, на которой осевшие микролиты увеличиваются в размерах. Отрываясь от сосочков, они продолжают свой рост в чашечке и лоханке за счет солей, растворенных в моче. Этот процесс непрерывный [37, 55].

На основании морфологического исследования резецированных участков лоханки и проксимального отдела мочеточника и рентгенофункционального видеотелевизионного исследования [33] разработан механизм патогенеза стеноза пиелоретрального сегмента при нефролитиазе. Конкремент, как инородное тело, раздражает рецепторный аппарат лоханки, вследствие чего возникает дискинезия, нарушение синхронности в деятельности лоханки, ЛМС и проксимального отдела мочеточника, что вызывает стойкие сокращения лоханочно-мочеточникового сегмента. При систоле лоханки пиелоретральный сегмент не раскрывается, что приводит к ретроградному току мочи в чашечки. Наряду с дискинезией возникает гипертензия лоханки, благодаря которой и осуществляется пассаж мочи, несмотря на стеноз ЛМС. Продвижение мочи по просвету суженного ЛМС, при сильном сокращении лоханки, вызывает его расширение, а обратной реакцией является резкое повышение сократительного тонуса сегмента. Дискинезия лоханки на фоне ее гипертензии ведет к несинхронному, более частому, чем в норме, поступлению мочи из лоханки в верхний отдел мочеточника. Частые сокращения лоханки, при которых не возникает раскры-

тия пиелоуретрального сегмента приводят рефлюсному выбросу мочи в чашечки и через слизистую ЧЛС в межклеточную пространства, вызывая асептический воспалении. По мере прогрессирования гидронефроза наблюдаются более редкие сокращения лоханки. Верхний отдел мочеточника принимает активное участие в эвакуации мочи из лоханки через суженный пиелоуретральный сегмент, создавая за счет дилатации относительное отрицательное давление и, как бы, "отсасывая" мочу из почечной лоханки. Это на урограммах проявляется в виде расширения верхнего отдела мочеточника [1, 2, 3, 16, 33].

Наличие в течение длительного времени функционального стеноза ЛМС создает предпосылку для его гипоксии, в результате чего возникает асептическое воспаление, заканчивающееся пролиферацией грубой соединительной ткани.

Стойкий спазм пиелоуретрального сегмента приводит к нарушению питания не только мышечной оболочки, но и, благодаря общности кровоснабжения, адвентиции и периуретеральной клетчатки, в которых также развиваются пролиферативные процессы. Достаточно небольшое нарушение уродинамики, как это сразу проявляется артериальной гипоксией коры и флестазом медуллярного вещества.

Помимо дискинезии конкремент вызывает окклюзию чашечно-лоханочной системы, что приводит к пиелосинусным рефлюксам (экстравазации) и инфильтрации клетчатки вокруг ЛМС. Вследствие мочевой инфильтрации возникает воспаление, терминальной стадией которого является выраженная пролиферация соединительной ткани с развитием периуретерального стеноза, склероза. ЛМС охватывается в виде муфты склеротически измененной клетчаткой, что не только вызывает его стеноз, но и сопровождается нарушением кровообращения в его стенке. Таким образом, создаются условия для прогрессирования склеротических изменений.

Механизм развития стеноза пиелоуретрального сегмента при мочекаменной болезни характеризуется комбинацией стойкого спазма, обусловленного камнем лоханки и нарушением синхронности в деятельности проксимального участка верхних мочевых путей и экстравазации мочи в клетчатку почечного синуса.

Таким образом, механизмом развития вторичного стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента при мочекаменной болезни является асептическое воспаление с пролиферацией грубой соединительной ткани, как в мышечной оболочке сегмента, так и адвентиции, и окружающей эту зону клетчатки [1, 4, 5, 7, 17].

Инфекции мочевыводящих путей также может быть заболеванием, предрасполагающим к камнеобразованию [37]. Это особенно справедливо по отношению к детской практике. Учитывая частоту кишечных инфекций у детей, иногда, совершенно невозможно установить последовательность этих двух процессов. Мочекаменная болезнь и воспалительный процесс могут быть не только следствием, но и причиной обструкции мочевых путей и у многих больных трудно определить, что было первичным, обструкция или камень, обструкция или пиелонефрит, осложненный перипиелитом или периуретритом [33, 35, 44, 47].

Механизм участия микрофлоры в образовании почечных камней детально рассматривается в теории инфекционного камнеобразования В. В. Гольдбергом (1941-1960) [8]. По мнению автора, для возникновения и роста инфицированных фосфатных камней имеет значение стафилококковая инфекция. Воздействуя на стенки мочевых путей, воспалительная инфильтрация и рубцовые изменения нарушают уродинамику и формируют уростаз [13, 20, 41, 49, 50].

Выше изложенное обуславливает развитие мочекаменной болезни посредством расстройства почечной гемодинамики. Это весьма убедительно объясняет значение пиелонефрита в возникновении вторичных и рецидивных камней. При этом ведущее значение придается раздражению нервно-сосудистого аппарата почек бактериальными токсинами с нарушением почечной гемодинамики, развитием ишемии, венозной гипертензии и гипоксии в почках. Постоянная или интермиттирующая ишемия в почке способствует развитию дегенеративных изменений в чувствительных к гипоксии клетках тубулярного эпителия. Большое значение имеет непосредственное действие воспаления на клетки почечных канальцев, проходящих в зоне воспалительной инфильтрации, в результате чего наступает их деструкция и гибель [5, 16, 18, 28].

Комплекс этих факторов обуславливает появление в моче повышенного количества уромуконидов, который служит матриксом для образования конкрементов.

И, наконец, исключительное по своей значимости место среди факторов, обуславливающих рецидивы камнеобразования при пиелонефрите, занимает мочевой стаз.

В патогенезе пиелонефрита, кроме свойств и особенностей микроорганизмов, определенное значение имеет частота встречающейся микрофлоры при бактериологическом исследовании мочи. Многие авторы при этом, у больных пиелонефритом, высевали преимущественно кишечную палочку [20, 31, 46, 48, 50].

При обструктивных уropатиях на фоне мочекаменной болезни лимфатическая система почек принимает активное участие в ликвидации воспалительного процесса, морфофункциональных нарушений и в зависимости от их выраженности претерпевает ряд изменений [14, 18]. Так, на начальных стадиях воспаления, реакция лимфатической системы проявляется в виде увеличения диаметров лимфатических капилляров и сосудов, их количества и сетей, а также боковых выростов, что способствует повышению ее резорбционной функции и разгрузке органа от воспалительного отека и продуктов распада. При этом отек интерстициальной ткани почек приводит к застойным изменениям лимфатической системы, что выражается в виде варикозного расширения лимфатических капилляров и сосудов с образованием множественных озер, их извилистости развития коллатерального оттока. Это свидетельствует о недостаточности лимфатической системы, обусловленной сдавлением ее отводящих коллекторов. Такие нарушения лимфатической системы почек усугубляют течение воспалительного процесса и приводят к серьезным морфофункциональным микроциркуляторным и лимфодинамическим изменениям, в конечном счете, способствующим камнеобразованию. Кроме того, при развитии коллатерального лимфообращения, инфекция может распространяться в окружающие ткани почек

с развитием паранефрита, превентивная и лечебная коррекция которых имеет большое значение в лечении мочекаменной болезни [12, 14, 25].

Наряду с наличием инфекционного начала и местных изменений, создающих благоприятные условия для развития острого и хронического пиелонефрита, весьма важную роль играет ослабление иммунологической реактивности организма. Между тем, иммунологические аспекты патогенеза пиелонефрита, особенно у детей, остаются мало изученными [30,34,37].

Из выше приведенного становится ясно, что состояние лимфатической системы имеет немаловажное значение в патогенезе и течении прелитиаза и мочекаменной болезни. Недостаточная оценка этих процессов не позволяет разработать адекватные методы коррекции, реабилитации и метафилактики мочекаменной болезни, так как именно с этим, возможно, связана довольно высокая частота осложнений и рецидивов [11,38,39,40, 43, 54].

Экспериментальными исследованиями стало общеизвестно, что обмен жидкости в почке происходит между кровеносными капиллярами клеток почки и соединительной тканью, с одной стороны, и, заключенными между ними лимфатическими сосудами, с другой. Гидродинамические и физико-химические факторы посредством импульсов, полученных от нервной системы, побуждают интерстициальную жидкость к постоянному движению. Кровь, протекающая по капиллярам, не имеет контакта со специальными клетками почки. Посредником между нею и волокнами соединительной ткани является постоянно движущаяся межтканевая жидкость, доставляющая вещества, необходимые для жизнедеятельности клетки и, уносящая токсические продукты обмена веществ, в том числе вредные вещества с высоким молекулярным весом. Ими являются белки. При обтурации почки под влиянием гистамина проницаемость кровеносных капилляров увеличивается. Токсины из интерстициальной ткани транспортируются по расширенным лимфатическим сосудам. Чем больше белка попадает в интерстициальную ткань, тем больше, его состав отличается от нормального, выше нагрузка и тем медленнее происходит обмен интерстициальной жидкости. Это приводит к повреждению специальных почечных клеток (прежде всего эпителия канальцев), которые постепенно гибнут. [6, 10, 21, 22, 26, 27, 29, 38, 54, 56].

Таким образом, по данным ряда исследователей, причиной вторичного стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента при мочекаменной болезни являются анатомо-динамические изменения в стенках канальцев. Все это способствует образованию микролитов, которые оседают на некротически - язвенной поверхности почечных сосочков, патологические изменения в которых являются последствием пиелонефрита. Функциональный стеноз ЛМС, обусловленный аномалиями мочевых путей, различными нарушениями обмена веществ, приводит к асептическому воспалению, инфильтрации клетчатки вокруг ЛМС, пролиферации соединительной ткани с развитием периуретрального стеноза. Склеротически измененная клетчатка в виде муфты охватывает ЛМС и вызывает, усиливает стеноз ЛМС, нарушая уродинамику, которая усугубляет патологический процесс, создает благоприятные условия для образования камней. Но главное, сам уростаз без изменения каллоидно-кристаллоид-

ного состояния мочи не может быть причиной мочекаменной болезни. Только при нарушении поступления пластических материалов в организм и нарушением обеспеченности организма пластическими материалами происходит временное или стойкое нарушение внутриклеточных обменных процессов, с дестабилизацией мембран клеток, проявляющейся нарушением каллоидно-кристаллоидного состава мочи, а при уростазе, или присоединение инфекционного агента как биологический матрикс, может быть пусковым моментом кристаллизации мочевых солей в микролиты и, в последующем, превратиться в макролиты и быть причиной вторичного уростаза. Поэтому воспалительный процесс или уростаз без нарушения каллоидно-кристаллоидного состава мочи, как следствие нарушения баланса поступления пластических материалов, не может быть самостоятельной причиной мочекаменной болезни у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акопян А. В., Зоркин С. Н., Баканов М. И. Биохимические критерии течения и терапии уrolитиаза у детей // Детская хирургия. - М., 2007. - №5. - С. 18-21.
2. Аляев Ю. Г., Кузьмичева Г. М., Руденко В. И., Рапопорт Л. М. Современные аспекты цитратной терапии у больных мочекаменной болезнью // Врач.состояние. - 2004. - №4. - С. 20-24.
3. Ахметова М. А. Принципы диетотерапии при мочекаменной болезни у детей // Здравоохранение Казахстана. - 1993. - №4. - С. 46-53.
4. Гистология / Ред. Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина. - М.: Медицина, 1989. - С. 15-21.
5. Глыбочко П. В., Свистунов А. А., Россоловский А. Н. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных мочекаменной болезнью // Урология. - 2010. - №3. - С. 3-6.
6. Голованов С. А., Яненко Э. К., Дзеранов Н. К. и др. Липидная пероксидация и антиоксидантная система у больных МКБ после дистанционной литотрипсии // Урология и нефрология. - 1998. - №2. - С. 14-16.
7. Гольдберг В. В. Теория инфекционного камнеобразования // В кн.: Тр. III Всесоюзного конфер. Урологов. Тбилиси 1958. - М., 1960. - С. 70-71.
8. Дасаева Л. А., Шилов Е. М., Шатохина С. Н., Шаболин В. Н. Новые подходы к диагностике и медикаментозному лечению мочекаменной болезни // Российский медицинский журнал. - 2004. - №2. - С. 27-29.
9. Державин В. М., Казанская И. В., Юрьева Э. А. Клиническая, биохимическая и морфологическая характеристика камнеобразования у детей с врожденными аномалиями органов мочеполовой системы // Урол. и нефрол. - 1981. - №4. - С. 23-29.
10. Дехканов К.А. Значение обеспеченности организма некоторыми витаминами и микроэлементами в патогенезе и лечении обструктивного пиелонефрита у детей // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Алмата, 1994. - 26 с.
11. Дзеранов Н. К., Константинова О. В., Москаленко С. А. и др. Роль фитотерапии в пред. и послеоперационном периоде у больных уrolитиазом // Урология. - 2005. - №2. - С. 18-20.
12. Дзеранов Н. К., Черепанова Е. В., Павлов А. Ю., Голованова С. А. Оценка факторов риска метаболических нарушений у детей с уrolитиазом с помощью анкеты-опросника // Урология. - М., 2007. - №6. - С. 17-19.
13. Довлатян А. А. Коррекция стеноза лоханочно-мочеточникового сегмента по Кучера: техника операции и результаты // Урол. - 2005. - №2. - С. 10-17.
14. Жмууров В. А., Казеко Н. И., Лернер Г. Я. Показатели дестабилизации клеточных мембран у больных мочекаменной болезнью // Урология и нефрология. - 1991. - №3. - С. 12-14.
15. Захарова И. Н., Скоробогатова Е. В., Обыкновенная Е. Г., Корвина Н. А. Дефицит витаминов и микроэлементов у детей и их коррекция // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. - 2007. - Том 86, №3. - С. 112-118.
16. Карпенко В. С. Сочетание камней почек и гидронефроза и современные методы диагностики лечения мочекаменной болезни // Сборник научных трудов. - М., 1991. - С. 76-78.

17. Кирпатовский В. И., Казаченко А. В., Яненко Э. К. Резистентность почки к ишемическому повреждению и клеточные механизмы адаптации // Урология. - 2004. - №2. - С. 72-77.
 18. Кирпатовский В. И., Мудрая А. М. Варианты нарушения функции верхних мочевых путей при мочекаменной болезни // Урол. и нефрол. - 1998. - №3. - С. 21-25.
 19. Константинова С. В., Чудновская М. В., Яненко Э. К. Применение окиси магния и витамина В6 для метафилактики оксалатного уролитиаза // Урология и нефрология. - 1987. - №6. - С. 12-14.
 20. Ладодо К. С., Нейтробенко О. К. Питание детей раннего возраста // Педиатрия. Журнал им. Сперанского. - 2001. - №4. - С. 108-110.
 21. Липоевая кислота / Сб. статей под ред. Авакумова В. - М., 1980. - 82 с.
 22. Маковецкая А. Г., Жесткова В. В., Гасилина Е. С. О применении иммуномодуляторов при заболеваниях почек у детей // Педиатрия журнал им. Сперанского. - М.: М., 2000. - №1. - С. 75-76.
 23. Назаров Т. Н. Физико-химические основы камнеобразующих свойств мочи // Урология. - 2007. - №5. - С. 73-77.
 24. Наршисов Р. П., Сулова Г. Ф., Шеляпина Б. В. Лечение хронических заболеваний органов пищеварения комплексом кофакторов энергетического обмена // Методические рекомендации. - М., 1987. - 12 с.
 25. Осипов И. Б., Леванович В. В. Лечение пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей // Вестник хирургии им. Грекова. - 1999. - Т. 155, №2. - С. 63-66.
 26. Павлов А. Ю., Поляков Н. В., Москалева Н. Г., Красюк К. В. Экстравазикальный уретеростомияноанастомоз // Урология. - 2002. - №2. - С. 40-43.
 27. Панин А. Г. Патогенез дезинтеграции, растворения мочевых камней и физические методы лечения уролитиаза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - СПб., 2000.
 28. Платкин Р. Ю. Свертывающая система крови, у больных мочекаменной болезнью // Урология. Респ. Межвед. Сб. - Киев, 1990. - Вып. 7. - С. 14-16.
 29. Плещитый К. Д. Витамины и иммунитет. Биотин, пантотеновая кислота, рибофлавин // Вопр. питания. - 1990. - №4. - С. 17-22.
 30. Рахимов Б. С. Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения калькулезного пиелонефрита у детей (клинико-экспериментальная работа): Дисс. ... канд. мед. наук. - Андижан, 1999. - 143 с.
 31. Рахимов С. Р., Акбаров Н. А., Алимов Б. Н., Ходжиматов А. Э. Принципы лечения детей, с 2-х сторонним нефролитиазом, осложненным ХКП // Актуальные вопросы детской хирургии. Рес. Сбор науч. тр. - Андижан, 1997. - С. 222-225.
 32. Руководство по урологии / Под ред. Н. А. Лопаткина. - М., 1998.
 33. Рябинский В. С., Перельман В. М., Колпаков И. С. Состояние лоханочно-мочеточникового сегмента при нефролитиазе // Сов. методы диагностики и лечения мочекаменной болезни. Сб. науч. тр. НИИ урологии МЗ РСФСР. - М., 1982. - С. 13-15.
 34. Синюхин В. Н., Ковальчук Л. В., Чирун Н. В. Иммунологические аспекты острого пиелонефрита // Урология. - 2002. - №1. - С. 7-11.
 35. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации насыщенных высших жирных кислот // Вкн.: Современные методы биохимии. - М., 1977. - С. 63-64.
 36. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии, медицине и физкультуре. - София, 1966. - С. 48-49.
 37. Трапезникова М. Ф., Дутов В. В., Бейзеров И. М. Мочекаменная болезнь аномальных почек: сравнительный анализ современных методов лечения // В кн.: Материалы Пленума правления Российского о-ва урологов (Сочи, 28-30 апр. 2003). - М., 2003. - С. 314-315.
 38. Узденов М. А. Метафилактика уролитиаза: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2001.
 39. Утегенов Н. У. Патогенетическое и диагностическое значение липидурии, продуктов перекисного окисления липидов, ферментов при калькулезном пиелонефрите у детей. // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, - 2011. - №3. - С. 92-95.
 40. Утегенов Н. У. Профилактика острого послеоперационного пиелонефрита при нефролитиазе у детей. // Материалы научно-практической конференции "Актуальные проблемы хирургии, анестезиологии-реанимации, травматологии и нейрохирургии детского возраста". Ташкент, 5-6 октября 2004. - С. 123-124.
 41. Утегенов Н. У., Адилханова А. Н. Роль кишечной микрофлоры в патологии мочекаменной болезни. // Ж.: Медицинские науки, 2009. - №5. - С. 13-15. ISSN-1811-3559.
 42. Черепанова Е. В., Дзеранов Н. К. Факторы риска возникновения мочекаменной болезни у детей // Урология. - 2007. - №6. - С. 87-90.
 43. Чугай А. В. Физико-химические основы определения химического состава почечных камней: Автореф. дис. ... канд. хим. наук. - Донецк, 1989.
 44. Яненко Э. К. Коралловидный нефролитиаз: Дисс. ... д-ра. мед. наук. - М., 1980. - 421 с.
 45. Ятцык П. К., Сенцова Т. Б., Габибли Р. Т. Микробиологические особенности инфекционного процесса у детей с хроническим обструктивным пиелонефритом // Урология и нефрология. - 1988. - №4. - С. 17-20.
 46. Akagi S., Sugiyama H., Makino H. Infection and chronic kidney disease // Nippon Rinsho. - 2008. - Vol. 9, №66. - P. 1794-8.
 47. Alon U. S. Antibiotic treatment and renal stone formation in cystic fibrosis [comment] // Journal of Pediatrics. - 2002. - Vol. 4, №141. - 598 p.
 48. Asplin J. R. Hyperoxaluric calcium nephrolithiasis // Endocrinol Metab Clin North Am. - 2002. - Vol. 4, №31. - P. 927-49.
 49. Barbey F., Cachat F., Nguyen Q. V. et al. Massive hyperoxaluria // Rev Med Suisse Romande. - 2004. - Vol. 124, №8. - P. 477-82.
 50. Bartosh S. M. Medical management of pediatric stone disease // Urol Clin North Am. - 2004. - Vol. 31, №3. - P. 575-87.
 51. Curhan G. C., Willett W. C., Knight E. L., Stampfer M. J. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in younger women: Nurses' Health Study II. // Arch. Intern. Med. - 2004. - Vol. 164, №8. - P. 885-891.
 52. Gomez Fraile A., Aransay Bramtot A., Miralles M. et al. Diagnostic comparison of diuretic isotopic renogram and diuretic Doppler ultrasonography in pediatric hydro nephrosis // Cir. pediatri. - 1999. - Vol. 12, №2. - P. 51-55.
 53. Laing C. M., Toye A. M., Capasso G., Unwin R. J. Renal tubular acidosis: developments in our understanding of the molecular basis // Int. J. Biochem. Cell. Biol. - 2005. - Vol. 37, №6. - P. 1151-1161.
- Поступил 10.10. 2018 г.
54. Muller D., Eggert P. Prolonged dietary calcium restriction: a diagnostic approach in idiopathic hypercalciuria // Nephron. - 2001. - Vol. 89, №4. - P. 384-90.
 55. Pietrow P. K., Pope J. C. 4th, Adams M. C., Shyr Y., Brock J. W. 3rd. Clinical outcome of pediatric stone disease // J. Urol. - 2002. - Vol. 167, №2. - P. 670-3.
 56. Saulnier J. P., Podevin G., Berthier M., Levard G., Oriot D. Calcul coralliforme du nourrisson lie a la prise exclusive d'eau minérale riche en calcium // Archives de Pediatie. - 2000. - Vol. 7, №12. - P. 1300-3.

Поступила 10.09. 2018 г.

ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА СУВ ҲАВЗАЛАРИНИНГ САНИТАРИЯ ҲИМОЯСИ

Файзиева М.Ф., Расулова Н.Ф.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Олмалиқ кон-металлургия комбинатининг саноат чиқинди сувларини Оҳангарон дарёси сув сифатида таъсирини ўрганишга бағишланган. Оқова сувларини ташлаш жойидан пастда дарё сувларининг турли металлларнинг ионлари билан ифлосланиши аниқланди. Сув объекти муҳофазаси бўйича тавсиялар ишлаб чиқилган, уни амалиётга жорий этиш, Оҳангарон дарёсининг сувидан фойдаланиш пунктларида, уни келгусида ифлосланишини олдини олади.

Калит сўзлар: Оҳангарон дарёси, Олмалиқкон-металлургия комбинати, сувдан фойдаланиш, оғир металллар, сув сифати, рухсат этилган концентрация

САНИТАРНАЯ ОХРАНА ВОДНЫХ ЗАПАСОВ ЎЗБЕКИСТАНА

Файзиева М.Ф., Расулова М.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме.

Статья посвящена изучению влияния промышленных сточных вод Алмалыкского горно-металлургического комбината на качество воды реки Ахангаран. Установлено, что ниже сброса сточных вод имеет место загрязнение речной воды ионами различных металлов. Разработаны рекомендации по охране водного объекта, внедрение которых в практику позволит предотвратить дальнейшее загрязнение реки Ахангаран в пунктах водопользования.

Ключевые слова: река Ахангаран, Алмалыкский горно-металлургический комбинат, водопользование, тяжелые металлы, качество воды, предельно допустимая концентрация.

SANITARY SECURITY OF THE WATER BASINS IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Fayziyeva M.F., Rasulova N.F.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

This theme studies about the water of mountain-metallurgical combine which is effecting to the Sea of the Akhangaran. It was established that the water which is running to the sea from combine polluting with having metal ions. It was workout recommendations of how staving off the pollution of sea water of Akhangaran.

Key word: sea of Akhangaran, mountain-metallurgical combine of Almalik, metal ions, polluting, staving off polluting.

Долзарблиги

Табий муҳитнинг асосий таркибий қисмларидан бири бўлган сув ер юзидаги ҳаётни таъминлаш учун жуда муҳимдир. Сув ресурслари ва сув сифати муаммолари, уларнинг иқтисодий аниқлашдаги ўрни ва экотизимларнинг фаолияти ҳозирги кунда ҳам, алоҳида давлатларда ҳам, бутун дунёда ҳам долзарб бўлиб қолмоқда. Сув намлиги етарли бўлмаган ҳудудда жойлашган Ўзбекистон учун сув жуда қимматлидир.

Ер усти сув ҳавзалари сув сифатини шакллантиришда нафақат сув ҳавзасининг гидрологик хоссалари, балки саноат корхоналари томонидан чиқариб ташланадиган оқова сувлари, маиший канализация, коллектор-дренаж сувлари таркиби ҳам муҳим аҳамиятга эга. Аҳоли учун хўжалик-ичимлик ва маданий-маиший сувдан фойдаланиладиган ер усти сувларини ташкил қилиш ва мониторинг қилишда сув ҳавзаларига нисбатан энг самарали ҳисобланади.

Уларнинг миқдорий ва сифат кўрсаткичлари табиий ва антропоген омиллар билан аниқланади [2].

Сув объектларининг сув сифатидаги ўзгаришлар ва чиқинди сувларнинг таркиби фақатгина антропоген ва техноген ифлосланишлар қонуниятларини таъ-

лил қилиш ва ўрганиш билан аниқлаш мумкин [3]. Сув ҳавзаларига бўлган антропоген таъсир саноат корхоналари, маиший чиқинди сувлари ва рекреацион зоналарда микробли ифлосланишидан иборат эканлигини аниқлаш муҳим ҳисобланади [1].

Аҳолининг саломатлик ҳолатига таъсир кўрсатадиган энг муҳим омиллардан бири сув таъминоти ва ичимлик ва рекреация мақсадида фойдаланишга мўлжалланган сув сифати етакчи ўринни эгаллайди. Айниқса сув манбаларининг кимёвий ифлосланиши хавфли ҳисобланади. Инсон организми учун кўргошин, рух, марганец, мис, кобальт, молибден, темир каби заҳарли метал ионлари хавфлидир [4].

Шу ўринда, Ўзбекистоннинг Тошкент вилоятида иқтисодий, хўжалик - ичимлик ва саноат учун сув таъминоти тизимининг асосий манбаи бўлган Оҳангарон дарёсининг антропоген ифлосланиш ўзига хослиги етарли даражада ўрганилмаган.

Ушбу тадқиқотларнинг мақсади, ҳудудда Республикада энг йирик корхона ҳисобланган, турли металлларни ажратиш олиш ва қазиб чиқариш бўйича Олмалиқ тоғ-металлургия комбинати фаолият юритаётган Оҳангарон дарёсининг сув сифатини ўрганишдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар

Белгиланган мақсадни ҳал қилиш учун саноат ва маиший чиқинди сувларни шакллантириш, тозалаш ва йўқотиш учун шароитларни ўрганиш ва сув ҳавзаларида сув сифатини ўрганиш бўйича замонавий усуллармажмуидан фойдаланилди. Ичимлик суви сифати ЎзДСТ 950-2011 "Ичимлик суви" мувофиқ ўтказилди. Ичимлик сув сифати кимёвий ва микробиологик кўрсаткичлар бўйича баҳоланди. Дарё сувларининг танланган намуналарини кимёвий-аналитик таҳлили умум қабул қилинган стандарт усуллар билан амалга оширилди. Қўшимча равишда, сўнгги беш йилликда ҳудудий давлат санитария назорати органлари томонидан олиб борилган Оҳангарон дарёси сув намуналарини оғир металлларни сақлашига текшириш таҳлил натижалари фойдаланилди.

Натижалар ва муҳокама

Зарарлилик белгиси биланмеъёрлаштирилган санитария токсикологик ва санитария-кимёвий ингрдиентлар бўйича Оҳангарон дарёси сув сифатини баҳолаш, саноат оқава сувлари ташлангандан сўнг дарёни оқими бўйлаб қуйи 1 км да жойлашган сув ҳавзасида дарё суви юқори ифлосланганлиги аниқланди.

Заҳарли металллар кўрғошин, молибден, марганец, мис, темир, кобальт, рухконцентрацияси сув таркибида сақланиши бўйича улар учун ўрнатилган гигиеник меъёрларидан (рухсат этилган концентрация) юқори бўлган.

Сув ҳавзаларига заҳарли металлларнинг суммар юкламасини рухсат этилган миқдорларини ҳисоблашқўп сонли регрессликоэффициентларнинг маълум қийматлари биланишлаб чиқилган математик моделларга мувофиқ, ўз-ўзини тозалаш мезонлари бўйича ўтказилган.

Агар сувда мис концентрацияси 0,33 мг / л даражасида бўлса (рухсат этилган концентрациядан 3 маротаба кам бўлган ҳолда), Олмалик тоғ кон металлургия комбинати оқава сувларини чиқаришкислороднибиокимёвий сарфи жараёнигасалбий таъсир қилмаслиги аниқланган. Кўрғошин, рух, темир, марганец, молибден ва кобальт концентрацияси рухсат этилган концентрация чегарасида бўлиши мумкин.

Кислородни кимёвий сарфи кўрсаткичи бўйича сувда кўрғошин концентрацияси рухсат этилган катталикдан 3, рух25, мис20, темир30, марганец 1,7 ва молибден учун 12,6 марта паст бўлиши керак. Кобальт гигиеник меъёр даражасида сувда мавжуд бўлиши мумкин.

Аммонификация ванитрификация кўрсаткичлари бўйича ҳам, заҳарли моддаларни сувда ҳаттоки рухсат этилган доирада биргаликда бўлиши сувда ўз-ўзини-тозалашжараёнлар нормал кечишини таъминламаслиги ҳақида маълумот берадилар.

Ер усти сувларини оқава сувлардан муҳофаза қилиш бўйича санитарияқоидалариталабларига (№ 0056-06, 2006) мувофиқ бир хил лимитловчи зарарлилик кўрсаткичи билан бир қанча моддаларни тушганда, ҳар бир модданинг рухсат этилган концентрацияси бу моддаларнинг сувдаги йиҳинди концентрациясидан паст бўлиши керак. Ушбу талабларниҳисобга олганҳолда заҳарли металлларни, уларни сувда биргаликда бўлгандаги рухсат этилган концентрацияси ҳисоблаб чиқилган.

Оҳангарон дарёси ўзанида сувдан фойдаланиш хавфсизшароитларига сув таркибида рух0,04 мг / л, мис 0,05 мг / л, темир 0,01 мг / л, марганец 0,06 мг / л, молибден 0 02 мг / л бўлганда эришишмумкин. Ушбу қийматлар мос равишда зарарлилик лимитловчи кўрсаткични ҳисобга олган ҳолда рухсат этилган кўрсаткичдан 12.5; 4.0; 6.0; 1,3 ва 2,5 марта паст. Кўрғошинвакобальтнинг катталиги уларнинг сувдаги меъёри билан мос келади.

Оҳангарон дарёси сувидаги кўрғошин, рух, мис, марганец, молибден, кобальт концентрациясини рухсат этилган даражадан юқори бўлиши дарё сувидан хўжалик ичимлик сув мақсадида фойдаланувчи аҳоли орасида турли касалликларни келтириб чиқариш хавфини оширади.

Хулосалар

Шундай қилиб, сув таъминоти ва рекреация манбаи сифатида фойдаланиладиган Оҳангарон дарёси сувининг заҳарли моддаларни рухсат этилган даражадан юқори сақлаши аҳоли саломатлигига хавф туғдиради.

Қўп ҳолларда заҳарли моддаларни бир хил зарарлилик лимитловчи кўрсаткичини ҳисобга олганда рухсат этилган концентрация даражасида бўлиши сувдан фойдаланишни хавфсиз шароитини таъминламайди, чунончи металл ионларининг сувни ўз-ўзини тозалаш кўрсаткичи бўйича максимал рухсат этилган юкламаси қийматиининг анча паст чегараси аниқланган.

Ўтказилган тадқиқотлар натижалари бўйича Ўзбекистон шароитида сувдан фойдаланиш пунктларида Оҳангарон дарёсини муҳофазаси бўйича инструктор методик тавсиялар ишлаб чиқилган ва белгиланган тартибда тасдиқлаш учун Соғлиқни сақлаш вазирлигига йўналтирилган.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Антипанова Н.А., Кошкина В.С., Котляр Н.Н., Тахтина К.Н. Суммарные оценки качества питьевой воды в условиях крупного центра черной металлургии Южного Урала. - // 7 Международный конгресс "Вода: Экология и технология". - М., 2006. - С.953-954.
2. Вильяев В.М., Лагунов О.Ю. Бассейновый подход в картировании медико-экологических рисков, связанных с качеством питьевой воды. - // 7 Международный конгресс "Вода: Экология и технология". - М., 2006. - С.910.
3. Гурвич В.Б., Белоконова Н.А., Корюкова Л.В., Глинских Н.П., Бахарев А.А. Критерии качества и безопасности питьевой воды. - /М. Медицина, 2002. - С.745-746.
4. Катаева С.Е., Шуляк Э.В., Брыль В.И., Чабан Н.Г. К вопросу о содержании тяжелых металлов в водной среде города Славутича. //М Медицина. 2000. - С. 751-752.

Поступила 04.10. 2018 г.

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ҚИШЛОҚ АҲОЛИСИНИ ИЧИМЛИК СУВИ БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ

М.И. Хасанова, М.А. Одилова,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Мақола Қорақалпоғистон Республикаси аҳолисини ичимлик сув таъминотини ўрганишга бағишланган, қишлоқ аҳолисини марказлаштирилган ва марказлаштирилмаган хўжалик ичимлик сув таъминоти тизими ишини баҳолаш натижалари келтирилган. Сув таъминоти тизими ишини санитария техник самарадорлиги ва ичимлик сув сифати ўрганилган.

Калит сўзлар: марказлаштирилган сув таъминоти, ичимлик сув сифати, коммунал ва қишлоқ сув қувурлари, аҳолини сув таъминоти қамрови, сув қувурлари иш самарадорлиги.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПИТЬЕВОГО ВОДОСНАБЖЕНИЯ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

М.И. Хасанова, М.А. Одилова,

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме,**

Статья посвящена изучению обеспеченности населения Республики Каракалпакстан питьевым водоснабжением, приведены результаты оценки функционирования систем централизованного и нецентрализованного хозяйственно-питьевого водоснабжения сельского населения. Изучена санитарно-техническая эффективность работы систем водоснабжения и качество питьевой воды.

Ключевые слова: централизованное водоснабжение, качество питьевой воды, коммунальные и сельские водопроводы, охват населения водоснабжением, эффективность работы водопроводов.

THE CURRENT STATE OF DRINKING WATER SUPPLY OF THE RURAL POPULATION IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN

M.I. Khasanova M.A. Odilova,

Tashkent Pediatric Medical Institut

✓ **Resume,**

The article is devoted to the study of the provision of the population of the Republic of Karakalpakstan with drinking water supply, the results of the assessment of the functioning of centralized and non-centralized household and drinking water supply systems for the rural population. The sanitary and technical efficiency of water supply systems and the quality of drinking water have been studied.

Key words: centralized water supply, drinking water quality, communal and rural water pipelines, coverage of the population with water supply, efficiency of water pipelines.

Долзарблиги

Қорақалпоғистон Республикаси аҳолисининг 2017 йил 31 декабрга сони 1817340, зичлиги ҳар бир квадрат километр учун 10,75, зичлиги 166600 км² ни ташкил этади [4, р. 112].

Қорақалпоғистон Турон пасттекислигида жойлашган. Жануби-ғарбий томондан тоғли Қорақум чўллари, шимоли-ғарбда Устюрт платоси, шимол-шарқда Қизилқум саҳроси жойлашган. Қорақалпоғистон ҳудуди шунингдек, қуриган тубида Арланқум чўли янгида шаклланиб бораётгансобиқ Орол денгизининг жанубий ярмини ва қуриб борётган Амударёнинг қуйи оқимларини ўз ичига олади.

Қорақалпоғистон - Орол денгизининг қуриб бориши муносабати билан экологик фалокат зонаси ҳисобланади. [3, р. 46]. Таъкидлаш лозимки, ҳозирги кунга қадар Қорақалпоғистон Республикасида қишлоқ аҳолисининг ичимлик суви билан таъминланишига бағишланган кам сонли тадқиқотлар олиб борилган. [1, р. 23; 2, р. 215].

Мазкур тадқиқотларнинг мақсади Қорақалпоғистон Республикасида сўнгги ўн йил ичида ичимлик сувидан фойдаланишнинг ҳозирги ҳолати ва қишлоқ аҳолисининг ичимлик суви сифатини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллар

Қорақалпоғистон Республикасида 2007-2017 йилларда ичимлик сувидан фойдаланишнинг ҳозирги ҳолати ва қишлоқ аҳолисининг ичимлик суви сифатини ўрганилди. Ичимлик суви сифати ЎзДСТ 950-2011 "Ичимлик суви" мувофиқ ўтказилди. Ичимлик сув сифати кимёвий ва микробиологик кўрсаткичлари баҳоланди.

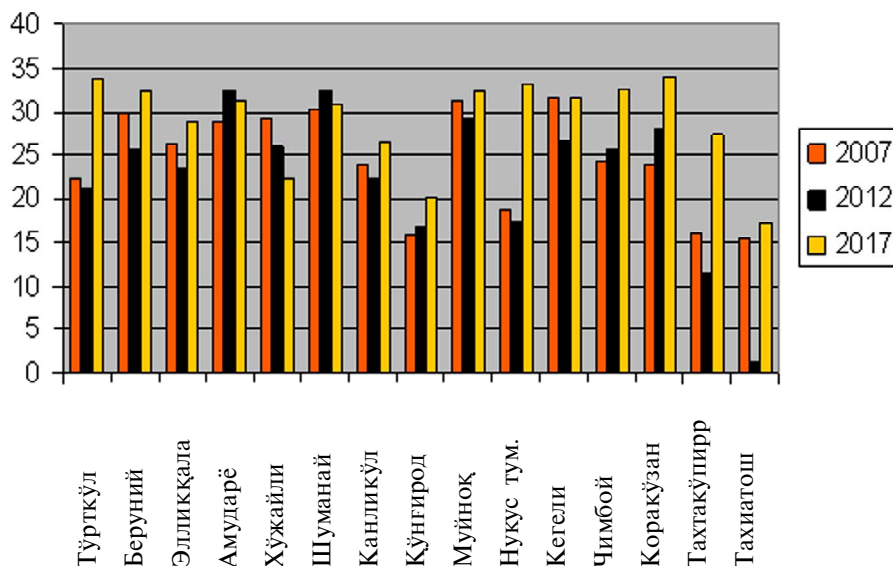
Натижалар ва муҳокама

2017 йилда 2007 йилга нисбатан Қорақалпоғистон Республикасида булоқ ва қудуқлардан аҳолини марказлашмаган сув истеъмол қилиш динамикаси амалда

ўзгармаган. Агар 2007 йилда аҳолининг қамрови 28,2 фоизни ташкил этган бўлса, 2017 йилда бу кўрсаткич 27,9 фоизни ташкил этган (1-расм). Ичимлик эҳтиёжлари учун энг катта ҳажмдаги сув истеъмоли Қораузақ туманида - 34,1%, энг кичиги эса - Тахиаташ туманида 17,2% қайд этилган. Шунинг таъкидлаш лозимки, ичим-

лик ва маиший эҳтиёжлари учун қишлоқ аҳолиси 2,0-2,5 метр чуқурликдаги сувдан фойдаланади

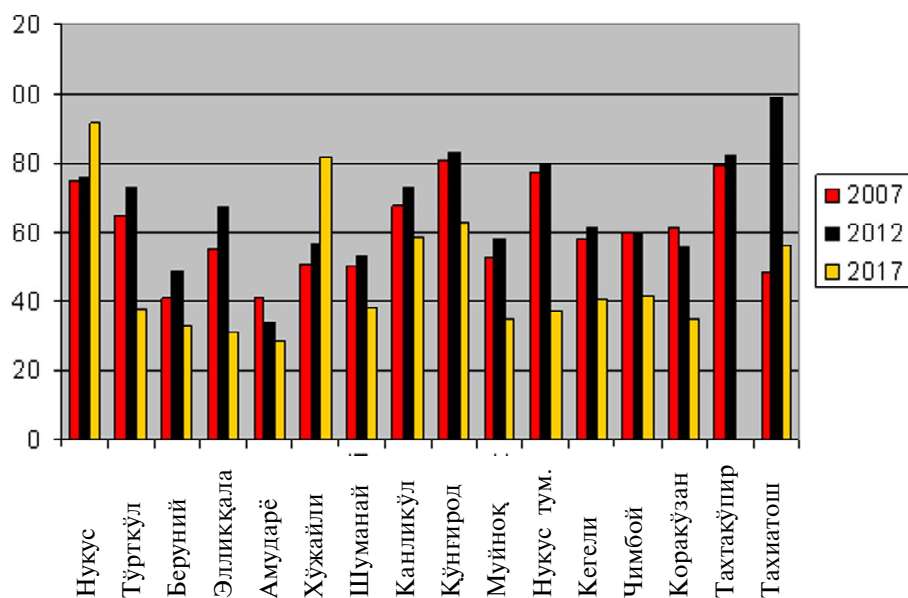
Умуман олганда, 2017 йилга бориб 2007 йилга нисбатан Қорақалпоғистон Республикасида барча ҳудудларда аҳолини сув таъминоти фоизи динамикасини ўсиши кузатилиб, Ходжели тумани бундан истисно бўлиб нисбатан 7,0% га камайган.



1-расм. Қорақалпоғистон аҳолисини марказлаштирилмаган сув таъминоти қамрови, %.

Қорақалпоғистон аҳолисини 2007-2017 йилларда марказлашган ичимлик ва хўжалик суви билан таъминлаш тизими билан таъминланишнинг узок муддатли маълумотларини таҳлили Хўжайли, Тахиаташ ва Нукус шаҳарларида ижобий динамика қайд этилганлигини кўрсатди (2-расм). Агар Хўжайли туманида

2007 йилда аҳоли пунктларини марказлаштирилган сув таъминоти тизими билан таъминлаш даражаси 50,5 фоизни ташкил этган бўлса, 2017 йилда бу кўрсаткич 81,7 фоизни ташкил этган, яъниқўпайиш 31,2% ни ташкил этди. Тахиаташ туманида сув таъминотини қўпайиши 7,6%, Нукусда эса 16,8 % ташкил қилган.



2-расм. Қорақалпоғистон аҳолисини марказлаштирилган хўжалик ва ичимлик суви билан таъминлаш, %.

Қорақалпоғистоннинг барча бошқа туманларида 2017 йилда 2007 йилга нисбатан аҳолини марказлаштирилган сув таъминоти тизими билан қамровини пасайиши кузатилди.

Тўртқўл туманида 2017 йилга келиб аҳолини сув билан таъминланиши 26,9% га пасайган; Беруний туманида - 8,1%; Элликқала туманида - 24,3%; Амударё - 12,4; Шуманай туманида - 11,9%; Канликўл тумани-

да - 9,1%; Қўнгиротда - 17,8%; Мўйноқ туманида - 18,2%; Нукус туманида - 39,9%; Чимбой туманида - 18,6%; Қоракўзақ туманида - 26,9%, Тахтақўпир туманида - 32,4%.

Умуман, Қорақалпоғистон Республикасида 2017 йилда 2007 йилга нисбатан аҳолини марказлаштирилган хўжалик- ичимлик суви билан таъминоти 9,4% фоизга камайган (2-расм).

Қорақалпоғистон Республикасида 31.12.2017 йил ҳолатига мувофиқ 18 та коммунал ва 126 та қишлоқ сув қувурлари мавжуд. 2017 йилда 2007 йил билан таққослаганда коммунал сув қувурларининг сони бир бирликга ва идораларга тегишли сув қувурлари сони 25 тага кўпайди. 2017 йилда коммунал сув қувурларини ишини 2007 йилда санитария меъёрларига мос келмаслик 22,2% ташкил қилиб, 2007 йилга нисбатан 13,1% га кам бўлган, идораларга тегишли сув қувурлари эса 2017 йилда 2007 йилга нисбатан 0,8% га қарши 2,0% ни ташкил қилган.

Коммунал сув қувурларининг ичимлик сув сифатининг ретроспектив ўн йиллик даврда кимёвий кўрсаткичлар бўйича ёмонлашуви кузатилди. 2017 йилда коммунал сув қувурлари сувининг кимёвий кўрсаткичлари бўйича ўртача йиллик даражаси 24,8% ни ташкил этиб, бу кўрсаткич 2007 йилда 23,0% тенг бўлиб 1,8% га ортган.

Коммунал сув қувурлари сувининг микробиологик кўрсаткичлари динамикаси ҳам 2017 йилда 2007 йилга нисбатан ёмонлашган. 2007 йилда коммунал сув қувурларининг ичимлик суви сифати микробиологик кўрсаткичлар бўйича мос келмаслик фоизи 2,0% ни ташкил этган бўлса, 2017 йилда бу кўрсаткич 3,6% ни ташкил этди.

Қорақалпоғистон идораларга тегишли сув қувурларининг ичимлик сувини сифати кимёвий кўрсаткичлар бўйича 2017 йилда сезиларли даражада ёмонлашуви аниқланган. Агар 2007 йилда ўртача йиллик мос келмаслик кўрсаткичи 25,7% ни ташкил этган бўлса, 2017 йилда бу кўрсаткич 43,3% ни ташкил этди, яъни 17,6% га кўпайган.

Қорақалпоғистондаги сўнгги ўн йил ичида қишлоқ сув таъминоти тизимларида сув сифатининг ўзгаришининг ўхшаш динамикаси микробиологик кўрсаткичлар билан ҳам аниқланди. Агар 2007 йилда микробиологик кўрсаткичлар бўйича сув сифатининг санитария стандартларига мос келмаслиги бўйича ўртача йиллик кўрсаткич 1,7 фоизни ташкил этган бўлса, 2017 йилда бу кўрсаткич 4,2 баробарга ошиб, 7,2 фоизни ташкил этди.

2007-2017 йилларда сув таъминоти манбаларининг сув сифатини кимёвий кўрсаткичлар бўйича ўрганилиши, уларни динамикасини ёмонлашувини кўрсатди. 2017 йилда сув сифатининг мос келмаслик фоизи 47,9% дан иборат бўлиб, 2007 йил 41,1% га нисбатан кимёвий кўрсаткичлар бўйича ёмонлашув динамикаси 6,8 фоизни ташкил этди.

Қорақалпоғистон Республикасида ўн йиллик ретроспектив даврда сувларнинг микробиологик ифлосланиши сезиларли даражада ёмонлашуви аниқланди. Агар Қорақалпоғистонда сув манбалари микробиологик ўртача йиллик ифлосланиш 2007 йилда 11,7% дан иборат бўлиб, 2017 йилда санитария меъёрларига мос келмаслиги 3,5 бараварга кўпайган ва 40,8% ташкил этган.

Ҳозирги вақтда ҳудуд аҳолиси қуйидаги манбалар ичимлик сувидан фойдаланади:

- Туямўйин-Нукус сув қувурлари орқали етказиб бериладиган водопровод суви;
- сугориш тармоғидан олинадиган водопровод суви
- очик сув ҳавзаларисуви;
- еростик ва жинавқадуқлардан олинган сув.

Шундай қилиб, 31.12.2017 ҳолати бўйича, Қорақалпоғистон Республикаси аҳолиси марказлаштирилган сув таъминоти билан 51,2%, Қорақалпоғистон

аҳолисининг қудуқлар ва булоқлардан марказлашмаган сув таъминоти 27,9% ни ташкил қилади. Қишлоқ аҳолисининг 18 фоизи ичимлик суви эҳтиёжлари учун ифлосланган ер усти сувидан фойдаланади.

Умуман олганда, коммунал (шаҳар), сув қувурлари сув намуналарининг сифатини ёмонлашуви ўрин тутди. Коммунал (шаҳар), сув қувурлари сув сифати гигиеник талабга жавоб бермаслиги нисбатан барқарор бўлиб, ва 2017 йилда 24,8% кимёвий ва 3,6% микробиологик кўрсаткичлар бўйича ташкил қилади. Бунда, шаҳар сув қувурларида ичимлик суви сифати ёмонлашуви 2017 йилда 2007 йилга нисбатан кимёвий ва микробиологик кўрсаткичлар бўйича мос равишда 1,8 ва 1,6 фоизни ташкил этди.

Қишлоқ жойлардаги сув қувурлари суви синамасининг ЎЗДСт 950: 2011 йилдаги "Ичимлик суви" талабларига жавоб бермайдиган улуши кимёвий кўрсаткичлар бўйича 43,4% ва микробиологик кўрсаткичлар бўйича 7,2% ни ташкил этди. 2017 йилда, ичимлик сувининг кимёвий ва микробиологик кўрсаткичлари бўйича сифатини ёмонлашув динамикаси 17,6% ва 5,5% ни ташкил этди.

Қорақалпоғистонда ичимлик суви сифатини таҳлил қилиш натижалари сўнгги йилларда минераллашуви даражасининг сезиларли даражада ошганини кўрсатади. Водопровод ва қудуқ сувларининг минераллашувининг энг ёмон кўрсаткичлари Хўжали, Мўйноқда. Қўнғирот ва Тахтақўпир туманлари қайд этилган бўлиб, уларни қиймати меъёрий даражадан 2,5-3,5 баравар юқори.

Водопровод сувининг энг кўп истеъмол учун мос келадигани Нукус шаҳрида бўлиб, у ерда умумий минерализация 871-989 мг / л ни ташкил этади, бу гигиена меъёрларидан чегарасидан чиқмайди. Аммо, бошқа туманларда, умумий минераллашуви 1,5-2 баровар рухсат этилган концентрациядан юқори ҳисобланади. Йилнинг куз ва баҳор ойларида умумий минераллашувнинг максимал қийматлари 2100-2500 мг / л ни ташкил этади.

Хулосалар:

1. 31.12.2017 ҳолати бўйича, Қорақалпоғистон Республикаси аҳолиси марказлаштирилган сув таъминоти билан 51,2%, Қорақалпоғистон аҳолисининг қудуқлар ва булоқлардан марказлашмаган сув таъминоти 27,9% ни ташкил қилади. Қишлоқ аҳолисининг 18 фоизи ичимлик суви эҳтиёжлари учун ифлосланган ер усти сувидан фойдаланади

2. Қорақалпоғистон Республикасида 2007-2017 йилларда коммунал (шаҳарлар) сув қувурларида ичимлик суви сифатининг кимёвий ва микробиологик кўрсаткичлари бўйича ёмонлашуви динамикаси кузатилади.

3. Коммунал (шаҳар), сув қувурлари сув намуналарининг сифатини ёмонлашуви ўрин тутди. Коммунал (шаҳар), сув қувурлари сув сифати гигиеник талабга жавоб бермаслиги нисбатан барқарор бўлиб, ва 2017 йилда 24,8% кимёвий ва 3,6% микробиологик кўрсаткичлар бўйича ташкил қилади.

4. Қишлоқ жойлардаги сув қувурлари суви синамасининг ЎЗДСт 950: 2011 йилдаги "Ичимлик суви" талабларига жавоб бермайдиган улуши кимёвий кўрсаткичлар бўйича 43,4% ва микробиологик кўрсаткичлар бўйича 7,2% ни ташкил этди. 2017 йилда, ичимлик сувининг кимёвий ва микробиологик кўрсаткичлари

бўйича сифатини ёмонлашув динамикаси 17,6% ва 5,5% ни ташкил этди.

5. Водопровод ва қудуқ сувларининг минераллашувининг энг ёмон кўрсаткичлари Хўжали, Мўйноқда. Қўнғирот ва Тахтақўпир туманлари қайд этилган бўлиб, уларни қиймати меъёрий даражадан 2,5-3,5 баравар юқори.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Алламуратов К.К. Качество воды и здоровье населения Республики Каракалпакстан. //Теория и практика современной науки, 2016.-№6.

2. Садыкова У.А. Вопросы питьевого водоснабжения в Узбекистане //Материалы республиканской научно-практической конференции "Проблемы рационального использования водных ресурсов и улучшения состояния орошаемых земель", Ташкент, 2015.
3. Файзиёва Д.Х. К вопросу питьевого водоснабжения и охраны водоёмов бассейна Амударьи //Материалы VI Международной конференции "Инновационные технологии и экологическая безопасность в мелиорации", Коломна, 2013.
4. Чембарисов Э.И., Насрулин А.Б., Лесник Т.Ю. Генезис, формирование и режим поверхностных вод Узбекистана и их влияние на засоление и загрязнение агроландшафтов (на примере бассейна реки Амударьи). /Нукус, Издательство "Каракалпакстан", 2016.

Келиб тушган вақти 04.10. 2018 й.

UDK 371.133.2+811.111+37.062.3

TIBBIYOT INSTITUTLARI TALABALARIGA CHET TILINI O'RGATISHDA UCHRAYDIGAN TIL QIYINCHILIKLARI VA ULARNI BARTARAF ETISH YO'LLARI

M.B. Barotova,

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Resyume,*

Ushbu maqolada ingliz tilini o'rgatish jarayonida uchraydigan ayrim qiyinchiliklar va ularning samarali yechimi o'rganilgan.

Kalit so'zlar: Chet tilining ongli-amaliy metod vositasida maqsadli tarzda anglab egallanishi.

LANGUAGE BARRIERS AND THEIR SOLUTION IN TEACHING MEDICAL ENGLISH

M.B. Barotova,

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume,*

This article deals with some of challenges and matters of methodic features of teaching English and solution of those problems.

Keywords: Understanding the foreign language purposefully through the intelligent-practical method.

ЛИНГВИСТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И ИХ РЕШЕНИЯ В ОБУЧЕНИИ ИНОСТРАННЫХ ЯЗЫКОВ

M.B. Barotova,

Бухарский Государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

В этой статье изучаются некоторые трудности и проблемы в обучении английского языка и их решения.

Ключевые слова: Понимание иностранного языка целенаправленно с помощью интеллектуально-практического метода.

Чет тилининг ongli-amaliy metod vositasida maqsadli tarzda anglab egallanishi bu yuqoridan pastga – umumiydan xususiyga, murakkabdan oddiyga qarab borishga o'xshaydi va shunisi bilan murakkab jarayondir.

Til materiali lingvistik prinsiplar – tizimlilik, konsentrizm, funksionallik, uslubiy differentsiatsiya, minimizatsiya, materialni taqdim qilishning situativtematik prinsipi, til va nutq darajasida hodisotlarni chegaralash prinsiplarini qo'llash orqali (bu tamoyillar hali metodikada aniq o'z aksini topgani yo'q) "tayyor bilimlarga tayanish emas, ularni o'zlashtirish; ongillik va avtomatizm; materialni situativ taqdim etish; nazariy ma'lumotlarni muloqot, amaliyot orqali egallash; o'qituvchi usullarining talabalar tomonidan anglanishi" (Что значит знать язык и владеть им (под ред. Н.М. Шанского). Ленинград "Просвещение" 1989г, 59-б) kabilar asosida egallanadi.

O'rta maktabda chet tilini bilishning aktiv turi qo'llansa, OTM da har uchchala- aktiv, passiv va aralash holdagi turlari amal qiladi.

Amaliy mashg'ulotlarda matnlar va leksik-grammatik vazifalar bajarish orqali majburiy minimum aniqlanadi.

Grammatikani o'zlashtirishda har bir darsda ikki-uch vazifani darslikdan ("Class Assignments") bajarish hamda yana shuncha darslik bo'limidan vazifalar matn mazmunini o'zlashtirish va tushunish uchun tavsiya etiladi. Qo'shimcha darslik vazifalarini "Home Assignments" bo'limidan, qo'shimcha adabiyotlardan o'qituvchi tavsiya qiladi.

O'qituvchi talabalarni til materiali bilan tanishtiradi. Lekin talabalar bu materialni to'liqigicha o'zlari ham mustaqil ravishda o'rganishlari amaliy maqsadga muvofiqdir, chunki darslikka qo'shimcha (ilova tarzida berilgan) lug'at, grammatik va til bo'yicha spravochniklar talabalar uchun mo'ljallangan. O'qituvchining vazifasi

talabalarda darslik bilan ishlash ko'nikma va malakalarini rivojlantirish orqali bu faoliyat (dars) ni nazorat qilish va boshqarishdir. Ya'ni o'qituvchi dars maqsadi bilan talabalarni tanishtirishi va shu maqsadga erishishning konkret (aniq) usullarini ko'rsatib turishi lozim. Har bir dars uchun o'qituvchi o'z metodik bilimi va mahoratini ishga solib hamda talaba ehtiyoji va talabidan kelib chiqqan holda til materialidan nimani va qanday o'rganishni aniq belgilab olishi lozim.

Ma'lumki, til materialini takrorlash yordamida mustahkamlanadi. Lekin bu qaytarish quruq bo'lmasdan, balki biror bir jarayonda - kommunikativ maqsadga xizmat qiluvchi situatsiya tuzish, interfaol usullar, uyga vazifani takrorlash shaklida kechishi kerak.

O'qish asnosida talabalar yo materialni unutish, yo o'rganilgan material yangi kombinatsiyada notanishdek tuyulishi kabi qiyinchiliklarga duch keladi va bu leksik-grammatik mashqlar tizimi asosida bartaraf etiladi. Shuning uchun birinchi o'qishda har kim o'zi uchun qiyin bo'lgan jihatlarni oydinlashtirib oladi va shundan so'ng matn mazmunini anglashga kirishiladi.

Talabalar o'qishni ko'pincha mustaqil olib borishganda o'z-o'zidan undagi qiyinchiliklarni ham o'zlari bartaraf qilishlariga to'g'ri keladi. Buning uchun o'qituvchi to'g'ri yo'nalish berishi lozim. Bu o'rinda grammatik axborotni tezkor qayta ishlash, til va kontekst sezgirligini shakllantirish (passiv va potensial lug'atni bilish), lug'atdan foydalana olish ko'nikma va malakalarini rivojlantirish lozim.

Har bir o'qish ma'lum turdagi qiyinchiliklar bilan muvofiq keladi, masalan, o'rganuv o'qish uch xil - grammatik axborotni tezkor qayta ishlash, til va kontekst sezgirligi hamda lug'at va spravochniklardan to'g'ri foydalana olish ko'nikma va malakalarini talab qiladi. Bunday topshiriqlar odatda matn tarjimai (tanlangan qismi bo'yicha) bilan yakunlanadi.

Til xususiyatiga oid topshiriqlar ma'noni ochishga xizmat qiladi va bu tanishuv o'qish turiga tegishli, ammo bunday topshiriqlar kam qo'llanadi, chunki tanishuv o'qish o'rganilgan material asosida, talabalar qiyinchiliklarni bartaraf eta olishlariga ishonch hosil qilinganidan so'ng amalga oshiriladi. Bu o'qish turiga sintetik, yaxlit xususiyat berish uchun notanish ma'lumotni izohlarda berish amalda qo'llanmoqda, ya'ni til sezgirligi mahoratini qo'llash talab etilmoqda.

Kuzatuv o'qishda til mashqlari nazarda tutilmaydi, chunki bunda talabalarining til tajribasi inobatga olingan matnlar tanlanadi.

Umuman olganda, til materialiga oid topshiriqlar ma'noni ochishga xizmat qilish asnosida talabalarining filologik ko'nikmalarini rivojlantiradi, o'qishning umumta'limiy va rivojlantiruvchi samarasini oshiradi va buning natijasida o'qishning umumiy madaniyatiga muhim hissa qo'shadi.

O'qilayotgan matnni tushunish ko'nikmasini tekshirishda matndan biror parchani ovoz chiqarib o'qish (to'g'ri talaffuz qilish, ritm guruhlariga bo'lish va o'qilayotgan matn tushunilayotganidan dalolat beruvchi to'g'ri intonatsiya); talabalar tomonidan matndan o'qituvchi savollariga javoblar topish yoki matndan biror narsa aytilgan joyini toping, matndan o'qituvchi tomonidan aytilgan fikrni tasdiqlovchi (yoki inkor etuvchi) joyini toping, matn yuzasidan berilgan savollarga javob bering, matn mazmuni bo'yicha savollar tuzing kabi tipdagi vazifalarni bajarish kerak bo'ladi. Sintetik o'qish ko'nikmalarini nazorat qilishda quyidagi usullardan ham foydalaniladi: bir guruh gaplar ichidan o'qilgan matn

mazmuniga mos keladiganlarini tanlash; hikoyada ishtirok etuvchi shaxslarga qisqacha xarakteristika berish (chet tilida); o'qib chiqilgan matnni ona tili yoki chet tilida qisqacha so'zlab berish.

Til qiyinchiliklarini bartaraf etishga qaratilgan lug'at bilan va lug'atsiz o'qish jarayonlarini tahlil qiladigan bo'lsak, lug'atsiz o'qish mazmunni bevosita oson va to'laroq tushunish imkonini beradi. Lug'atdan ko'p ma'noli so'zning ma'no qirralarini ko'rish matnni o'qish va tushunish jarayonida talabani chalkashtiradi, chunki talaba ongida so'zning ko'plab ma'no qirralari birlashadi va talaba tegishli ma'noni izlab topishga qiynaladi.

Sobiq o'quvchilar muayyan kontekstda barcha yangilikni tushunish uchun tayanch xizmatini o'tovchi tanish fikrdan foydalanish, qiyinchilikni bartaraf etish uchun oson narsalarga tayanish malakalarini egallagan bo'lishi kerak.

Mazkur ko'nikma lug'atsiz o'qishdagina to'la amalga oshadi va chinakam o'qish malakasiga aylanadi.

Til jihatdan oson matnlarni o'qiganda ham tushunishga juda tez erishib bo'lavermasligini hisobga olish zarur. Tushunish ko'pincha qisman fikr-mulohaza yuritishni va ma'noni jihatdan tahlil qilishni talab etadi.

Talabalar fonetik, grammatik qoidani yoki leksikani bilgani bilan uni amalda qo'llay olishi zarur, ya'ni talaba tilni bilishi emas, uni o'z faoliyati jarayonida muvaffaqiyatli qo'llay olishi (mas., yangi til materialini va matndagi birliklarni uyg'unlashtirgan holda situatsiya tuza olishi) zarur.

Til - mavhumot, til sistemasi birliklari va ularni qo'llash qoidalari jamlanmasi, nutq - mavjud qoidalarga bo'ysungan holda shu birliklarni "jonlantirish" (harakatga keltirish) mahsuli. (Что значит знать язык и владеть им (под ред. Н.М. Шанского). Ленинград "Просвещение" 1989 г, 9-6)

Sobiq maktab bitiruvchilarida ko'p hollarda tilni qo'llay olish darajasini ko'rsatuvchi tildan nutqqa avtomatik (beixtiyor) o'tish ko'nikmasi shakllanmagan. Shuning uchun til qoidalarini juda yaxshi bilib, o'rta maktabda a'lo bahoda o'qigan o'quvchi oliy o'quv yurtida ayni shu predmetdan past baho olganiga hayron qolishi va norozilik bildirishi mumkin. Tilni nutqqa avtomatik ko'chira olish, tilni nutqda aks ettira olish talabaning yuqori baholanishida asosiy kriteriya bo'lishi kerak (qay darajada to'g'ri yoki noto'g'ri qo'llashini hisobga olgan holda yuqori, o'rta, past baholanadi). Ona tilida bu hodisa avtomatik tarzda sodir bo'ladi. Chet tilida (ikkinchi til ham hisobga olinganda) talaba nutq hosil qilishda uni har tomonlama lingvistik, hissiy-ruhiy jihatdan qo'llash lozim. Bu chet tilini o'rganishdek o'ta qiyin va ko'p qirrali jarayonni biroz yengillashtiradi, talabalarga ruh bag'ishlaydi.

Bu borada o'qituvchi matn, dialog va ijodiy topshiriqlar orqali yangi til materialini kommunikativ shaklda taqdim etishi, ya'ni til materialini quruq, tayyor holda bermasdan, bu yoki u kommunikativ topshiriqni bajarishga yo'naltirishi (muammolilik prinsipi) lozim. Bu prinsip matnni o'rganishda ham qo'llanadi. Bu o'rinda topshiriqlar tabiati rivojlantiruvchi ta'lim prinsipidan kelib chiqib aniqlanadi. Bundan tashqari, muloqot talab va ehtiyojlaridan, zaruratidan kelib chiqib, til hodisalarini taqdim etishi (tizimlilik prinsipi), aktiv va passiv materialni ajratib, mantiqiy ketma-ketlikni ta'minlashi, oldingini doimiy tarzda taktotlash, nazorat va o'z- o'zini (mustaqil) nazorat (mustahkamlik prinsipi) ni yo'lga qo'yishi talab etiladi.

Til materialini modellari (namunalari) tarzida taqdim qilish barcha til darajalari va nutq faoliyati turlarini mujassamlashtirishdir (talaffuz, eshitish va ko'rish orqali qabul qilish, grammatik hodisa va shakllarni amaliy jihatdan tayyor holda o'zlashtirish, yozma savodxonlik).

Orfoepik material nutqda bu yoki u hodisaning qo'llanishi va funksional (amaliy) ahamiyati, ya'ni muloqotni ta'minlovchi hodisalar jihatidan tanlanadi. So'z va mantiqiy urg'u ustida ishlash muloqotni ta'minlashda katta rol o'ynaydi.

Til materialining eng muhimini, shu bilan birga eng kerakli ma'lumotlarning barchasini qamrab olganini (tilning turli darajalari elementlarini kompleks tarzda bir mavzu, masalan, sintaksis va morfologiya, leksika va fonetika doirasida taqdim qilish) tanlay bilish tizimli-funksional prinsip (lingvistik prinsiplardan biri) ning amal qilishini ta'minlaydi.

Har qanday materialni (hodisa) ni o'rgana turib, fonetika, leksik-semantik ma'no, sintaksik tuzilish to'g'risida (u orqali ritm-intonatsiya faollashtiriladi) savol berish mumkin. Bu oldingi materialni mustahkamlash, bilmaganini hozirgacha egallangan bilim, ko'nikma va malakalar asosida mustaqil holda payqash, unutilib ketganlarining "birdaniga" eslanishiga sabab bo'ladi (mustahkamlik prinsipi).

Til materiali taqdimoti jarayonida ona tilidan foydalanmaslik kerak. Chunki qiyoslash chalkashlikka, u esa tushunishda qiyinchilikka sabab bo'ladi. Ingliz va o'zbek tillari grammatikasi tubdan farq qiladi. Rus guruhida tahsil olayotgan maktabda davlat tilida tahsil olgan talabaga til materialini rus tili bilan taqqoslashda umuman tushunmovchilik yuz berishi mumkin.

Oldingi dars til minimumi (lug'at, grammatika) ni keyingi dars boshida, dars davomida nutq situatsiyalarida qo'llash silliq kechishi kerak, bu o'z o'rnida talabalarda ongsiz (avtomatik) tarzda ishlash ko'nikmasini hosil qiladi. Talabalar til minimumi materialini amaliy jihatdan qo'llay olib, uning ahamiyatini bilsin. Onglilik prinsipiga asosan talaba til birliklari va ularni nutqda qo'llay olish hamda ona tili bilan qiyoslashni bilishi kerak.

Oliy ta'limda fonetika borasida - ingliz unli va undosh tovushlarini, tovush birikmalari va ohangli to'g'ri talaffuz etishni takrorlash, shuningdek o'qish qoidalarini ham qaytarish ishlari olib boriladi. Talaffuz qoidalari talabalarining o'rta maktabda olgan bilimlarini umumlashtirish va unifikatsiyalashtirish (approksimatsiya) ga ko'maklashish maqsadida kiritilgan.

O'rta ta'limda tovushlar har xil qiyinchilik darajasida, alohida so'zlarda, asta-sekinlik bilan kengayib boruvchi so'z birikmalarida va oxirida o'zaro bog'liq bo'lgan matnlarda mashq qilinadi. Oliy ta'limda bu jarayon uchun bulardan oxirgisi - matn asos qilib olinadi.

Ingliz tilining eng qiyin tomoni tovush-harf munosabatidir, shuning uchun bu tilda yozish va o'qish texnikasini o'rgatish murakkab metodik muammo hisoblanadi.

Chet tillardagi yetakchi va yordamchi so'zlarning talaffuzda qo'shilib ketishi ham o'ta qiyin hodisalardan. Jumalarning intonatsion tuzilishi esa g'oyat ko'p vaqt va kuch talab qiladigan talaffuz birliklaridan sanaladi.

Oliy ta'limda ham fonetikani diqqat markazidan qochirmaslik lozim, chunki sun'iy muhitda u tez unutilishi mumkin. Qiyin yo xato talaffuz qilingan tovushlar ajratib emas, kechayotgan jarayon asnosida (yaxlitlikni buzmasdan) izohlanishi lozim. Talaffuz ko'nikmalarini rivojlantirish uchun ko'proq talaffuzning individual (yakka) tartibdagi tashkiliy formasi qo'llanadi. Talaffuzni umumiy qaytarish, tezlik (o'rtacha), aniqlik, ifodalilikni ta'minlash uchun tez aytishlar, she'r yoki badiiy asardan parcha, rifmovkalar, hazillar o'rganiladi (asosiy va qo'shimcha adabiyotlardan). Auditoriyada, mustaqil

ishlaganda va, asosan, darsdan tashqari "Eng yaxshi ifoda" bellashuvlarini o'tkazish chet tili talaffuzi jarayonida ona tilining doimiy ta'sirini kesadi. Dars davomida barcha nutq jarayonlarida (lug'aviy-grammatik hodisalarda) ritm, ohang, so'z va mantiqiy urg'uni to'g'ri qo'llay olish ko'nikma va malakalarining doimiy nazoratda bo'lishi uchun fonetik takrorlash mashg'uloti olib borilishi kerak. Doimiy "inventarizatsiya" ga muhtoj tovushlar so'z, so'z birikmalari, jumla va gaplar va uncha katta bo'lmagan matnlar vositasida har darsda mashq qilinadi. Jumalarning intonatsion tuzilishi g'oyat ko'p vaqt va kuch talab qiladigan talaffuz birliklaridan sanaladi. Buning uchun chet til darslarning har birida talaffuz ustida ish olib borish talab etiladi (fonetik drill). Ko'p so'zlarning qoidaga muvofiq o'qilmasligi kabi murakkab muammoni amaliy sur'atda, qisman qiyoslash asosida, mashqlarda ularni ko'p marotaba takrorlash yo'li bilan egallanishi mumkin.

Chet tilida so'zlarni bir-biriga bog'lash hodisasi shaxsning yuqori bilim darajasining ko'rsatkichi hisoblanadi, chunki u har bir tilda o'ziga xos. Turli tillarda so'zlar semantikasi va o'z-o'zidan ularning birikuvi ham keskin farq qilish hollari ham mavjud. Mana shu holat chet til leksikasini o'rganishda qiyinchilik tug'diradi. Bu holni o'qituvchi va talaba hamkorlikda quyidagicha bartaraf etishi mumkin:

- so'zni til va nutq birligida o'rganish (semantika, grammatik belgilar, leksik va sintaktik birikuv);
- so'zlarni tematik guruhlariga bo'la olish;
- shakl va ma'no jihatdan o'xshash so'zlar qatoridan keraklisini tanlay olish;
- situatsiyaga (monologik va dialogik nutq) mos so'zlarni qo'llay olish.

Bu o'z o'rnida quyidagi ko'nikmalarni shakllantiradi va rivojlantiradi:

- leksikani fonetika, grammatika, so'z yasash kabilar bilan uzviy holda o'rganish;
- o'qishga mo'ljallangan matnlar, situatsiyaga oid dialoglar illustrativ ko'rgazmali materillar asnosidagi leksika ustida ishlash;
- ona tili va chet tili so'zlarini qiyosiy holda o'rganish;
- nutqqa doir maqsadga yo'naltirilgan mashqlar tizimini yechish.

Nutq ko'nikma va malakalari nutq faoliyati turlari-retseptiv (o'qish, tinglab tushunish), reproduktiv yo produktiv (gapirish, yozuv), aralash (tarjima, matnni informatsion qayta ishlash) bilan uzviy bog'liq. Talaba so'zlar ma'nosini anglashdan tortib (supply words of the opposite meaning) to ularni og'zaki va yozma nutqda mustaqil qo'llay olishgacha bo'lgan bosqichlarni (make a report on the theme "Global Problems of Environment") "boshdan kechiradi" (Что значить знать язык и владеть им (под ред. Н.М. Шанского). Ленинград "Просвещение" 1989г, 139-6).

So'z yasash chet tilida o'qishda, yozma savodxonlikka, lug'at boyligini oshirishga, ko'plab grammatik kategoriya va darajalarni o'zlashtirishga asos. So'z yasash bir tomonlama morfologiya, leksika, orfografiya bilan kesishsa, ikkinchi tomondan adabiyot bilan kesishadi.

Passiv lug'atni o'rganish qiyinchiliklari: so'zlarning bir bo'g'inililigi; ko'p ma'noliligi va bir so'zning o'zini asosiy va yordamchi, to'g'ri va ko'chma ma'noda qo'llanishi; chet tilida so'zlarning talaffuz jihatdan o'xshashligi; chet tilidagi so'zlarning ona tilidagi so'zlarga, ma'no jihatidan farq qilsa ham shaklan o'xshashligi.

Aktiv lug'atni o'rganish qiyinchiliklari: so'zning ham mustaqil, ham yordamchi so'z vazifasida qo'llanishi; so'zni erkin va erkin bo'lmagan holda qo'llanishi; so'zlar talaffuzi,

ma'nosi jihatidan (sinonimlar) o'xshashligi, Grammatik formalar yasash usullarining chet tili va ona tilida mos kelmasligi; chet tili va ona tili so'zlarining ma'no jihatdan o'xshashligi, ammo shaklan bir-birdan farq qilishi; ikki tildagi so'zlarning ma'no hajmining va birikish qobiliyatining mos kelmasligi (Ўрта мактабда чет тиллар ўқитишнинг умумий методикаси (А.А. Миролубов, И.В.Рахманов, В.С.Цетлин таҳрири остида) Тошкент "Ўқитувчи" 1974й, 304-б.).

Barcha yangi so'zlarni qamrab olish uchun bir nechta mikrotekstlar beriladi. Matndagi so'z faqat kontekstdagi ma'noda va bir xil birikishda beriladi. Ulardan talabalar "o'z" matnlarida foydalanishlari uchun uni matndan ajratib olib o'rganiladi (grammatik jihatdan ham shunday yo'l tutiladi): so'zlarni semantikasini uning talaffuz va grammatik shakli birligida eslab qolish; so'z birikmalarini yasash, joyini

o'zgartirish: a favourable reaction, favourable results, a favourable development.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Галскова Г.Н. Современная методика обучения иностранным языкам. /Москва 2000г.
2. Жалолов Ж. Чет тил ўқитиш методикаси. /Тошкент "Ўқитувчи" 1996й.
3. Рогова Г.В., Рабинович Ф.М., Сахарова Т.Е. Методика обучения иностранным языкам в средней школе. /Москва "Просвещение" 1991г.
4. Ўрта мактабда чет тиллар ўқитишнинг умумий методикаси (А.А. Миролубов, И.В. Рахманов, В.С. Цетлин таҳрири остида) /Тошкент "Ўқитувчи" 1974 й.

Kelib tushgan vaqti: 04. 10. 2018 y.

УДК:614.255.4

БУЮК МУТАФАККИРЛАР НАЗДИДА БАРКАМОЛ ШАХСНИ ТАРБИЯЛАШ МАСАЛАСИ

Оташехов З.И., Сайдазимов К.Т., Олимова М.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Ушбу мақолада муаллиф томонидан ҳозирги кунда ёш авлодни тарбиялаш масалалари ёритилган. Инсон саломатлигини сақлаш ва мустаҳкамлашда соғлом турмуш тарзини шакллантириш ҳақида сўз юритилган. Буюк мутафаккирлар асарларида оила тўғрисида ҳамда оила асосини тўғри кўрмасдан туриб, жисмонан ва маънан соғлом ёш авлодни тарбиялаб бўлмаслиги жамият ривожини ва тараққиётини таъминлаш мумкин эмаслиги масаласи кўриб чиқилган.

Калит сўзлар: ёш авлодни тарбиялаш, инсон саломатлиги, жисмонан ва маънан соғлом ёш авлодни тарбия масаласи, жамият ривожини ва тараққиётини.

ВЗЛЯДЫ ВЕЛИКИХ МЫСЛИТЕЛЕЙ О ЗАДАЧАХ ВОСПИТАНИИ ГОРМОНИЧНОЙ ЛИЧНОСТИ

Оташехов З.И., Сайдазимов К.Т., Олимова М.А.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

✓ Резюме,

В данной статье рассматривается важность задачи воспитания молодого поколения. Укрепление и сохранение здоровья человека. Также в статье рассматривается взгляды мыслителей о роли повышения здорового образа жизни в семье.

Ключевые слова: воспитание, здоровье человека, роль повышения здорового образа жизни, развитие общества.

CLIMBING OF GREAT THOUGHTERS ABOUT THE PROBLEMS OF EDUCATION OF HORMONIC PERSONALITY

Otashehov Z.I., Saydazimov K.T., Olimova M.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

This article discusses the importance of the task of educating the younger generation. Strengthening and preserving human health. Also, the article examines the thinking of thinkers about the role of enhancing a healthy lifestyle in the family.

Key words: education, human health, the role of enhancing a healthy lifestyle, the development of society.

Соғлом авлодни тарбиялаш, уларни тўғри ва баркамол қилиб ўстириш, уларда соғлом турмуш тарзини шакллантириш ҳақидаги масалалар бизга аждоларимиздан етиб келаётган, ҳаётимизга сингиб кетган муқаддас бир туйғу ҳисобланади. Соғлом авлод гоёси, болаларимизнинг ҳам жисмоний, ҳам маънавий комил инсон бўлишига хизмат қиладиган тизим -

Бу таълим тарбия тизимидир. Ёш авлодни тарбияси учун оила аъзолари, қўни-қўшнилар, маҳалла, жамият, болалар муассалари, давлат бир хилда маъсул ҳисобланади. Мустақилликнинг илк йилларидан бошлаб ёш авлодни тарбиялаш, саломатлигини сақлаш ва мустаҳкамлаш давлат сиёсати даражасига кўтарилди. Миллий ўзликни англаш, қадр-қиммат, ватанпар-

варлик, маданий-маънавий меросни ўрганиш масалаларига жиддий ёндашилди. Ўзбекистон Республикаси биринчи президенти И.А.Каримов бу соҳадаги ишларимизнинг пировард мақсади иймон-этиқоди бутун, иродаси бақувват, эркин фуқаро маънавиятини шакллантириш, яъни теран дунё қарашга эга аждодларимизнинг бебаҳо мероси ва замонавий тафаккурга таяниб яшайдиган баркамол шахс - комил инсонни тарбиялашдан иборат деган эди. Ҳар бир давлат ўз фуқароларини билимли, ҳақ-ҳуқуқини танийдиган, комил инсон бўлиб вояга етиши ҳақида қайғуради. Бу ҳақда И.Каримов шундай деган эди. Биз комил инсон тарбиясини давлат сиёсатининг устувор соҳаси деб эълон қилганмиз. Комил инсон деганда биз аввало онги юксак, мустақил фикрлай оладиган, ҳулқ-атвори билан ўзбекларга ибрат бўладиган, билимли маърифатли кишиларни тушунамиз[1].

Ёш авлодни тарбиялаш уларни ҳар томонлама соғлом ва юксак маънавий дунёқарашга эга бўлишлари учун миллий қадриятларни мустаҳкамлаш тарихимизга чуқур ва ҳолис ёндашиш, аждодларимизнинг бой ва улкан илмий-фалсафий меросини кенг ёритиш бугунги куннинг асосий вазифасидир.

Қадим-қадимдан бизнинг авлод-аждодларимиз соғлом турмуш тарзини шакллантириш ва соғлом, баркамол фарзандларни тарбиялашга жуда катта эътибор қаратганлар, болаларни жисмоний ва маънавий соғлом қилиб тарбиялаш масалалари ҳақидаги маълумотлар "Авесто"да ҳам ўқитиб ўтилган. Бу тўғрисида Аҳурамазда шундай деган: "Таналарингизга нисбатан қалбингиз ҳақида кўпроқ қайғуринг" яъни аввал маънавий дунёнгиз мусавффо бўлса, моддий турмушингиз ҳам мукаммал бўлиб бораверади"[3].

Болаларни соғлом ва жисмонан бақувват бўлиб вояга етишлари мўл-кўлчилик, тўкин-сочинлик ва тўғри, рационал овқатланишига боғлиқ эканлиги алоҳида таъкидланган. Инсон саломатлигини сақлаш ва мустаҳкамлашда соғлом турмуш тарзини шакллантириш ҳақида "Авесто"да кўрсатилган маслаҳатлар орасида инсон танасидан чиқадиган чиқиндилар, ахлатлар, мурдалардан йироқроқ бўлиш каби кўрсатмалар берилган. "Авесто"да инсон касалланишининг илк сабабларидан бири сифатида овқатланиш тартибининг бузилиши кўрсатилади. Бунда ўз вақтида овқат емаслик, кўп муддат оч юриш, ёки ҳаддан ташқари кўп миқдорда кўп овқат истеъмол қилишдан турли хасталиклар- ошқозон-ичак, юрак-асаб, қон-томир касалликлари пайдо бўлади, дейилган. Инсонни ёшлигидан жисмоний ва маънавий баркамол бўлиши, соғлом авлодни тарбиялаш масалаларига шарқнинг мутафаккир олимлари асарларида кўпгина маълумотлар берилган. Соғлом ҳаёт кечирадиган, меъёрли ва тартиб-и овқатланишга ва меҳнат қилишга одатланган, гигиеник қоидаларга амал қиладиган, ҳамда тизимли ва мақсадли ҳаракатларни бажараётган инсонларнинг танасидаги қон айланиши яхшиланиб, уларнинг тана саломатлиги мустаҳкамланиб боради. Бизнинг авлод-аждодларимиз ҳар доим фарзандларини баркамол, соғлом инсон қилиб тарбиялашга интилиб яшаганлар [3,4].

Тарихий манбаларга суянган ҳолда шуни айтиш мумкинки, қадим қадимдан аждодларимиз оила масаласи, оилада болалар тарбияси, уларнинг саломатлиги каби масалаларга катта урғу берганликларига гувоҳ бўламиз. Алишер Навоий, Аҳмад Югнакий, Маҳмуд Қошғарий ва бошқа буюк мутафаккирлар асар-

ларида инсон руҳияти ва жисмининг ўзаро бир-бирига чамбарчас боғлиқлиги, соғлом, ҳаракатчан баркамол инсонгина тўлақонли ҳаёт кечириб, жамият ва атрофидаги одамлар учун катта фойда келтириши мумкин эканлиги ҳақидаги маълумотлар айтиб ўтилган [1,2].

Буюк алломаларимиз Беруний, Ибн Сино, Улугбек, Амир Темур, Фаробий, Жомийлар асарларида ҳам оиладаги муҳит, оила аъзоларининг ўзаро муносабатлари фарзандларни тарбиялашда ота-оналар, бола атрофидаги бошқа катта ёшдаги шахсларнинг ўрни масалаларига алоҳида эътибор қаратилган. Абу Райҳон Беруний фикрича, ақлий тарбияни амалга оширишдан мақсад - бу баркамол инсонни тарбиялашдан иборатдир. Беруний ёзишича, инсонпарварлик - кишиларнинг маънавий даражаси, у ўзида ижобий, ахлоқий хислатларни тарбиялай олиши билан боғлиқ. Инсоннинг маънавий қиёфаси ва турмуш тарзи эса, унинг ўз ҳис-туйғуларини қандай бошқара олиши билан боғлиқ. Беруний асарларида инсон камолоти, унинг тафаккурининг ривожланиши, соғлом ва жисмонан бақувват бўлишига боғлиқлиги таъкидланади. Буюк аллома ва табиб Абу Али ибн Сино беморларга тўғри ташхис қўйиш ва уларни самарали даволашга катта аҳамият берган бўлса ҳам, у биринчи ўринда одамлар саломатлигини сақлаш ва касалликларни олдини олиш деб тушунган. Шу ўринда, у саломатлиқни сақлаш ва касалликларни олдини олишга қаратилган тадбирларни ишлаб чиқиб, уларни амалга ошириш йўллари кўрсатиб берган. Абу Али ибн Сино ўзининг "Йўлланма ва йўл-йўриқлар" асарида учта ҳолатни кўрсатиб ўтади. Унинг ёзишича, инсон танаси уч ҳолатда бўлади; энг биринчиси ва яхшиси - бу келишган ва бардам гавдали; иккинчиси эса - мана шундай даражада такомиллашмаган гавдали; учинчиси - бу ногирон ва касал гавдалилардир. Ибн Синонинг инсонлар саломатлигини сақлаш мустаҳкамлаш ҳақидаги тадбирлари қуйидагиларни ўз ичига олади: киши мижозини мўътадил ҳолатга келтириш, ейиладиган ва ичиладиган махсулотларни тўғри танлаш, одам гавдасининг тўғри тузилишини сақлаш, одам танаси ва мавсумга мос кийим танлаш, мўътадил равишда жисмоний ва руҳий машқлар қилиб туриш, мўътадил уйку ва ўйғоқликни сақлаш.

Ибн Сино соғлиқни сақлаш тадбирларидан энг аввало бадантарбияни, овқатланиш тартиби ва уйқуни қўйган. Олим фикрича, бадантарбия, ҳар бир киши учун алоҳида тайинланиши ва бунда унинг ёши, жинси, қуввати, имконияти ва саломатлик даражаси ҳисобга олиниши зарур. Ибн Синонинг таъкидлашича, кишининг саломатлигига фойдали таъсир қиладиган овқат - бу энг лаззатли ва мижозга мос келадиган овқатдир. Ҳўл мева ва сабзавотларни овқатдан олдин истеъмол қилишни тавсия қилган.

Ибн Сино уйку тўғрисида ёзишича, уйқунинг энг фойдалиси тўлиқ, давомли ва чуқур тунги уйқудир. Унинг фикрича, ҳаммом баданни тозалаш билан бирга танадаги чиқиндиларни тарқатади, қуюқ моддаларни суюлтиради, уйқуни яхшилайдиган. Инсон саломатлигига таъсир қиладиган омиллар: ташқи муҳит, мўътадил иқлим, ҳаво, сув ҳамда одамлар турар (яшаш) жойларининг аҳамиятли эканлигини таъкидлаб ўтган. Унинг ёзишича, асабнинг мўътадил бўлиши киши соғлиғида етакчи ўрин эгаллайди. Ҳар бир инсон соғлом бўлиши учун турли хил руҳий кечинмалардан холи бўлиши, кўпроқ ўзи ёқтирган кишилар билан бирга

бўлиши, хотиржамлик, барқарорлик ва бошқа тадбирларни тавсия қилган [5].

Қадим Туркистоннинг Абдурауф Фитрат, Абдулла Қодирий, Авлоний, Чўлпон ва бошқа йирик маърифатпарвар зиёли вакиллари асарларида ҳам оила тўғрисида оила асосини тўғри қўрмасдан туриб, жисмонан ва маънан соғлом ёш авлодни тарбиялаб бўлмаслиги жамият ривожига ва тараққиётини таъминлаш мумкин эмаслиги ҳақидаги маълумотларга эътибор берилган [5].

Абдурауф Фитрат таъкидлашича ёш авлодни тарбиялаш масаласи ҳаётий ўта муҳим вазифаларидан бири бўлиб ҳисобланади. Унинг айтишича бу дунё курашининг умумий майдонига ўхшайди ва бу майдоннинг паҳлавонлари инсонлардир. Ҳар бир киши баркамоллик ёшига етгач, у ўз саодати таъминоти учун шу майдонга кирмасдан иложи йўқдир. Ушбу курашда голиб чиқиш учун эса қўйидаги 3 хил омилга: саломатлик, соғлом фикр ва ахлоқи саногога эга бўлиш керак дейди. Абдурауф Фитрат болалар тарбияси ҳақида тўхталиб, шундай ёзади: "Оила вазифаларидан бири ёш авлодни тарбиялашдан иборатдир". Абдурауф Фитратнинг айтишича: "Агар ҳар бир ота ўз фарзандининг бадбахт бўлишини хоҳламаса, уни бу ҳаёт майдонининг голиби қилиб тайёрлаш керак. Фарзандингизни жисмоний, ақлий, руҳий томондан баркамолликка етказинг ва жамиятнинг қобил аъзосига айланиши учун ғамхўрлик қилинг. Болаларни баркамол қилиб етказиш учун унинг тарбиясига фақат оилагина жавобгар бўлмасдан, бутун қавм аъзолари жавобгардирлар, чунки ёшлар ҳар томонлама етук инсон бўлиб тарбияланса, қавмнинг келгуси тараққиётида катта аҳамиятга эга бўлади" [1].

Абдулла Авлоний "Туркий Гулистон" ёхуд "Ахлоқ" асарида болаларни тарбиялаш масалаларини нисбий тарзда 4та бўлимга ажратиб кўрсатган:

1) тарбиянинг замони, 2) бадантарбия, 3) фикртарбияси, 4) ахлоқ тарбияси. У тарбиянинг биринчи бўлимида тарбияни ёшлик давридан бошлаб бериш зарурлигини ва бу ишга барчани, ота-она, муаллим, ҳукумат ва бошқаларнинг киришиши керак эканлигини таъкидлайди [5].

Абдулла Авлоний сўзларига кўра, соғлом фикрга, ижобий ахлоқ ва илмий ҳамда маърифатли бўлиш учун баданни тарбия қилиш зарур. Бу ҳақда Авлоний шундай дейди: "Баданнинг саломат ва қувватли бўлмоғи инсонга энг керакли нарсалардир." Чунки ўқимоқ, ўқитмоқ, ўрганмоқ ва ўргатмоқ учун инсонга кучли касалсиз жасад лозимдир. Инсон "ўз гўзаллиги ва мураккаблиги билан коинотдаги барча махлуқотлардан афзалдир." Ақл-бу инсоннинг пири комили, муршиди ягонасидир. Руҳ ишловчи, ақл бошловчидир. Илм инсонларнинг мадори ҳаёт, раҳбари нажотидир. Абдулла Авлоний баркамол инсонни тарбиялашда шахсни ўз она тилини мукамал билиши ва эгаллашини ўта муҳим деб ҳисоблаган [5].

Ўзбекистон Республикасининг бугуни ва келажак бўлиши ёш авлодни жисмонан бақувват, ақлан етук, руҳан тетик, соғлом қилиб вояга етказиш билан бирга уларнинг ўзларидаги мавжуд истеъдод ва иқтидорни намоён этишларига алоҳида эътибор бериш давр талабидир.

Аждодларимиз таълимотлари, ўғитлари, насихатлари йиллар мобайнида халқимиз бой қадриятига сингиб борган, овқатланиш, кийиниш, муомила маданияти ҳозирги кунда долзарб бўлиб келаётган замонавий соғлом турмуш тарзининг асосий тамал тоши ҳисобланади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. И.А.Каримов."Озод ва обод Ватан,эркин ва фаровон ҳаёт - пировард мақсадимиз"Т.Ўзбекистон 2000 й.
2. И.А.Каримов. Тарихий хотирасиз келажак йўқ. Баркамол авлод орзуси. Тошкент Шарқ 1998 й.
3. Ш.М. Мирзиёев. Буюк келажакимизни март ва олийжанов халқимиз билан бирга қураимиз. Тошкент. Ўзбекистон нашриёти 2017 й.
4. Асқар Маҳкам. Авесто тўғрисидаги маълумотлар. Авесто-тарихий маданий ёдгорлик, Тошкент, Шарқ 2001 й.
5. Абдулла Авлоний "Туркий гулистон ёхуд ахлоқ", иккинчи китоб. 2001 й.

Келиб тушган вақти 10.10. 2018 й.

THE COURSE AND OUTCOME OF PREGNANCY IN CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

Khamdamova M.T., Kenjaeva Z.O., Khamdamov A.B., Ikhtiyarova D.F.

Bukhara State Medical Institute.

✓ *Resume,*

It presents up-to-date information on epidemiology, etiology and pathogenesis of Cytomegalovirus infection. In the article is demonstrated classification, clinical presentation, laboratory diagnosis and modern standards of patients with Cytomegalovirus infection, some diagrams of antiviral chemo- and immunotherapy. We represent the main aspects of the impact of Cytomegalovirus infection in pregnancy, the fetus and newborn. The article describes recommendations for women infected with Cytomegalovirus infection during pregnancy on trimesters, in childbirth, and the postpartum period. Special attention is given to the prevention of neonatal Cytomegalovirus infection.

Keywords: cytomegalovirus infection; diagnosis; treatment; prevention; pregnancy; fetus; newborn.

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Хамдамова М.Т., Кенжаева З.О., Хамдамов А.Б., Ихтиярова Д.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Представлены современные данные по эпидемиологии, этиологии и патогенезу цитомегаловирусной инфекции. В статье демонстрируются классификация, клиническая картина, Лабораторная диагностика и современные стандарты больных цитомегаловирусной инфекцией, некоторые схемы противовирусной химио-и иммунотерапии. Представлены основные аспекты влияния цитомегаловирусной инфекции на беременность, плод и новорожденного. В статье приведены рекомендации для женщин, инфицированных цитомегаловирусной инфекцией во время беременности в триместрах, при родах и послеродовом периоде. Особое внимание уделяется профилактике неонатальной цитомегаловирусной инфекции.

Ключевые слова: цитомегаловирусная инфекция; диагностика; лечение; профилактика; беременность; плод; новорожденный.

CYTOMEGALOVIRUSLI INFEKTSIYADA HOMILADORLIK KECHISHI

Khamdamova M.T., Kenjaeva Z.O., Khamdamov A.B., Ikhtiyarova D.F.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Resume,*

Epidemiologiya bo'yicha zamonaviy ma'lumot, etiologiyasi va cytomegalovirus infektsiya patogenezini taqdim etiladi. Maqolada tasnif, klinik manzarasi, laboratoriya diagnostikasi va cytomegalovirus infektsiya, antivirus terapiya ha'zi sxemalari berilgan. Homiladorlik, homila va yangi tug'ilgan kuni cytomegalovirus infektsiya ta'siri asosiy jihatlari keltirilgan. Maqola ayollarda homiladorlik, tug'ruq va tug'ruqdan keyingi davrda cytomegalovirus infektsiyasi bilan kasallanganlar uchun tavsiyalar taqdim etadi. Alohida e'tibor neonatal cytomegalovirus infektsiyani oldini olish uchun beriladi.

Kalit so'zlar: cytomegalovirus infektsiya; mashxis; davolash; oldini olish; homiladorlik; homila; chaqaloq.

Among all the factors of so-called physiological immunodepression, which promote the spread and reactivation of cytomegalovirus infection, pregnancy ranks first. Cytomegalovirus infection (CMV) - a disease caused by a DNA-containing virus from the herpesvirus family, refers to infections, the clinical manifestation of which becomes possible in conditions of primary or secondary immunodeficiency. In immunocompetent individuals, in most cases, there is no clinical symptoms. It is this circumstance that predetermines a special interest in the CMV problem during pregnancy [1, 2, 3].

Etiology. Cytomegalovirus (CMV), one of the most common viruses, has the ability for rapid growth, reproduction and prolonged persistence in the human body, is retained in lymphocytes, belongs to the family Herpesviridae, the subfamily Betaherpesvirinae of type 5, the genus Cytomegalovirus. Currently, the following strains of CMV are registered: AD169, Davis, Kerr, Towne.

Epidemiology. According to epidemiological data, most people (65-70%) during their lifetime are infected with CMV. Among pregnant women, specific antibodies to CMV are defined in 40% in developed countries and in 100% in developing countries [4]. The sources of infection are patients with CMV or CMV carriers. The virus is excreted in the urine, feces, saliva, blood, sputum, sperm, breast milk, etc. The ways of transmission of CMV: fecal-oral, aspirating (airborne), contact and vertical, which is realized during pregnancy during the transition of the pathogen from mother to the fetus. Artificial transmission of CMV can occur with parenteral manipulation, transplantation of organs and tissues, and blood transfusions. The risk group for CMV infection is pregnant, premature infants, newborns and young children, blood and organ recipients, cancer patients, hematological patients, AIDS patients and HIV-infected people, patients with immunodeficiencies of various etiologies, homosexuals, health workers, and workers of children's institutions.

Pathogenesis. The entrance gates for primary CMVI are mucous membranes of the oral cavity, gastrointestinal tract, and genital organs. The virus is reproduced in the cells of the mononuclear phagocyte system. Cells infected with CMV are modified, a characteristic pathomorphological feature appears - giant cells, detectable in various tissues, saliva, urine sediment, sputum, etc. With the persistence of CMV, two stages can be distinguished - a latent stage and a stage of productive replication. Latent (unproductive) infection - a state of latent virus carrying, assumes a long-term preservation of the virus in the cell and its transmission to daughter cells. In the productive period, the infection passes through a number of stages, which result in the formation of full-fledged viral particles. The release of the virus from the latent stage can be designated as reactivation, which is dangerous during pregnancy due to possible transplacental transmission of infection to the fetus [1].

Clinical picture. In immunocompetent individuals, primary infection with CMV is not accompanied by clinical symptoms. An asymptomatic virus-carrying or subclinical, chronic infection is formed. Only in 5% of adults with primary infection with CMV there is an acute form of acquired cytomegaly, according to clinical manifestations the process resembles infectious mononucleosis. The duration of the incubation period is from 20 to 60 days. The disease lasts from 2 to 6 weeks. The disease occurs with fever, an increase in cervical and submandibular lymph nodes, edema and soreness of the parotid salivary glands (sialoadenitis), signs of general intoxication, chills, weakness, and muscle pain. Rarely, but such serious complications as interstitial or segmental pneumonia, pleurisy, myocarditis, arthritis, encephalitis, Guillain-Barre syndrome, cytomegalovirus hepatitis can develop. In immunocompetent individuals, the infection can take a generalized form. In this case, the virus affects the lungs (interstitial pneumonia), kidneys, gastrointestinal tract (esophagitis, enterocolitis, including ulcerative necrotic), liver (cytomegalovirus hepatitis with cholestatic component). The central nervous system, eyes, spleen, pancreas, lymph nodes and other organs can also be affected [4].

Laboratory diagnosis of cytomegalovirus infection and features of diagnosis in women during pregnancy. Laboratory tests for cytomegalovirus infection for establishing the correct diagnosis are often crucial. If suspected of a cytomegalovirus infection, the material from the patient is examined (saliva, urine, blood, breast milk, semen, the secret of the cervical canal, the contents of the vagina, etc.). The following methods are applied [4]: 1. Culture method - cytomegalovirus isolation and typing. 2. The method of fluorescent antibodies (MFA) and enzyme immunoassay (ELISA) allow the detection of CMV antigen. 3. Polymerase chain reaction (PCR) - allows qualitative and quantitative analysis of the virus DNA in the samples of the material from the patient. 4. Serological diagnosis - the method is based on the detection in the venous blood of antibodies of immunoglobulins of class M and G (IgM and IgG) and the determination of their titers. 5. Cytological method - the detection in a material from a patient of typical cytomegal cells. At present, at least two methods of diagnosis are universally accepted for the verification of CMVI [1, 2, 3]. According to a systematic review of randomized controlled trials published in Medline in English from 1966 to 2009 [6], the diagnosis of primary CMVI during pregnancy should

be based on the detection of virus-specific IgG in the serum of a pregnant woman who was previously seronegative. And also with the detection of specific IgM antibodies and low IgG avidity (level of evidence: II 2 A). In international practice, routine screening of pregnant women for CMV by serological testing is currently not recommended (level of evidence: III-B). It is advisable to carry out serological tests for CMV in women with influenza-like diseases during pregnancy or after detection of ultrasound signs indicating a possible infection with CMV (III-B). In addition, serological monitoring should be offered to seronegative pregnant women with small children in kindergarten (III-B).

Treatment of cytomegalovirus infection. Currently, there are no clear recommendations for the prevention and treatment of CMV. The anti-herpetic preparations (nucleoside analogs) in the treatment of CMVI are ineffective. There is evidence that the drug ganciclovir (cymenevene) has some effect in CMV. With latent form, active antiviral therapy is not performed. Indications for the appointment of virostatic drugs are medium-heavy, severe forms of acute CMVI, generalization of infection, prevention after organ transplantation [3]. Schemes for the appointment of virostatics: acyclovir - in vein, drip in a single dose of 5-10 mg / kg every 8 hours, a course of 10 days; foscarnet - in vein, dropwise in a single dose of 60 mg / kg every 8 hours, the course is 10-14 days; ganciclovir (cymenevene) - in vein dose of 10 mg / kg / day in 2 divided doses at intervals of 12 hours (administered slowly over 2 hours), course 14-21 days; Inside (after organ transplantation) 1.0 g 3 times daily during meals for 3 months. Immunotherapy CMVI includes the appointment of a specific anti-cytomegalovirus immunoglobulin - "Cytotect." In the literature, there are data on a certain effectiveness in relation to CMV immunomodulators, interferons or inducers of interferons.

It should be remembered that the use of drugs of these groups for the purpose of activation of immune defense is not confirmed by studies within the framework of the medicine.

Cytomegalovirus infection and pregnancy. During pregnancy, primary infection and reactivation of latent CMV can occur. Primary CMVI, when the seronegative pregnant woman is first infected with CMV, is the most unfavorable for intrauterine transmission of infection to the fetus. In case of primary infection of the mother, parents should be informed of the high (from 30% to 40%) risk of intrauterine transmission and infection of the fetus. In case of infection of the fetus, the risk of complications after birth (from 20% to 25%) is also high if the fetus is infected (level of evidence II-2A) [7]. Infected children have a manifestation of innate CMVI, which is characterized by a severe course and often ends lethal. About 13-14% of seropositive women are susceptible during pregnancy to a secondary infection. With secondary infection, the risk of infection of the fetus and the development of severe forms of congenital CMV is much lower [2]. Clinical symptomatology of CMV during pregnancy is absent in more than 90% of cases, however, in some women, the symptoms characteristic of infectious mononucleosis (subfebrile temperature, weakness, headache, myalgia, cough, sore throat, nausea, diarrhea, lymphadenopathy, rarely hepatosplenomegaly and rash). The duration of the manifestations ranges from 1-2 weeks with mild disease and reaches 6 weeks with severe course. Sometimes, against the background of the

existing severe immunosuppression, severe complications can arise, which include interstitial pneumonia, hepatitis, meningoencephalitis, myocarditis, hemolytic anemia. In pregnant women with acute CMVI and reactivation of latent infection, the following pregnancy complications are likely to develop: miscarriage (spontaneous abortions, undeveloped pregnancy, premature births), polyhydramnios, fetal malformations, infectious fetopathies, intrauterine growth retardation and even antenatal fetal death [1, 2].

Ways of transmission of infection. Ways of infection of the fetus and newborn with CMV [6, 3]. I. Antenatal or intrauterine occurs in approximately 0.2-2.2% of cases: transplacental, when CMV, which is in the mother's blood, penetrates the placenta; ascending (rarely), when CMV from the vagina and cervix penetrates through the membranes into the amniotic fluid. II. Intranatally, when the fetus passes through the infected birth canal. III. Postnatal (through breast milk).

Cytomegalovirus infection in the fetus and newborn. In most newborns (90-95%) intrauterine CMVI is asymptomatic. Clinical manifestations at birth are available only in 5-10% of intrauterine infected children. The clinical picture of congenital CMVI: thrombocytopenic purpura - 76%; jaundice - 67%; hepatosplenomegaly - 60%; microcephaly - 50-70%; hypotrophy - 50%; periventricular calcification of the brain - 45%; prematurity - 34%; hepatitis - 20%; encephalitis - 17%; 15% - chorioretinitis [3, 5]. Possible severe consequences such as hearing loss, visual impairment, mental retardation and cerebral palsy in 70-90% of children, given the high tropism of CMV to the central nervous system [1, 3]. Significantly increases the likelihood of developing severe forms of the disease in the primary CMVI in the mother, especially if the virus gets to the fetus in the first half of pregnancy. The mortality of children with severe forms of the disease is 30%. Most children who are infected with CMV in utero and who do not have a clinical symptomatic disease develop absolutely normal. However, later, 5-10% of children will be found to have a delay in speech development and learning difficulties related to neurosensory hearing impairment down to deafness. Other long-term consequences of CMV include cerebral palsy, epilepsy, delayed psychomotor development, chorioretinitis [1, 2].

Diagnosis of cytomegalovirus infection in the fetus and newborn. Prenatal screening ultrasound examination of the fetus allows to presume the presence of intrauterine CMVI during pregnancy. In this case, the most frequent signs of intrauterine infection are: polyhydramnios or malodreatment, fetal growth retardation, microcephaly, hydrocephalus, hepatosplenomegaly, pseudomeconial obstruction of the intestine, ascites, hydrothorax, hydropericardium, in more severe cases, fetal hydrops. It should be remembered that these ultrasound signs are non-specific and can occur not only in CMV but also in other infections, as well as in certain genetic diseases and metabolic disorders, which requires additional examination. Diagnostic studies in full should be performed if there is a suspicion of the presence of CMVI in a pregnant woman. Decisive for the preservation or termination of pregnancy are unusual ultrasound data with positive tests for the virus in fetal blood, amniotic fluid and a positive test for IgM to CMV in fetal blood. As a test of invasive prenatal diagnosis in the primary infection of a pregnant woman in international practice, the study of amniotic

fluid is recommended, which should be performed no earlier than 7 weeks after the alleged infection and at the gestational age after 21 weeks. This interval is important, because it should take 5-7 weeks after infection of the fetus and subsequent replication of the virus in the kidneys to a level that secures its secretion into the amniotic fluid (II-2A). With the evidence of the aggravation of secondary infection in the mother, it is also advisable to perform amniocentesis (III-C) [5]. After diagnosis of CMV infection in the fetus, an ultrasound scan is performed every 2-4 weeks for the timely detection of signs that can help in determining the fetal prognosis, although it is important to remember that the absence of changes from ultrasound data does not guarantee the birth of a healthy child (level of evidence: II-2 B). There is evidence that the quantification of CMV DNA in the amniotic fluid can help in predicting outcomes for the fetus (II-3B). Intrauterine CMV should be distinguished from perinatal cytomegalovirus infection, which is classified as acquired. The "gold standard" in the diagnosis of intrauterine CMVI in newborns is a virological examination of urine during the first three weeks of life. Detection according to molecular genetic studies (PCR) of CMV DNA in blood, urine, cerebrospinal fluid of newborns allows diagnosing intrauterine infection. Virological and serological methods of research, conducted later than 3 weeks of life, do not allow to distinguish intrauterine and postnatal CMV [2].

Management of pregnant women with cytomegalovirus infection. Standards for the treatment of primary or recurrent CMVI during pregnancy have not been developed. The question of the possible use of acyclovir has not been finally resolved. In developed countries, acyclovir is not used during pregnancy [5]. It should be remembered that the results of controlled studies on the use of antiviral therapy in CMV are not. The following treatment regimens are recommended. Treatment in the first trimester. Antiviral therapy is prescribed only with disseminated CMVI - acyclovir for 5-10 mg IV drip 3 times a day for 10 days. Immunocorrection is a cytotelect, a normal human immunoglobulin of 25-50 ml or octagam to 2.5 mg IV drip 3 times every other day. Control after 4 weeks - cervical scraping on CMV PCR. Treatment in the second trimester. Antiviral therapy (with disseminated CMV) - acyclovir 5-10 mg IV drip 3 times a day for 10 days, with relapse - acyclovir 200 mg 5 times a day 2-3 weeks per os. Immunocorrection - human immunoglobulin for 25-50 ml or octagam 2.5 mg IV drip 3 times every other day, suppositories "Viferon-1" 2 times a day rectally 10 days. Control after 4 weeks - cervical scraping on CMV (PCR). Treatment in the 3rd trimester. Antiviral therapy - acyclovir 200 mg 5 times a day 2-3 weeks inside, with disseminated HSV infection - acyclovir 5-10 mg IV drip 3 times a day for 10 days. Immunocorrection - a cytotelect, a normal human immunoglobulin of 25-50 ml or octagam 2.5 mg IV drip 3 times every other day, suppositories "Viferon-2" 2 times a day rectally 10 days. Control after 4 weeks - cervical scraping on CMV (PCR). At the request of a woman, if she is diagnosed with fetal malformations with a confirmed CMV, she should be offered a pregnancy termination of up to 22 weeks. Births in women with CMVI provide for special care [1,3,5]. Delivery through the natural birth can not be contraindicated (the percentage of infection of newborns is significantly different when compared with operative labor). The question of breastfeeding a newborn is decided individually, depending on the clinical form and severity of CMVI, the condition

of the mother and child. If a child receives breast milk, his mother should be informed of the possible ways and mechanisms of transferring CMV and strictly follow the rules of personal hygiene [3].

Management of the neonatal period. Treatment of newborns and children of the first year of life, infected intrauterine, is a complex and largely unresolved problem. As has already been reported above, there is currently no effective and safe method of treatment for CMV. Among the chemotherapies, ganciclovir is the most effective treatment for CMVI. In the United States, a multicentre study of ganciclovir in the therapy of CMVI in newborns [6]. According to preliminary data, treatment with ganciclovir improves the nearest prognosis, but it is not yet known whether antiviral therapy reduces the risk of distant hearing disorders and psychomotor disorders. Currently, passive immunization of the fetus and newborn is carried out using specific CMV-hyperimmunoglobulin (cytotect). In the manifest forms of CMVI, the cytotoxic is administered in the following dosage: 2.0 ml per kg of the woman's weight per day every other day - for a course of 3-5 injections (this dosage is regarded as minimal); at 4.0 ml per kg of the woman's weight every 3 days - on the 1 st, 5 th, and 9 th days of treatment, when together with the immunoglobulin, viferon (recombinant alfa-interferon 2 in candles) is prescribed. Viferon-1 is administered rectally in a dose of 150,000 IU in a suppository 2 times a day after 12 hours for 5 days. In the next 3 weeks, viferon-1 is applied 1 candle 2 times a day 3 times a week every other day.

Prevention of congenital cytomegalovirus infection. Prevention of intrauterine cytomegalovirus infection is almost impossible due to the variety of ways of infection and meager symptoms[2, 6]. Certain value during pregnancy have hygienic precautions to reduce the risk of infection with CMV. These include careful hand washing, compliance with personal hygiene standards, heat treatment and washing products. Seronegative women who plan pregnancy should be informed of the main sources of infection (sexual intercourse, physical contact with

the daily care of children at home or professional contact with children that emit the virus). The optimal way to prevent primary CMVI during pregnancy and its consequences for the child is active vaccination. To do this, various types of vaccines have been created - attenuated (weakened) live and subunit glycoprotein B vaccine. Currently they are undergoing clinical trials. Intrahospital infection of newborns CMV is most often possible with blood transfusion or the use of infected breast milk. Medical personnel, in order to avoid infection and transmission of infection, must comply with all sanitary and hygienic standards. In conclusion, it should be recognized that the problem of cytomegalovirus infection in pregnant women, the fetus and the newborn is still far from being resolved. Expansion of the arsenal used and development of new means and methods of prevention and treatment of CMVI will create favorable conditions for the birth of healthy offspring.

REFERENCES:

1. Klimov V.A. Infectious diseases and pregnancy. M.: MEDpress-inform, 2009. 288p.
2. Sidorova I.S., Makarov I.O., Matvienko N.A. Intrauterine infection: management of pregnancy, childbirth and the postpartum period. M.: MEDPRESS-INFORM, 2008. 160p.
3. LobzinYu.V., Kozlov S.S., Uskov A.N. The manual on infectious diseases with the atlas of infectious pathology. SPb.: Foliant, 2000. 932 p.
4. Sidelnikova V.M., Sukhikh G.T. Unintention of pregnancy. M.: МИА, 2010. 536p.
5. Yinon Y, Farine D, Yudin MH. et al. Cytomegalovirus infection in pregnancy. Fetal Medicine Committee, Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada // J. Obstet. Gynaecol. Can. 2010. Vol. 32, No. 4. P. 348-54.
6. Revello M. G., Gerna G. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus and newborn infant // Clin. Microbiol. Rev. 2002. Vol. 15, No. 4. P. 680-715.
7. Sial. I.G., Patel R. New strategies for prevention and therapy of cytomegalovirus infection and disease in solid-organ transplant recipients. Clinic. Microbiol. Reviews 2000; 13(1): 83-121.

Поступила 20.10. 2018 г.

УДК 616.89-02:616.43.

ENDOCRINOLOGICAL DESTRUCTION IN DEPRESSIVE POSITION

M.L. Agranovsky., R.K. Muminov., G.A. Azimova., I.F. Kozimzhonova., M.A. Dalimova.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume,

Research aim appeared in learning speciality of endocrinologic disfunctions in depressive position. To solve taken problems were checked 39 patients with depressions. Patients with depressions on the line of changing psychic situation (position) were checked endocrine disfunctions

They were checked affective destruction with falling mood crying and vegetative destruction: as heating, heart beating, best pulls. 7 patients which have difficulties in depressions follows with symptoms of endocrine disfunctions, and have important diagnostic importance.

Key words: depressed state, endocrine disorders, personality changes, mental disorders

ДЕПРЕССИВ ҲОЛАТЛАРДА ЭНДОКРИН БУЗИЛИШЛАР

М.Л. Аграновский., Р.К. Муминов., Г.А. Азимова., И.Ф. Козимжонов., М.А. Далимова.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Тегиришимиздан мақсад депрессивли беморларда эндокрин дисфункцияларни хусусиятларини ўрганиш ҳисобланади.

Олдимида қўйилган вазифани ечиш учун 39 та (18 ёшдан юқори бўлган беморлар) бемор текширилди. Депрессивли беморларда руҳий бузилишлар билан бир қаторда эндокрин бузилишлар ҳам муҳим роль ўйнайди.

Текширилган беморлардан 5 (12,8%) таси климакс ёшидаги аёллар бўлиб уларда аффектив бузилишлардан кайфиятнинг пасайиши, ваҳима, йиғлоқлик, вегетатив бузилишлардан: кўп терлаш, қизиб кетиш, юрак уришининг тезлашуви ва пульсининг тезлашуви кузатилди. Депрессия билан оғриган беморларнинг 7(17,9%) тасида уйқунининг бузилиши кузатилди.

Калит сўзлар: депрессив ҳолатлар, эндокрин бузилишлар, шахс ўзгариши, руҳий бузилишлар.

ЭНДОКРИННЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЯХ

М.Л.Аграновский., Р.К.Муминов., Г.А.Азимова., И.Ф.Козимжонов., М.А.Далимова.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

Цель исследования явилось изучение особенностей эндокринных дисфункций при депрессивных состояниях.

Для решения поставленных задач были обследованы 39 больных с депрессивными состояниями. У больных с депрессиями наряду с изменениями психического состояния наблюдались и эндокринные дисфункции.

При депрессивных состояниях, наряду обязательными симптомами депрессии, наблюдается и симптомами эндокринных дисфункций, которые также имеют важную диагностическое значение.

Ключевые слова: депрессивные состояния, эндокринные расстройства, изменения личности, психическая расстройства.

Introduction

Mental pathology-affective and anxiety-phobic disorders, increased excitability, asthenia, etc. - is often combined with endocrine pathology (diabetes mellitus, hyper- and hypothyroidism, Cushing's syndrome, prolactin metabolism disorders, etc.). M. Bleuler (1948) united mental disorders, overlapping with endocrine pathology, the term "endocrine psychosyndrome".

The author notes the variety of psychopathological and somato vegetative manifestations related to this syndrome. In addition to a decrease in mental activity and a change in drives and instincts (a violation of elementary drives-a sudden feeling of hunger, thirst, sleep disorders,

libido, etc.), an important role is played by affective sphere disorders. Characteristic are acute "emotional episodes", as well as more protracted disorders with a frequent change of mood from depression to euphoria, often occurring in the form of mixed states. Often the phenomena of dysphoria with irritability, malignancy, insomnia, tearfulness appear on the foreground.

According to the literature, 71-92.7% of those suffering from one of the most widespread endocrine diseases - diabetes mellitus - display affective and borderline mental disorders [1,3]. Depression, as evidenced by prevalence data, is one of the most common forms of mental pathology, overlapped by the pathology of endocrine glands.

Affective disorders can occur both at the initial and

subsequent stages of endocrine diseases (diabetes, Cushing's disease, thyroid disease with hypo- or hyperthyroidism, etc.).

With depression, virtually all spheres suffer - emotional, intellectual, strong-willed and necessarily motivational, which is manifested as subjective in the patient's complaints, and objectively - in behavioral change. A persistent decline in mood during depression is combined with a loss of interest in what was previously perceived by the patient as attractive, bringing satisfaction or joy - various forms of leisure, communication, reading books, hobbies, professional activities, sex life, etc. Not only does the feeling of satisfaction result such activities. The patient suffering from depression has no motivation, there is no desire to start this activity, and interest in the activity itself is replaced by indifference and irritation. For all types of depressive state, the primary biological motivations are also affected: food, impaired appetite, sexual function, sleep is disturbed. The degree of these disorders depends, as a rule, on the severity of the depressive state [3].

The clinical picture of depression in patients with hyperthyroidism, along with mood changes and neurovegetative disorders (weight loss, anorexia), includes increased irritability, anxiety, insomnia, impaired concentration.

In a series of affective pathology, comorbid hypothyroidism, the worn out nonpsychotic forms predominate; among somatic symptoms, along with an increase in body weight, a decrease in libido is dominated by intestinal atony (constipation, etc.), among psychopathological disorders - psychomotor retardation and apathy.

The range of affective symptom complexes accompanying Cushing's syndrome is most often limited to anxiety-depressive states.

As evidenced by a number of epidemiological studies, the incidence of depression among diabetic patients is at least three times higher than that in the population. In women with diabetes, depression is twice as common as in men, which corresponds to a sex ratio for affective diseases, which is also 2: 1 [2].

When analyzing the genesis of depression, the hereditary factor is given importance - in families of depressed patients suffering from diabetes, an accumulation of affective disorders is found. Mechanisms reflecting the influence of both organic and psychogenic factors are also considered: on the one hand, connections are established with both metabolic changes that are formed in diabetes, changes in the cerebral vasculature, and with impaired brain function due to hypoglycemia; on the other hand, there are indications of the possibility of depressive development within the framework of nosogeny - reactions to the situation of a chronic disease that sharply violates the quality of life (dietary restrictions, systematic glucometry, insulin injections, etc.) fraught with serious complications and disabilities.

Diabetes often develops in parallel with depression, which is a manifestation of an independent affective disorder or psychogeny (reactive, more often nosogenic depressions).

In the clinical picture of depression in patients with diabetes, asthenic disorders predominate with increased fatigue, complaints of irritability, difficulty concentrating, concentration, memory loss, sleep and appetite disorders; characteristic also expressed sexual dysfunction

(loss of libido, erectile dysfunction, ejaculation).

With the complication of the picture of diabetes (the phenomenon of retinopathy with reduced vision and other complications) it is possible to form depressive-hypochondriacal states. In the foreground in these cases, hypochondriac phobias are a fear of hypoglycemia, which can develop in conditions when medical care will not be possible. Sometimes panic attacks can develop at the height of anxiety; along with a hypochondriacal fixation, the severity of somatoform disorders (more often paresthesia, persistent algia) is characteristic.

Affective disorders in diabetes can reach the severity of a major depressive episode. In these cases, depression, feeling of hopelessness, suicidal thoughts prevail. However, more often (especially in the early years of the disease), psychopathological entities are represented by protracted waking-up states in the picture of neurotic depression or dysthymia.

In a number of cases, depression shows a tendency to recur; with another relapse may be accompanied by exacerbation of the endocrine disease.

Manifestation of depression in patients with diabetes:

- Significantly complicates the course of somatic disease;
- increases the risk of complications (retinopathy, cerebral micro- and / or macrovascular disorders);
- aggravates glucose metabolism disorders;
- negatively affects the compliance with the mandatory for diabetics regimen (diet, smoking cessation, alcohol);
- leads to a deterioration in social functioning, reduced ability to work, and quality of life.

The purpose of the study: to study endocrine dysfunction in depressive states.

Materials and methods

To solve the tasks, 39 people with depression were examined at the psychosomatic department of the Andijan Regional Center for mental health. Criteria for inclusion in the study: patients (men and women over 18 years) with depressive diseases with endocrine dysfunctions.

Results of the study

As shown by the analysis with depression, a decrease in appetite is more often, which is accompanied by a decrease in body weight. In 5 (12.8%) patients anorexia and malnutrition were noted, these disorders so often accompany depression that are considered one of its obligatory signs and are included as criteria for diagnosing depression and practically in all known questionnaires. Anorexic reactions in depressed patients had a number of distinctive features. As a rule, there was not only a decrease in appetite or lack of it, but often the food became tasteless or disgusted. Anorexia led to a sharp reduction in the amount of food and weight loss. Anorectic manifestations are closely related to the intensification of other manifestations of depression and are most pronounced in the morning.

Anorexia nervosa mostly affected the girl. The peak incidence fell on adolescence and adolescence. The main signs of the disease were a decrease in body weight of more than 15% of the original, a painful conviction in its own fullness, even despite a low mass, amenorrhea. With depression, there was rarely a significant deficit in body

weight, as in anorexia nervosa, and concomitant metabolic, expressed endocrine, cardiovascular and other disorders requiring special correction. In 8 (20.5%) patients, there was an increase in appetite and bulimia. As a rule, bulimia was combined with a lack or decrease in satiety and leads to an increase in body weight and obesity.

The research showed that sexual function has an important biological and social significance, since it not only ensures the continuation of the genus and the receipt of specific sexual feelings, but also opens up the possibility of creating a family, eliminating loneliness.

In 14 (36%) young women, depression led to various violations of the menstrual cycle: dysmenorrhea, amenorrhea, the emergence of anovulatory cycles and, ultimately, even infertility. With detailed gynecological and endocrinological examination, such women, as a rule, did not find convincing reasons for the violation of menstrual function. In these cases, you need to think about the possibility of depression and conduct an appropriate study. These violations are obligatory accompanied by a violation of sexual desire and frigidity.

The syndrome of affective disorders with dysfunction of the gonads is a syndrome of premenstrual tension. It was found in severe form in about 10% of women and had a number of synonyms - premenstrual dysphoric disease or late luteal dysphoric phase. Clinical symptoms usually appear 7-10 days before the onset of another menstruation and disappears with its onset. There is a depressed mood, irritability, fatigue, reduced efficiency, resentment, aggressiveness, hostility. The main role in the pathogenesis of the premenstrual tension syndrome is played by sex hormones: estrogens, progesterone, and serotonin. They have a modulating effect on the functioning of the central nervous system; it is with serotonin deficiency and the violation of the ratio of estrogens and progesterone to the luteal phase of the cycle that the appearance of clinical symptoms in the premenstrual tension syndrome is associated.

It should be noted that the depressive state has a close relationship with the menopause, and other signs of

depression may appear or worsen on the background of hormonal restructuring of the female body and successfully carried out hormonal therapy can lead to a decrease in the severity of mental disorders. Among the studied depression was observed in 5 (12.8%) climacteric patients. In the climacteric period, a significant role in the deterioration of the emotional state, have changes in the hormonal status of women, as hormones affect mental processes, the functional state of the brain, alter interhemispheric relationships. These women showed affective disorders in the form of decreased mood, anxiety, tearfulness and vegetative disorders: sweating, a feeling of heat, palpitations, a quickening of the pulse. It is the depressive state that can cause the pathological course of menopause.

In 7 (17.9%) patients with depression, sleep disturbances are observed. In some patients, they were the leading complaint, while in others they were noted, among other clinical symptoms characteristic of depression. The relationship between sleep disorders and depression is extremely close: the presence of persistent sleep disorders always serves as the basis for excluding the latent, larval depression that manifests itself under the guise of these disorders. Clinical manifestations of sleep disorders in depression have a number of characteristic features.

Conclusion. In depressive states, alongside obligate symptoms of depression, symptoms of endocrine dysfunctions are observed, which also have important diagnostic value.

LITERATURE:

1. Hellhammer D. H., Pirke K. M. Neuroendokrinologische Grundlagen. - Gottingen: Hofrefe, 2004. - 387 p.
2. Hoyle L. Cerebral effects of endocrine disease // Principles and practice of endocrinology and metabolism. - Lippincott: Williams & Wilkins, 2001. - P. 1834- 2477.
3. William A. P., Christine A. A. The encyclopedia of endocrine diseases and disorders. - New York: Infobase Publishing, 2005. - 353 p.

Received 10.10.2018.

МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ, КАК ПРИЧИННЫЙ ФАКТОР В СТРУКТУРЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ

Б.В. Шодиев, Г.Х. Мухидова,

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме,**

Микроэлементный дефицит организма зарегистрирован в мире у 40-70% беременных женщин, в зависимости от региона. Микроэлементный спрос значительно возрастает во время беременности. Высокий спрос на витамины и минералы в эти периоды жизни связано с активацией функции эндокринных желез. Эссенциальных микроэлементов и минералов, которые следует рассматривать в качестве составной части рациона питания беременных женщин являются железо, фолиевая кислота, йод, кальций, магний, медь, марганец. В этой статье изложена роль микроэлементной недостаточности как возможный этиологический фактор репродуктивных потерь.

Ключевые слова: репродуктивная потеря, микроэлементы, спонтанный аборт, гормональный статус, минеральная недостаточность.

РЕПРОДУКТИВ ЙЎҚОТИШЛАР СТРУКТУРАСИДА МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЛАР САБАБЧИ ОМИЛ СИФАТИДА

Б.В. Шодиев, Г.Х. Мухидова,

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Микроэлемент етишмовчилиги дунё миқосида минтақага боғлиқ 40-70% ҳомиладор аёлларда учрайди. Ҳомиладорлик даврида микроэлементга бўлган эҳтиёж кучаяди. Бу даврда витаминлар ва минералларга бўлган юқори эҳтиёж эндокрин безлари функциясини фаоллиги билган боғлиқ. Ҳомиладор аёлларнинг овқат рақioniда эссенциал микроэлементлар ва минераллардан темир, фолат кислотаси, йод, кальций, магний, мис, марганецлар асосий таркибий модда ҳисобланади. Ушбу мақолада микроэлемент етишмовчилиги репродуктив йўқотишларнинг асосий этиологик омили сифатида кўрилади.

Калитли сўзлар: репродуктив йўқотишлар, микроэлементлар, спонтан аборт, гормонал статус, минерал етишмовчилиги.

MICROELEMENTOSES AS A CAUSAL FACTOR IN THE STRUCTURE OF REPRODUCTIVE LOSSES

B.V. Shodiev, G.X. Mukhidova,

Bukhara State Medical Institute

✓ **Resume,**

Today, at the fast developing century, trace element deficiency of the body registered in the world at 40-70% of pregnant women, depending on the region. Micronutrient demand increases significantly during pregnancy. High demand for vitamins and minerals in these periods of life is associated with activation of the function of the endocrine glands. Essential trace elements and minerals that should be considered as part of the diet of pregnant women are iron, folic acid, iodine, calcium, magnesium, copper, manganese. In this publication stated the role of trace element deficiency as a possible etiological factor of reproductive losses.

Keywords: reproductive losses, microelements, spontaneous abortion, hormonal status, mineral deficiency

Актуальность

Давно известно, что многие болезни связаны с недостаточностью поступления и содержания в организме определенных микроэлементов (МЭ). Так, многие эссенциальные МЭ являются каталитическими центрами наиважнейших ферментов. В литературе имеются единичные данные о влиянии отдельных микроэлементов в развитии репродуктивных нарушений. Учитывая важную роль МЭ в жизнедеятельности клетки, можно предположить, что развивающийся дисбаланс спектра жизненно-важных МЭ будет способствовать нарушению равновесия в "гипоталамо-гипофизарно-яичниковой" системе и изменению активности многих ферментных систем, ответственных за процессы овуляции и зачатия. Важно отметить, на сегодняшний день в Республике Узбеки-

стан действует закон "О профилактике микроэлементной недостаточности среди населения" [2,3,4].

Известно, что микроэлементы являются составляющей частью практически всех энзимных процессов. На огромном количестве примеров установлено, что большинство соматических, нервных, инфекционных и других заболеваний сопровождаются статистически достоверным нарушением оптимальной концентрации различных МЭ на субклеточном, клеточном, и органном уровнях. Многие эссенциальные МЭ существенно влияют на репродуктивную функцию организма [1]. Так, цинк участвует в формировании чувствительности, факторам оплодотворения, роста, на фоне дефицита цинка может происходить задержка полового развития [10]. Дефицит меди может вызывать у девушек задержку полового созревания, а у женщин бесплодие и снижение полового влечения.

Кобальт в сочетании с другими МЭ повышает половую функцию, способствует секреторной регуляции гормонов гипоталамуса, гипофиза, надпочечной и половой желез. Недостаток селена приводит к довольно ранним изменениям в половых органах [8,9]. Железо является составной частью гемоглобина, сложных железобелковых комплексов и ряда ферментов, усиливающих процессы дыхания в клетках. Железо стимулирует кроветворение. При дефиците железа в организме, прежде всего, ухудшается клеточное дыхание, что ведет к дистрофии тканей и органов и нарушению состояния организма еще до развития анемии [5,7]. Марганец оказывает значительное влияние на рост, размножение, кроветворение, вызывает увеличения полихроматофильных нормобластов, эритроцитов, массы циркулирующей крови и уровня гемоглобина. Марганец способствует повышению распада тканевых белков и усиливает выведение азота из организма, оказывает выраженное влияние на половое развитие и размножение. Благоприятно воздействуя на плод, марганец улучшает его физическое развитие. Снижение количества марганца в организме приводит к выкидышам, увеличению частоты мертворождаемости [6].

Целью настоящего исследования явилось изучение роли микроэлементов в формировании плода и течения беременности, а также в развитии репродуктивных потерь, как невынашивание и неразвивающаяся беременность.

Материал и методы

Под наблюдением находились 56 женщин с диагнозом неразвивающаяся беременность и отягощенный акушерский анамнез (привычное невынашивание и/

или недонашивание) и 20 "условно" здоровых женщин фертильного возраста.

Средний возраст обследуемых составил 25,3 лет. Жительниц города были 48,3%, села - 51,7%. По профессии: служащие - 23,7%, рабочие - 27,1%, студентки - 23,7%, домохозяйки - 25,4%.

Исследование МЭ состава крови осуществлялось в Республиканском научно-исследовательском Центре Криминалистики. МЭ состав подготовленных образцов определялся на приборе AT 7500 a (Agilent 7500 a. inductively Coupled Plasma Mass Spectrometer, Япония) методом количественного эмиссионного спектрального анализа: газ - носитель аргон, мощность 1310 Вт, время интегрирования 0,1 с.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что репродуктивные потери в сочетании с экстрагенитальной патологией имело место в 68,3% случаях: анемия - 48,4%, эндокринные заболевания - 24%, заболевания мочевыводящих путей - 13,9%, печени - 7,5%, патология органов верхних дыхательных путей - 4,1%, другие - 1,3%. Гинекологическими заболеваниями страдали 30,6% женщин: из них кольпитом - 12,5%, эндометритом - 7,8%, аднекситом - 2,2%, эрозией шейки матки - 5,8%, киста яичника зарегистрировано в - 2,2% случаев.

Синдромом поликистозных яичников диагностирована у 15,8% обследуемых. У 19,2% женщин с репродуктивными потерями в анамнезе имело место различные расстройства менструальной функции.

Результаты исследований по микроэлементному статусу крови обследуемых женщин представлены в таблице 1.

Таблица 1

Микроэлементный статус у здоровых женщин и у женщин с репродуктивными потерями (мкг,%)

МЭ	Здоровые женщины, n=20		Женщины с репродуктивными потерями, n= 56	
	сыворотка крови	Эритроциты	сыворотка крови	эритроциты
Эссенциальные микроэлементы				
Cr	71,8	84,8	68,3	66,7
Mn	17,4	32,4	11,2	21,7
Fe	142,4	74671	102,7	56072
Co	8,4	26,3	6,6	19,6
Cu	152,6	164,7	186,3	148,3
Zn	154,6	942	106,5	465,2
Se	8,1	24,4	5,1	16,7
Mo	1,3	2,1	1,1	1,8
I	14,8	37,4	9,6	23,6
Токсичные микроэлементы				
Be	0,76	0,36	0,80	0,37
Al	448	434	467	471
Cd	30,6	31,9	34,7	40,3
Hg	0,47	0,4	0,51	0,46
Pb	42,6	38,3	46,5	37,7

Из таблицы 1 видно, что у женщин с репродуктивными потерями наблюдается дефицит ряда эссен-

циальных МЭ как йод, железо, кобальт, цинк, селен и др. Напротив, уровень токсичных МЭ оказались дос-

товерно выше, чем у здоровых: алюминий, бериллий, ртуть и свинец. У здоровых женщин фертильного возраста средний уровень хрома в сыворотке крови составляет 71 мкг%, в эритроцитах 84 мкг%. При этом значительное снижение наблюдается у женщин репродуктивными потерями - 68 и 66 мкг% соответственно. В группе "условно" здоровых женщин распределение марганца в крови имеет следующий характер: в сыворотке крови его средняя концентрация составляет 17 мкг%, в эритроцитах 32 мкг%. Хотя такое соотношение сохраняется у женщин с репродуктивными потерями, однако отмечается достоверное снижение по сравнению с аналогичными показателями здоровых - 11 и 21 мкг% соответственно.

Более 99% железа в крови приходится на долю эритроцитов. Так, у здоровых женщин его концентрация составляет в сыворотке крови 142 мкг%, в эритроцитах 74671 мкг%. У женщин с репродуктивными потерями данный показатель имел достоверно сниженную концентрацию - 102 и 56072 мкг% соответственно. Снижение концентрации железа в эритроцитах имел прямую связь с показателями красной картины крови: гемоглобином и количеством эритроцитов.

В крови здоровых женщин 1/4 кобальта находится в эритроцитах. Вероятно, это во-первых свидетельствует о транспортной функции красных клеток, во вторых о необходимости этого биоэлемента в жизнедеятельности эритроцитов. Так в сыворотке крови здоровых женщин средняя концентрация кобальта составляет 8,4 мкг%, в эритроцитах - 263 мкг%. У женщин с репродуктивными потерями этот показатель равен к 6,6 и 19,6 мкг% соответственно. Однако, при этом его соотношение в этих средах сохраняется (1/4).

Содержание меди в сыворотке крови и в эритроцитах имеет почти одинаковую концентрацию у здоровых женщин - 152 и 164 мкг% соответственно. Однако, у женщин с репродуктивными потерями средний уровень меди в сыворотке крови имеет тенденцию к повышению - 186,3 мкг%, тогда как в эритроцитах наблюдается стойкое снижение - 148 мкг%. Снижение меди в эритроцитах было прямо пропорционально с количеством эритроцитов. Данное положение свидетельствует о несомненной роли меди в эритропоэзе. Более чем 80% цинка крови совпадает на долю его концентрации в эритроцитах. Так, в сыворотке крови у здоровых женщин уровень цинка составляет 154 мкг%, тогда как в эритроцитах его концентрация достигает до 942 мкг%. У женщин с репродуктивными потерями наблюдается достоверное снижение цинка в крови в целом - 465 и 106 мкг% соответственно.

У здоровых женщин 75% селена крови приходится на долю эритроцитов. Так, средняя концентрация селена в сыворотке крови составляет 8,1 %, в эритроцитах 24,4 %. У женщин с репродуктивными потерями 5,1 и 16,7 мкг% соответственно, что достоверно снижается в обеих средах по сравнению с аналогичными показателями здоровых.

Большая часть йода в крови у здоровых женщин находится в эритроцитах. Так, средний уровень этого биоэлемента в сыворотке крови составляет 14,8 мкг%, в эритроцитах 37,4 мкг%. У женщин с репродуктивными потерями концентрация йода снижен в крови в целом: 9,6 и 23,6 мкг% соответственно. При этом его соотношение в сыворотке крови и эритроцитах сохраняется. Результаты исследования по токсичным МЭ

показали закономерные изменения у женщин с репродуктивными потерями. Так, уровень бериллия у здоровых женщин в сыворотке крови составило в среднем 0,76 мкг%, в эритроцитах 0,36 мкг%. У женщин с репродуктивными потерями - 0,8 и 0,37 мкг% соответственно, что достоверной разницы нами не выявлено.

Концентрация алюминия в крови в сравниваемых группах существенно не отличались. Его концентрация у здоровых женщин в сыворотке крови составляет 448 мкг%, в эритроцитах 434 мкг%. У женщин с репродуктивными потерями - 467 и 471 мкг% соответственно. Уровень кадмия в крови был достоверно выше у женщин с репродуктивными потерями по сравнению с аналогичными показателями здоровых. Так, у женщин контрольной группы данный показатель в сыворотке крови было 30,6 мкг%, в эритроцитах 31,9 мкг%, тогда как у женщин с репродуктивными потерями уровень кадмия составил - 34,7 и 40,3 мкг% соответственно.

Ртуть - наиболее токсичный МЭ, распределение, которого в сыворотке крови и в эритроцитах имел несколько одинаковый характер. Средняя концентрация ртути у здоровых женщин в сыворотке крови составило 0,47 мкг%, в эритроцитах 0,4 мкг%. У женщин с репродуктивными потерями его уровень был несколько выше - 0,51 и 0,46 мкг% соответственно. У женщин с репродуктивными потерями наблюдается повышение уровня свинца в сыворотке крови: 46,5 мкг% у женщин с репродуктивными потерями и 42,6 мкг% у здоровых, тогда как в эритроцитах наблюдается обратная пропорция - 37,7 мкг% и 38,3 мкг% соответственно.

Следовательно, МЭ крови имеют высокие взаимосвязи, как с клиническими, так и с лабораторными показателями у женщин с репродуктивными потерями. Нехватка таких эссенциальных МЭ как йод, железо, селен, цинк, кобальт имеют прямые взаимосвязи с показателями красной крови (Нв, эритроцит). Напротив, у женщин, с репродуктивными потерями имело место повышение уровень таких токсичных МЭ как бериллий, алюминий и ртуть.

Выводы:

1. Репродуктивные потери, как невынашивание и неразвивающаяся беременность является одним из основных показателей неблагополучия репродуктивной системы человека, в структуре причин, которого один из ведущих мест занимает микроэлементозы, характеризующийся дефицитом эссенциальных микроэлементов с одновременным повышением концентрации токсических.

2. Учитывая, непосредственное влияние МЭ на формирование плода и течение беременности, следовательно на гомеостаз организма в целом, на наш взгляд устранение причин, приводящих к репродуктивным потерям должен базироваться на коррекции микроэлементоза организма, с учётом восполнения организма эссенциальными МЭ и выведением из организма токсичных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А. и др. Микроэлементозы человека. /Москва, "Медицина" 1991 г.
2. Амонов И. И. Взаимосвязи микроэлементного состояния кро-

- ви и плаценты у беременных, страдающих железодефицитной анемией //Педиатрия. - 2003. - Спец. вып. - С. 45-47.
3. Амонов И. И. Микроэлементоз и анемия у беременных в очаге йодного дефицита: /Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Ташкент, 2005. - 41 с.
4. Арипджанова М. Н., Аюпова Ф. М. Особенности изменения микроэлементного состава в системе мать-плацента-плод при гестозах с синдромом задержки развития плода //Патология - 2003. - № 2. - С. 37-40.
5. Бутова Е. А., Головин А. А., Яремчук Л. И. Клиническая оценка эффективности препарата "Фенюльс" в лечении железодефицитной анемии у беременных //Акуш. и гин. - 2005. - №3. - С. 37-39.
6. Курбанов Д.Д., Алиева Т.М., Кадырова Н.С. Взаимосвязь некоторых эссенциальных микроэлементов и гормонов крови у женщин репродуктивного возраста с постовариоэктомичес-

- ким синдромом. //Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. 4/2007, Ташкент, - С. 21-23
7. Джаманаева К. Б. Анемия беременных как фактор риска материнской и перинатальной патологии //Здравоохр. Казахстана. - 2007. - № 10. - С. 31.
8. Paszkowski T. Selenium dependent glutathione peroxidase activity in human follicular fluid /Traub A. I., Robinson S. Y., McMaster D. //Clin. Chim. Acta. - 1995. - Vol. 236, № 2. - P. 173-180.
9. Zagrodzki P., Ratajczak R. Selenium status, sex hormones, and thyroid function in young women //J. Biol. Trace Elem. Res. - 2008. - Vol. 2, № 4. - P. 296-304.
10. Koppelman M.C. Zinc does not acutely suppress prolactin in normal or hyperprolactinemic women /Greenwood V., Sohn J., Deuster P. //J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1989. - Vol. 68, № 1. - P. 215-218.

Поступила 10.10. 2018 г.

УДК: 616.89-008.441.44-079.2:572.524.12:340.6

ВОЗМОЖНОСТИ ДЕРМАТОГЛИФИКИ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К СУИЦИДУ

А.Я. Шамсиев, М.А. Искандарова, Ш.И. Рузиев,

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

Изучены дерматоглифические признаки у лиц, закончивших жизнь самоубийством. Установлено, что корреляционная связь между отдельными дерматоглифическими признаками и предрасположенностью к суициду слабая, либо средней силы. Характерные черты предрасположенности к суициду проявляются в дерматоглифике всех участков гребешковой кожи (пальцев рук, ладоней, пальцев ног и подошв).

Ключевые слова: суицид, дерматоглифика, отпечатки пальцев

СУИЙИДГА МОЙИЛЛИКНИ АНИҚЛАШДА ДЕРМАТОГЛИФИКАНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

А.Я. Шамсиев, М.А. Искандарова, Ш.И. Рузиев,

Ташкент педиатрия тиббиёт институт

✓ Резюме,

Ўз жонига қасд қилиб ўлган шахсларда дерматоглифик белгилар ўрганилди. Алоҳида дерматоглифик белгилар ва суицидга мойиллик ўртасида коррелятив боғлиқлик кучсиз эканлиги ёки ўртача кучлилиги аниқланди. Суицидга мойилликнинг ўзига хос белгилари қирра терисининг барча соҳаларида (қўл бармоқлари, қафтлар, оёқ бармоқлари ва тоғонда) намоён бўлади.

Калит сўзлар: суицид, дерматоглифика, бармоқ излари

POSSIBILITIES OF DERMATOGLYPHICS IN DETERMINING PREDISPOSITION TO SUICIDE

A.Ya. Shamsiev, M.A. Iskandarova, Sh.I. Ruziev,

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

Dermatoglyphic signs were studied in people who committed suicide. It has been established that the correlation between individual dermatoglyphic features and a predisposition to suicide is weak or of moderate strength. Characteristic predispositions to suicide are manifested in dermatoglyphics of all areas of comb skin (fingers, palms, toes and soles).

Keywords: suicide, dermatoglyphics, fingerprints

Актуальность

Суицид является глобальной и трагической проблемой во всем мире и имеются тенденции, что в ближайшие годы среди "причин" смертности он может выйти на второе, после сердечнососудистых заболеваний, место [1,2].

Традиционные судебно-медицинские аспекты данной проблемы ограничены и сводятся, как правило, к установлению причины смерти, оценки возможности или невозможности причинения самоповрежде-

ния. Значительно реже затрагиваются отдельные вопросы профилактики суицидов на основе обобщения судебно-медицинского материала [3,4].

Выявление социально - и медико-биологических факторов и условий (в том числе врождённых), способствующих совершению суицида - важная, но пока недостаточно изученная составляющая судебно-медицинской деятельности, требующая своей разработки [5,7]. Проблема эта особенно актуальна для выявления "детского" суицида, который раньше встречался довольно редко.

Важным источником медико-биологической информации о возможности формирования у человека суицидального поведения может быть дерматоглифическая картина. Принципиальная возможность этого учения основана на взаимосвязи папиллярного рисунка кожи с особенностями развития нервной системы человека, наряду с его психологической характеристикой, в частности способности к адаптации, в том числе в условиях хронического стресса, когда возможность суицидальных попыток наиболее высока.

Полученные на сегодня отдельные экспериментальные данные подтверждают такую возможность [5]. Однако проведённые исследования касались узких групп населения, взаимосвязь в них между предрасположенностью к суициду и дерматоглифическими признаками изучена лишь относительно узоров гребешковой кожи стоп и не содержала количественных оценок вероятности риска суицида.

Целью данного исследования является изучение и выявление характерных признаков дерматоглифики у лиц, совершивших суицид и определение взаимосвязи дерматоглифических признаков с предрасположенностью к суициду.

Материал и методы

Исследовано 50 дерматоглифических карт из групп лиц, погибших в результате самоубийства. Контрольная группа (50 наблюдений) состояла из умерших лиц в результате ДТП.

Все погибшие в двух группах имели максимально возможное сходство по возрасту (17-30 лет), полу и не имеющие (по медицинским документам) наследственной патологии.

Исследовались полные дерматоглифические карты, содержащие отпечатки узоров, образуемых гребешковой кожей пальцев рук, ладоней, пальцев ног и подошв. Отпечатки получали с помощью методики, предложенной А. Искандаровым и О. Кузиевым [8].

Распознавание дерматоглифических признаков проводили по методике Н. Gummins, Ch. Midlo [9]. При статистической обработке данных использовали традиционные методы описательной статистики.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что в дерматоглифике пальцев рук у суицидов наблюдались такие же типовые признаки, что и в контрольной группе, каких-либо специфических групп признаков не обнаружено. Выявлены лишь в частоте встречаемости узорных характеристик, в ряде случаев статистически достоверные и практически значимые. Так, среди суицидентов несколько чаще наблюдались дуговые типы узоров ($6,8 \pm 1,13\%$ против $4,4 \pm 0,92\%$ в контроле ($P < 0,10$)). Особенно заметно эта разница проявлялась на указательных пальцах левой руки. Завитковые узоры, напротив, были характерны для лиц из группы контроля, у которых они наблюдались чаще. Наибольшая разница была отмечена на больших пальцах правой руки. Установлено небольшое снижение величины гребневого счёта в узорах суицидентов ($140,3$ против $144,7$ в контроле; $P < 0,1$).

При изучении формы потока линий выявлено преобладание среди суицидентов более сложных, но не до конца завершивших своё формирование форм

потока линий и сравнительно редкая встречаемость простых. В частности, суммарно на мизинцах частность простой формы потока линий в группе суицидентов составила $69,0 \pm 4,65\%$, тогда как в группе контроля - $82,0 \pm 0,3,86\%$ ($P < 0,05$). Возможно это свидетельствует о разбалансированности процессов роста и созревания в период эмбриогенеза и маркирует повышенный риск "сбоев" этого процесса на уровне не только гребешковой кожи, но и всего эктодермального зачатка, включая нервную ткань.

Ещё одна закономерность, выявленная при исследовании, преобладание в группе суицидентов низких узоров и узоров средней высоты. В группе суицидентов, достоверно чаще встречались низкие узоры в области указательных пальцев (правых и левых) - $8,0 \pm 2,73\%$ против $2,0 \pm 1,41\%$ ($P < 0,05$). Так, на больших пальцах левой руки высоких узоров в группе контроля встречались с частотой $18,0 \pm 5,48\%$, тогда как среди суицидентов - с частотой $4,0 \pm 2,80\%$, что в 4,5 раза реже ($P < 0,05$). На наш взгляд, это не только отражение корреляции данного признака с типами узоров, но отдельное искомое качество присущее суицидентам, поскольку проявляется и в изолированных выборах дуговых или только петлевых, или только завитковых узоров.

В дерматоглифике пальцев ног при сравнении локальных значений достоверными на уровне достоверной статистической значимости являются различия в частоте завитковых узоров в области среднего пальца левой ноги: среди суицидентов данный признак наблюдается у $24,0 \pm 5,4\%$, тогда как в контрольной группе почти в 2 раза чаще - $43,4 \pm 6,81\%$ ($P < 0,05$). При сравнении признаков в обобщённых выборах такая же закономерность отличалась для больших пальцев и всех пальцев в целом. При этом, завитковые узоры в группе суицидентов наблюдаются реже и на других полях гребешковой кожи, в частности на пальцах рук, а также подошвах (в области тенора и межпальцевых промежутков), что является свидетельством более общей закономерности. Однако нами не установлено локальных информативных признаков гребневого счёта узоров пальцев ног, по которым можно было бы распознать предрасположенность к суициду. Вместе с тем были выявлены наиболее общие закономерности такой предрасположенности, в частности, отсутствие достоверной разницы между значениями тиббиального гребневого счёта суммарно на пальцах ног (правой и левой) в отличие от контрольной группы, в которой наблюдалось достоверное преобладание значений тиббиального гребневого счёта на пальцах правой ноги.

В группе суицидентов отмечалось снижение частности ёлковидной (и двучентовой) формы потока линий, особенно заметное в области средних пальцев, соответственно $16,3 \pm 2,78$ и $32,0 \pm 4,8\%$ ($P < 0,05$). Повидимому, такая форма потока линий, будучи характерной для лиц мужского пола, связана с более высоким уровнем тестостерона в период эмбриогенеза (9) - снижение доли данного признака отражает недостаточную развитость у индивида мужских качеств.

При исследовании высоты узоров установлено преобладание в группе суицидентов узоров средней высоты, т.е. узоров промежуточного типа. Так в области больших пальцев правой ноги они наблюдались соответственно у $72,3 \pm 7,56\%$ и $45,0 \pm 6,12\%$, на указательных пальцах левой ноги - у $32,0 \pm 5,64$ и $52,7 \pm 6,78\%$ ($P < 0,05$).

При ориентации узоров в целом и на безымянных пальцах чаще наблюдались внутренние симметричные узоры ($15,3 \pm 3,24$ и $5,2 \pm 2,32\%$; $P < 0,05$), узоры фибулярной ориентации встречались реже (исключение-мизинцы, на которых картина обратная).

Для характеристики ладонной дерматоглифики суицидентов учитывали поля окончания главных ладонных линий, узорность, наличие и расположение осевых трирадиусов и некоторые другие традиционно используемые в дерматоглифике исследования признаки, что обеспечило сопоставимость результатов. Достоверными на уровне значимости $P < 0,05$ оказались различия в частоте двух вариантов окончания линии А- в поле 4 и в поле 5. В группе суицидентов первый из них (окончание в поле 4) наблюдается у $17,2 \pm 4,25\%$, в контрольной группе - почти в 2 раза чаще - у $35,2 \pm 6,54\%$.

Второй вариант (окончание в поле 5) среди суицидентов встречался у $15,0 \pm 5,76\%$, а в контрольной группе 4 раза реже. Во всех случаях закономерность характерна лишь для левых ладоней. Не установлена также достоверность различий в распределении узорности в области тенора и первого межпальцевого промежутка.

В исследовании осевых трирадиусов выявлено, что в группе лиц, совершивших суицид, достоверно чаще встречалось более глубокое, т.е. ближе к центру ладони, его расположение - вариант "t" ($16,0 \pm 2,7\%$ против $5,8 \pm 2,41\%$), тогда как в контроле, напротив, чаще наблюдалось его промежуточное расположение - вариант "t" ($17,2 \pm 3,65\%$ против $26,8 \pm 3,76\%$).

Подошвенная дерматоглифика в отличие от ладонной оказалась более информативной по каждому отдельному, но менее информативной в целом, что обусловлено меньшим числом анализируемых признаков.

В области тенора и первого межпальцевого промежутка достоверным оказались различия в частоте петлевого узора тиббиальной направленности на левой подошве и Т-образного дугового узора суммарно на обеих подошвах.

В группе суицидентов первый из них наблюдался у $9,3 \pm 3,46\%$, а в контрольной группе почти в 3 раза чаще - $28,0 \pm 6,33\%$. Т-образный дуговой узор среди суицидентов встречался у $4,8 \pm 1,67\%$, в контрольной группе - не встречались ($P < 0,05$).

По ряду вариантов узорности различия имелись на меньшем уровне доверительной вероятности ($P < 0,32$), позволяющим, однако обозначить важные тенденции в изменчивости дерматоглифического статуса суицидентов, снижение частоты простых дуговых и завитковых узоров, повышение частоты петлевых узоров дистальной направленности.

В области второго межпальцевого промежутка достоверны различия в частоте двух вариантов узорности - петлевого узора проксимальной направленности

(суммарно на обеих подошвах). Среди суицидентов он наблюдался у $40,6 \pm 5,2\%$, а в контроле почти в 1,5 раза реже - у $28,0 \pm 4,24\%$ ($P < 0,05$).

Почти такие различия между первой и второй группой в области третьего и четвертого межпальцевых промежутков мы наблюдали в наших исследованиях.

Выводы:

1. Характерные для суицидентов черты имеются в дерматоглифике всех участков гребешковой кожи (пальцев рук, ладоней, пальцев ног и подошв). Возможность дерматоглифических признаков с предрасположенностью к суициду преимущественно слабая, реже - средней силы.

2. Обнаруженные особенности дерматоглифического фенотипа суицидентов соответствуют дерматоглифической картине лиц, находящихся в зоне повышенного риска в условиях хронического стресса.

3. Выявленные статистически значимые объективные критерии и разработанные на их основе математические модели позволяют в комплексе с другими методиками с большей эффективностью определить риск суицида в практике производства судебно-медицинских и судебно-психиатрических экспертиз, а также использовать их в системе профессионального отбора.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Распонова А.И. Механизмы формирования, клинические особенности и профилактика суицидного поведения больных с психическими расстройствами: Автореферат диссертации доктора медицинских наук, М., 2010.
2. Бедрин Л.М. О задачах судебно-медицинской экспертизы при самоубийствах. Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия. Ставрополь, 1967: 5; 199-200.
3. Прошутин В.Л. Комплексное социально-гигиеническое и судебно-медицинское исследование самоубийц в регионе повышенного риска. Автореферат диссертации доктора медицинских наук, М., 2001.
4. Зароастров М.О. Судебно-медицинские аспекты динамики и генетических основ самоубийств у жителей Тюменской области. Автореферат диссертации кандидата медицинских наук, М., 2006.
5. Абрамова Т.Ф. Пальцевая дерматоглифика и физические особенности. Автореферат диссертации доктора медицинских наук, М., 2003.
6. Капустин В.В., Самчук В.В., Соседко Ю.И. О некоторых перспективных направлениях профилактики суицидальных поступков военнослужащих. Воен.-мед. журнал, 2007: 308, 18, 21.
7. Божченко А.П., Попов В.Л., Заславский Г.К. Дерматоглифика при идентификации личности. С.-Петербург, Изд-во Юридический центр Прос, 2008.
8. Гусева И.С. Морфогенез и генетика гребешковой кожи человека. Минск, 1986.
9. Звягин В.П., Тарасов И.П. Судебно-медицинские аспекты дерматоглифики кистей и стоп. Суд.-мед экспертиза, 1989, 2, 13-17.

Поступила 10.10. 2018 г.

ИЗУЧИТЬ ЧАСТОТУ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПО ХОДУ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Хамидова З.Н., Саидова М.Р., Нематов А.А.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме,**

Комбинированная терапия с метотрексатом часто сопровождалась явными позитивными изменениями параметров цитолиза печени, свидетельствующими об гепатотоксической агрессии: повышением уровня общего, конъюгированного и неконъюгированного билирубина, достоверное увеличение уровня активности аминотрансфераз, повышение уровня триглицеридов.

Ключевые слова: цитостатическая терапия, ревматоидный артрит, нарушения в гепатоцитах.

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ЦИТОСТАТИК ДАВОЛАШ ЖАРАЁНИДА ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯР БУЗИЛИШЛАРНИ ТАРҚАЛИШ ЧАСТОТАСИНИ ЎРГАНИШ

Хамидова З.Н., Саидова М.Р., Нематов А.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Метотрексат билан комплекс даволаш кўпинча жигарни цитолиз параметрларини ижобий ўзгаришлари билан, бу эса ўз навбатида гепатотоксик агрессияни исботлайди: умумий билирубин, конъюгирланган ва ноконъюгирланган билирубин миқдори ошиши, аминотрансферазани фаоллиги миқдори бироз ошиши, триглицеридлар миқдори ошиши билан характерланмоқда.

Калитли сўзлар: цитостатик терапия, ревматоидли артрит, гепатоцитлардаги ўзгаришлар

TO STUDY THE FREQUENCY OF SPREAD OF HEPATOCELLULAR DISORDERS DURING CYTOSTATIC THERAPY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

Khamidova Z.N., Saidova M.R., Nematov A.A.

Bukhara State Medical Institute

✓ **Resume,**

Combination therapy with methotrexate was often accompanied by clear positive changes in the parameters of liver cytolysis, indicating hepatotoxic aggression: increased levels of total, conjugated and unconjugated bilirubin, a significant increase in the level of activity of aminotransferases, increased levels of triglycerides.

Keywords: cytostatic therapy, rheumatoid arthritis, disorders in hepatocytes

Актуальность

Ревматоидный артрит (РА) - одно из наиболее распространенных и тяжелых хронических воспалительных заболеваний человека. Его распространенность в популяции достигает 1%. Из-за хронического течения и склонности к неуклонному прогрессированию, ревматические болезни находятся на одном из первых мест среди причин ухудшения качества жизни, а также временной и стойкой нетрудоспособности.

Лечение РА до сих пор остается одной из наиболее сложных проблем современной клинической медицины и фармакологии, так как этиология РА неизвестна и невозможно проведение эффективной этиотропной терапии. Полагают, что активное лечение с использованием всего арсенала противовоспалительных препаратов именно на ранних стадиях заболевания является единственной реальной возможностью улучшить непосредственный и отдаленный прогноз у больных РА.

Считается, что использование базисной терапии на ранних стадиях РА до развития деструктивных изменений может изменить течение заболевания и вызвать развитие длительной ремиссии или течение РА с контролируемой активностью. Известно, что основ-

ные противоревматические препараты обладают гепатотоксическим действием, применяются длительными многократными курсами, что приводит к развитию токсического гепатита, а при их комбинированном применении токсический эффект усиливается. Вероятность побочных реакций возрастает с увеличением количества одновременно принимаемых лекарств. Уставлено, что если больной принимает одновременно шесть или более препаратов, вероятность побочного действия у него достигает 80%.

Несмотря на возрастающее внимание исследователей к состоянию билиарной системы при хронических заболеваниях внутренних органов, в том числе и у больных РА, данная проблема изучена недостаточно.

Цель исследования.

Изучение частоты распространения гепатоцеллюлярных нарушений и их возможную связь с видами, продолжительностью приёма базисных препаратов, а также от исходного состояния печени по ходу цитостатической терапии на примере препарата метотрексата больных ревматоидным артритом.

Материал и методы

В исследование было включено 36 стационарных пациентов с подтвержденным диагнозом РА в возрасте 22-68 лет. Мужчин было 14 человек (38,9%), женщин 22 человека (61,1%). Средний возраст больных составил $44,7 \pm 9,7$ года (22-68 лет). Группу контроля составили здоровые люди, сопоставимые по полу и возрасту ($n=15$). Исследование было проведено на базе гастроэнтерологического и ревматологического отделений БМПКБ г. Бухары и ревматологический отделение ТМА.

В соответствии с протоколом, все включенные в исследование пациенты случайным образом разделялись на 2 группы, сопоставимые по основным прогностическим признакам: основная (комбинированная терапия: традиционная терапия + 1 базисный препарат метотрексат по 7,5 мг в недели) - 17 человек и сравнения (традиционная терапия) - 19 пациента.

Диагноз РА установлен согласно критериям Американской ревматологической ассоциации. Всем больным проводилось комплексное обследование, включающее клиническое исследование крови, мочи, биохимических показателей. Степень активности РА оце-

нивали по рекомендации М.Г. Астапенко и А.И. Нестерова (1975). Рентгенологическая стадия РА определялась по классификации Steinbrocker путем стандартной рентгенографии кистей и дистальных отделов стоп в прямой проекции. По показаниям проводилась рентгенография других суставов.

С целью выявления висцеральных поражений всем больным проводились рентгенография грудной клетки, ЭКГ, при необходимости ЭхоКГ, УЗИ внутренних органов, ФГС.

Результаты и обсуждения

Результаты нашего исследования показали, что исходно у больных РА преобладали следующие симптомы гепатотоксических реакций. В клинической картине всех обследованных отмечались проявления астеновегетативного синдрома. Все больные предъявляли жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности. Проявлениями диспептического синдрома были ощущение сухости и горечи во рту, отрыжка, снижение аппетита, метеоризм, нарушение стула (Табл.1).

Таблица 1

Частота клинических симптомов (%) гепатоцеллюлярных нарушений у больных РА

Клинические симптомы	Основная группа		Группа сравнения	
	$n=17$	%	$n=19$	%
Тошнота	14	82	9	47
Рвота	5	29	1	5
Желтуха	7	41	3	16
Боли в животе	12	71	8	42
Кожный зуд	4	24	1	5
Гепатомегалия	6	35	2	11

Нарушение пигментообразующей функции печени проявлялось статистически достоверным повышением уровня общего, конъюгированного и неконъюгированного билирубина ($p<0,05$), повышением активности щелочной фосфатазы ($351,7 \pm 4,8$ и $327,8 \pm 4,6$ МЕ, в норме $250,8 \pm 5,6$ МЕ).

О выраженности цитолитического синдрома свидетельствовало повышение активности аминотрансфераз: активность АЛТ составляла $154,2 \pm 23,4$ и $124,8 \pm 21,4$ ед/л, активность АСТ $106,2 \pm 17,7$ и $88,6 \pm 12,6$ ед/л, ГГТП - ($68,3 \pm 0,4$) МЕ, ($P<0,05$), в норме - ($54,14 \pm 3,8$) МЕ. Отмечено статистически достоверное повышение уровня триглицеридов, общего холестерина - ($6,14 \pm 0,33$ и $6,05 \pm 0,19$ ммоль/л, $p<0,05$); холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности, в сочетании со снижением содержания холестерина липопротеидов высокой плотности.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у всех больных было выявлено увеличение печени, повышение эхогенности ее структуры. Чаше наблюдалось увеличение размеров печени по правой срединно-ключичной линии из-под края реберной дуги на 2-4 см.

Проведенная оценка влияния на величину СЦП различных лабораторных и клинических параметров показала наибольшую зависимость СЦП от уровня

билирубина, щелочной фосфатазы и АСТ с достоверностью ($p<0,05$). Холестатический синдром и в меньшей степени цитолитический прежде всего отражали направленность и степень накопления РФП печенью по отношению к селезенке.

Гиперспленизм, уровень тромбоцитов и общий белок сыворотки крови находились в обратной зависимости от величины СЦП.

Таким образом, применяя комбинированное лечение РА с метотрексатом можно достичь более быстрой клинко-иммунологической ремиссии заболевания, но фоне комбинированной терапии у больных часто развивается гепатоцеллюлярных нарушений, который требует своевременное коррекцию побочных реакции.

Выводы:

1. У больных РА при проведении базисной терапии выявляются симптомы гепатотоксических реакций, проявляющиеся развитием астеновегетативного, диспептического, цитолитического и холестатического синдромов, выраженность которых зависела от длительности заболевания, активности воспалительного процесса в суставах.

2. С целью своевременной диагностики и профилактики токсических поражений печени у больных рев-



матоидным артритом при проведении базисной терапии необходимо анализировать функциональное состояние печени в динамике течения болезни.

3. Для снижения гепатотоксичности базисной терапии ревматоидного артрита необходимо назначение гепатопротектора.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Нигматуллина А.Э. Поражение желудочно-кишечного тракта и печени при проведении противовоспалительной терапии у больных с ревматоидным артритом /Муталова Э.Г., Сыроева Н.Н., Сыртланова Э.Р., Еникеева Г.Р., Камалтдинова Г.Я. // Материалы межрегиональной научно-практической конфе-

ренции "Актуальные проблемы внутренних болезней". - Челябинск, 2007. - С. 92-94.

2. Сыроева Н.Н. и др. Состояние гепатобилиарной системы при комбинированной терапии ревматоидного артрита и возможности медикаментозной коррекции //Материалы I съезда терапевтов Республики Башкортостан "Актуальные вопросы внутренних болезней". - Уфа, 2008. - С. 164-166
3. Фоменко П.Г. Поражения печени при системных заболеваниях соединительной ткани., М.А. Крюк. Газета "Новости медицины и фармации" /Гастроэнтерология (434) 2012.Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького.
4. Lapeyre-Mestre M., Rueda de Castro A.M. Non-steroidal anti-inflammatory drug-related hepatic damage in France and Spain // Fundamental & Clinical Pharmacology. 2006; 20: 391-5.

Поступила 10.10. 2018 г.

УДК: 617-089(575.1)

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЕРФТОРУГЛЕРОДОВ В ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКИХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Хамдамов Б.З., Аскарлов Т.А., Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б., Абдумажидов А.Ш., Зупаров К.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт,
Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

Проанализированы результаты хирургического лечения 115 больных гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета с признаками критической ишемии нижних конечностей. Сравнительный анализ результатов комплексного лечения показал, применение перфторана ускоряет сроки очищения ран от инфекции на 4-5 суток. Создает патогенетически благоприятные условия для уменьшения количества прогрессирования гнойно-некротических процессов нижних конечностей, что свою очередь приводит к уменьшению числа вынужденных высоких ампутаций с 36% до 12% и летальности с 15,78% до 5,17% случаев, при этом средняя продолжительность лечения сокращается с 19,5±3,5 до 12,5±1,5 койко-дней.

Ключевые слова: сахарный диабет, ампутация, диабетическая стопа, перфторуглерод.

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШДА ПЕРФТОРУГЛЕРОДЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

Хамдамов Б.З., Аскарлов Т.А., Хамдамов И.Б., Хамдамов А.Б., Абдумажидов А.Ш., Зупаров К.Ф.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Қанди диабет ва критик ишемияси замирида оёқларнинг йирингли-некротик зарарланиши билан даволанган 115 беморнинг хирургик даволашиш натижалари таҳлил қилинган. Комплекс даволашининг таҳлили шуни кўрсатдики, перфтораннинг қўлланилиши жароҳатнинг инфекциядан тазаланишини 4-5 кунга тезлаштириб, патологик жараённинг авж олишини камайишига патогенетик шарт-шароитлар яратилишига, оёқларнинг юқори ампутацияларини бажарилишининг 36% дан 12% гача, ўлимнинг 15,78% дан 5,17% гача камайишига олиб келиб, беморлар даволашиш муддатини 19,5±3,5 дан 12,5±1,5 кунгача қисқартиради.

Калит сўзлар: қанди диабет, ампутация, диабетик тоvon, перфторуглерод.

THE USE OF PERFLUOROCARBONS IN THE TREATMENT OF NEUROISCHEMIC FORMS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Khamdamov B.Z., Askarov T.A., Khamdamov I.B., Khamdamov A.B., Abdumajidov A.SH., Zuparov K.F.

Bukhara State Medical Institute, Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

There are analyzed results of surgical treatment of 115 patients with purulent-necrotic defeats of bottom of lower extremities on the background of diabetes mellitus with signs of critical ischemia of bottom flower extremities. The comparative analysis of results of complex treatment has shown, application of Perphthorane accelerates terms of clarification of wounds from infection for 4-5 days and creates pathological-genetical favorable conditions for reduction of quantity of progressing of purulent-necrotic processes of the bottom of lower extremities that in its turn leads to reduction of number of the compelled high amputations from 36 % to 12 % and lethality from 15,78 % to 5,17 %, thus average duration of treatment is reduced from 19,5±3,5 days up to 12.5±1.5 days.

Keywords: diabetes, amputation, diabetic foot, perfluorocarbon.

Первое десятилетие XXI века ознаменовано бурным развитием диабетологии. Однако, несмотря на эти достижения, количество ампутаций ног при диабете растёт. Каждый час в мире 55 больных диабетом теряют нижнюю конечность [1,7]. Как известно, ампутации нижних конечностей, одни из самых тяжёлых операций, определяющих высокий риск летальности. Ампутации нижних конечностей у больных с сахарным диабетом производятся в 17-45 раз чаще, чем у лиц без нарушения углеводного обмена. Уровень ампутации определяет летальность [4,8,11]. По данным ряда хирургических стационаров без учета возраста больных, после ампутационная летальность составляет: после ампутаций на уровне бедра-50-85%, на уровне голени- 24-35%, на уровне стопы-до 6%. Факторами, определяющими высокий риск ампутации у больных с сахарным диабетом, являются инфекция, глубина язвенно-некротического процесса, состоянии критического снижения кровообращения, а также признаках глубокой и тяжелой инфекции прогностический риск ампутации конечности составляет 100%, в то время как при наличии только одного из вышеперечисленных факторов - от 4 до 50% [2,3,10]. Развитие гнойно-некротического процесса на фоне сахарного диабета, зачастую сопровождаются критической ишемией нижней конечности (КИНК), что в свою очередь приводит к неблагоприятному исходу заболевания (5,6,9). С развитием науки и техники при лечении гнойно-воспалительных заболеваний в патогенезе которого лежит местная гипоксия тканей на фоне критической ишемии начали использоваться комбинированные методы лечения с применением препаратов группы перфторуглеродов [5,6,11]. При этом нет исследований направленных на изучение течения раневого процесса с использованием перфторуглеродов. Решение вышеуказанных задач является актуальной проблемой современной медицины.

Цель исследования:

Улучшение результатов лечения гнойно-некротических поражений нижних конечностей на фоне сахарного диабета и критической ишемии нижних конечностей.

Материал и методы

В основу работы положены данные, основанные на изучении результатов хирургического лечения 115 больных гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета и критической ишемии, пролеченных в отделении гнойной хирургии Бухарского многопрофильного медицинского центра за период с 2011 по 2018 годы. В соответствии с задачами исследования, все больные условно разделены на 2 группы: (I - контрольной и основной II). Среди больных отмечено преобладание мужчин (67,5%). Большинство больных находилось в возрасте от 32 до 78 лет. В контрольную группу вошли 57 (49,56%) больных, которые получали комплекс традиционных лечебных мероприятий с применением антибактериальной терапии, антикоагулянтов, препаратов улучшающих реологию крови, ангиопротекторы и местное лечение (мази на водорастворимой основе с 25% раствором димексида).

Основную группу составили 58 (50,44%) больных которым помимо традиционных мероприятий, проводилась катетеризация бедренной артерии для длительных внутриапериальных вливаний перфторана для улучшения кислородного насыщения тканей поврежденной конечности, который представляет собой субмикронную эмульсию с газотранспортными свойствами. Основным газотранспортными компонентами перфторана являются перфтордекалин и перфторметилциклогексилпиперидин. Перфторуглероды растворяясь в мембране эритроцитов, делают их более эластичными и легко деформируемыми, что также уменьшает вязкость крови. Повышение эластичности и деформируемости мембраны эритроцитов улучшает их прохождение через капилляры, а следовательно, и доставку кислорода к тканям. Размеры частичек ПФОС в 100 раз меньше размеров эритроцитов. Это позволяет им проходить через спазмированные, склерозированные, частично тромбированные сосуды.

В обеих группах обследуемых больных были выполнены следующие оперативные вмешательства: Вскрытие флегмон тыльной и подошвенной поверхностей стопы, вскрытие ползучих флегмон голени, ампутации пальцев, ампутации стопы по Шопару, Шарпу, Лисфранку, некрэктомии. При хирургической обработки гнойно-некротического очага обеспечивался широкий доступ к гнойно-некротическому очагу, производилась его адекватное дренирование, удаление некротизированных тканей, поддерживающих инфекцию, а также местно выполнялись мероприятия направленные на предупреждение его дальнейшего распространения (применение водорастворимых мазевых повязок на многокомпонентной основе в сочетании димексидом). Обследование больных включало общеклинические методы, лабораторные методы, инструментальные методы исследования артериального русла нижних конечностей, микробиологические исследования раневого экссудата. Эффективность кислородного насыщения тканей оценивалась определением PO_2 ткани раны с помощью транскutánного оксигеметра TCM 4. Датчик прибора устанавливали в пограничной зоне между визуально определяемыми здоровыми и патологически измененными мягкими тканями. Нормальными показателями являлись величины $45,5 \pm 0,50$ мм.рт.ст. Всем обследованным больным проводили бактериологическое исследование. Пациентам до определения видового состава и чувствительности микрофлоры проводилась эмпирическая антибактериальная терапия, а также симптоматическая, дезинтоксикационная терапия.

Оценку динамики общих и местных проявлений раневого процесса осуществляли по субъективным критериям (характер раневого отделяемого, рассасывание инфильтрата, состояние краев раны, особенности развития, особенности развития грануляционной ткани и эпителизации) и объективным показателям (температура тела, общеклинический анализ крови, лейкоцитарный индекс интоксикации).

Результаты и обсуждение

57 пациентам, входящим в I контрольную группу, после выполнения основных принципов хирурги-

ческого лечения и антибиотикотерапии с учетом чувствительности флоры, проводилось местное наложение повязок водорастворимой мазью (офломелид) с 25% раствором димексида. Все больные независимо от типа сахарного диабета (СД) были переведены на "инсулиновую терапию".

Общее состояние больных в большинстве случаев при поступлении было средней тяжести или тяжелым. Все они жаловались на общую слабость, недомогание, боли в области патологического процесса нижних конечностей, повышение температуры тела до 37,5°-39°С, сухость во рту, нарушение сна и отсутствие аппетита. Из местных симптомов отмечались умеренная или выраженная гиперемия кожи вокруг патологического процесса на стопе и отечность тканей. Пальпаторно определялась болезненная инфильтрация, стопа на ощупь во всех без исключения случаев была гипотермичной, пульсация на артериях стопы была резко ослабленной или вовсе не определялась. Большинство больных поступили к нам в сроки от 7 до 20 суток после начала заболевания и I фазе раневого течения.

У больных контрольной группы выявленные изменения стопы были представлены следующими формами: очаговый некроз тканей - 5; гнойно-некротические язвы пальцев стопы - 6; гнойно-некротическая флегмона стопы - 12; Остеоартропатия в сочетании с деструктивным остеомиелитом костей стопы - 2; гангрена пальцев стопы (сухая и влажная) - 17; гангрена дистальных отделов стопы (сухая и влажная) - 15. У 94,7% больных было выявлено одно или более сопутствующих заболеваний, Ишемическая болезнь сердца ИБС - 21, Постинфарктный кардиосклероз ПИКС - 12, артериальная гипертензия - 14, у 6 (2,0%) из них в анамнезе имелся острое нарушение мозгового кровообращения. Диабетическая ретинопатия и нефропатия, выявлены у 27,5% больных. Всем больным до хирургического лечения и в процессе лечения определяли парциальное напряжение кислорода в тканях вокруг раневой поверхности.

Анализ изучения видового состава микрофлоры содержимого раны у больных исследуемой группы показал, что в большинстве случаев представляли аэробной микрофлоры в раневом экссудате являлись стафилококки, кишечная палочка и протеи, а среди высеянных анаэробов, чаще встречались *P.g.melaninogenica* и *Bacteroidesspp*. При этом исходный уровень микробной обсемененности ран у больных I группы показал, что она в среднем составляла 109 мт/г. После хирургической обработки раны с наложением мазевой повязки микробная обсемененность составила 105 мт/г, на следующие сутки она возросла до 107-8 мт/г, 6-7 суткам комплексного лечения у этих больных степень микробной обсемененности стала достоверно снижается и составляло в среднем 105-6 мт/г, и лишь к 10 суткам лечения она стала ниже критического уровня и составила 103 микробных тел на 1 г. ткани.

Изучены показатели интоксикации организма показал, что в первые сутки лечения температура тела у больных в среднем была равна 38,7 0,6 С. Содержание лейкоцитов в крови при этом составило в среднем 12,5 0,7х10⁹ /л. Объем средних молекул в среднем был равен 0,185 015 ед. Отмечалось увеличение показателей ЛИИ и СОЭ до 4,2 1,30 и 42,4 2,1 соответственно. На третьи сутки лечения отмечалось незна-

чительное снижение температуры тела (от 38,7 0,6 С до 37,8 0,4 С), содержание лейкоцитов в крови снизилось в среднем до 8,0 0,5 10⁹ /л. Уровень МСМ в крови уменьшился в среднем до 0,165 0,018 ед. Изменения показателей ЛИИ на третьи сутки лечения имел тенденцию к снижению от 4,2 1,30 до 2,9 0,16 ед, при этом СОЭ снизилась в среднем до 38,6±2,2 мм/ч. К пятым суткам лечения у обследованных больных контрольной группы сохранялся незначительный субфебрилитет (37,1 0,4°С). При этом отмечалось дальнейшее снижение показателей интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови то есть наметилась тенденция к нормализации. К седьмым суткам лечения эти показатели хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако были еще выше нормы. К десятым суткам лечения все анализируемые показатели интоксикации кроме СОЭ, нормализовались.

Результаты исследований динамики кислородного насыщения тканей РО₂ показали, что у больных контрольной группы в день поступления исходный уровень РО₂ был равен 10,5±0,5 мм рт.ст. На фоне проводимой традиционной терапии к 3 суткам РО₂ возросло до 12,5±0,5 мм рт. ст, к 5 суткам оно составило 17,5±0,15 мм.рт.ст. К 7-9 суткам лечения РО₂ достигал величин равных 20,5±0,15 мм.рт.ст. К 10 суткам насыщение кислородом тканей раны составляло 24,5±0,2 мм рт. ст. Даже к 12-14 суткам лечения РО₂ тканей раны все еще находилось ниже нормальных величин и составляло 27,5±0,5 мм рт.ст, то есть клеточное насыщение РО₂ была достоверно низкой от нормальных величин. При этом, у больных контрольной группы очищение раны от инфекции происходило в среднем 10,0 1,5 суткам. К 7-9 м суткам отмечалось рассасывание инфильтрата вокруг раны. Начало появления грануляций при этом отмечено к 12-14 м суткам, а начало эпителизации лишь к 17 - 20 суткам лечения. При этом продолжительность стационарного лечения составило 19,5±3,5 койко-дней.

На фоне проводимых комплекса мероприятий у 21 (36,0%) больных контрольной группы отмечалось прогрессирование патологического процесса и признаков КИНК, при котором по жизненным показаниям у 14 (24,0%) больных была выполнена операция ампутация нижней конечности на уровне верхней трети голени, а 7 (12,0%) случаях из-за вовлечения в патологический процесс голени и окклюзии артериального русла в бассейне бедренной и подвздошных сегментов, были вынуждены прибегнуть к высоким ампутациям на уровне средней и верхней трети бедра. У 4 (7,0%) больных которым были выполнены малые хирургические вмешательства на уровне стопы, отмечалось прогрессирование сопутствующих заболеваний которых не удалось корригировать, в связи с чем наступили: острое нарушение сердечнососудистой деятельности у 2 больных, синдром системной воспалительной реакции с развитием септического шока у 1 больного и почечная недостаточность на фоне диабетической нефропатии у 1 больного с летальным исходом. Послеоперационная летальность у больных контрольной группы которым были выполнены высокие ампутации на уровне бедра и голени наблюдалось у 5 (23,0%) пациентов. Анализ структуры послеоперационной летальности показал, что на фоне анестезиологического пособия у 2 больных отмечалось неуправляемая гипотония с глубокими нарушениями жизненно важных функций организма, у

2 больных отмечалась тромбоэмболия легочной артерии и у 1 пациента отмечалось прогрессирование признаков полиорганной недостаточности с летальным исходом.

Как было выше указано, II-основную группу представляли 58 больных которым помимо традиционных мероприятий, проводилась катетеризация бедренной артерии для длительных внутриартериальных вливаний перфторана для улучшения кислородного насыщения тканей поврежденной конечности. У пациентов основной группы были выполнены сопоставимые по объёму и характеру оперативные вмешательства, как и у пациентов контрольной группы. Обязательной процедурой в процессе лечения было определение парциального напряжения кислорода в тканях вокруг раневой поверхности.

Изучение характера видового состава ран поврежденной конечности показало, что количество видовой встречаемости аэробных микроорганизмов у обследованных больных основной группы по отношению к количеству больных составила 140% наблюдений, а анаэробных - 87,0%, что объяснялось как и у больных контрольной группы частым высеванием микробной флоры в ассоциациях. Изучение микробной обсемененности тканей раны в раневом экссудате у больных основной группы показал, что исходный уровень микробной обсемененности ран как и у больных контрольной группы составляла 109мт/г. После хирургической обработки раны и начала внутриартериальной перфузии Перфторана достоверное снижение микробной обсемененности ран и к 2 м суткам лечения она составляла в среднем 105мт/г, а к 3-4 суткам лечения микробная контаминация в ране в среднем снижалась до 103 микробных тел на 1г. ткани и ниже.

Анализ степени эндотоксикоза у больных основной группы в процессе лечения показал, что уже к третьим суткам лечения отмечалось снижение температуры тела (от 39,0 0,5 С до 37,0 0,5 С), содержание лейкоцитов в крови снизилось в среднем до 9,0 0,5 10⁹ /л. Уровень МСМ в крови уменьшился в среднем до 0,155 0,018 ед. Изменения показателей ЛИИ на третьи сутки лечения имел тенденцию к снижению от 4,5 1,50 до 2,5 0,15 ед, при этом СОЭ снизилась в среднем до 27,5 2,5 мм/ч. К пятым суткам лечения у обследованных больных основной группы отмечалось нормализация температурной кривой (36,8 0,4°C). При этом отмечалось дальнейшее снижение показателей интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови то есть наметилась более ранняя тенденция к нормализации, чем у больных контрольной группы. Изучение показателей насыщения тканей показало приблизительную идентичность, то есть в день поступления в стационар РО₂ тканей раны составила 10,2±0,6 ммрт.ст. После начала длительной внутриартериальной перфузии перфторана отмечалось стремительное улучшение показателей насыщения кислородом тканей, которое возросло до 25,5±2,0 мм.рт.ст. На фоне комплексного лечения с применением перфузий перфторана к 3 суткам РО₂увеличилось до 34,5±2,5мм.рт.ст и уже к 5 суткам лечения наблюдалось восстановление напряжения кислорода в тканях раны, которая составляла 40,5±1,4 мм.рт.ст. У больных анализируемой группы очищение раны от инфекции происходило в среднем к 5,0 1,0 суткам, параллельно этому отмечалось рассасывание инфильтрата вокруг раны.

Начало появления грануляций при этом отмечено к 8-9 м суткам, а начало эпителизации к 12-14 суткам лечения.

На фоне проводимых комплекса мероприятий из-за глубины поражения патологическим процессом конечности у 7 (12,0%) больных основной группы отмечалось прогрессирование патологического процесса и признаков КИНК, при котором по жизненным показаниям у 5 (8,0%) больных была выполнена операция ампутация нижней конечности на уровне верхней трети голени, а 2 (4,0%) случаях, были вынуждены прибегнуть к высоким ампутациям на уровне средней и верхней третей бедра. У 2 (3,0%) больных которым были выполнены малые хирургические вмешательства на уровне стопы, отмечалось прогрессирование полиорганной недостаточности с летальным исходом. Послеоперационная летальность у больных основной группы которым были выполнены высокие ампутации на уровне бедра и голени составила 1 (1,72%) причиной которого послужило тромбоэмболия легочной артерии.

Сравнительный анализ комплексного лечения больных контрольной и основных групп показал, что если у больных контрольной групп микробная контаминация ран сохранялась довольно долгий промежуток времени и лишь к 10 м суткам лечения этот показатель опускался ниже критического уровня, в то время когда у больных получавших в комплексе лечения внутриартериальные вливания Перфторана уже к 3-4 суткам лечения микробная контаминация в ране в среднем снижалась до 103 микробных тел на 1г. ткани и ниже. У больных контрольной группы даже к 12-14 суткам лечения достоверного восстановления кислородного насыщения РО₂ тканей раны не наблюдалось (27,5±0,5 мм рт.ст), в то время когда у больных основной группы нормализация показателей кислородного насыщения РО₂тканей раны отмечалось уже к 5 суткам лечения составляя 40,5±1,4 мм.рт.ст. Применение внутриартериальных вливаний Перфторана в комплексном лечении больных гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета и КИНК способствовало полному очищению раны от инфекции уже на 5 сутки лечения. К этим срокам наблюдалось активное рассасывание инфильтрата вокруг раны, грануляции начали появляться к 8-9 м суткам лечения, а эпителизация началась к 12-14 м суткам. Исследования выявили достоверное опережение этих показателей во II группе на 3-5 суток, по сравнению с I группой. При этом средняя продолжительность лечения уменьшилось с 19,5±3,5 до 12,5±1,5 койко-дней. Применении в комплексном лечении перфузий перфторана у больных основной группы привело к резкому уменьшению количества случаев прогрессирования патологического процесса и критической ишемии, что наблюдалось лишь у 7 (12,0%) пациентов в то время когда в контрольной группе они были на порядок выше и составляли 21 (36,0%), при котором была выполнена высокая ампутация нижней конечности на уровне верхней трети голени и бедра. Несмотря на проведения комплекса лечебных мероприятий летальность у больных контрольной группы составила 9 (15,78%), в то время когда у больных основной группы отмечалось резкое снижение количества летальности что составило 3 (5,17%) от общего количества пролеченных пациентов.

Выводы

1. При традиционных методах лечения синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей очищению раны от инфекции, процессы заживления и восстановление нормальных показателей PO_2 происходит недостаточно быстро.

2. Применение длительной внутриартериальной терапии с перфузией перфторана в течении 48 часов в комплексном лечении СДС с КИНК способствует стимулированию репаративных процессов и восстановлению парциального напряжения кислорода в тканях поражённых нижних конечностей

3. Перфузии перфторана ускоряет сроки очищения ран от инфекции на 4-5 суток. Создает патогенетически благоприятные условия для уменьшения количества прогрессирования гнойно-некротических процессов нижних конечностей, что свою очередь приводит к уменьшению числа вынужденных высоких ампутаций с 36% до 12% и летальности с 15,78% до 5,17% случаев, при этом средняя продолжительность лечения сокращается с $19,5 \pm 3,5$ до $12,5 \pm 1,5$ койко-дней.

4. Показаниями к применению Перфторана служат наличие выраженных признаков ишемии нижних конечностей, при этом достоверными критериями оценки течения раневого процесса и прогнозирования исходов лечения является сроки очищения раны от инфекции и показатели насыщения тканей кислородом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Синдром диабетической стопы. Методическая руководства для бакалавров. Ташкент. "Шарк". 2011., стр 207.
2. Брыскин Б.С., Тартаковский Е.А. Лечение осложненных форм синдрома диабетической стопы в условиях специализированного отделения. //Клиническая медицина. 2010. Том 78, №5. стр. 43-45.
3. Ермолов А.С., Брыскин Б.С. Предупреждение высоких ампутаций нижних конечностей у больных с диабетической стопой. //РМЖ. 2008. №5. стр. 21-26.
4. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. Диабетическая гангрена нижних конечностей. - /Т.: "Шарк". 2003. - 240с.
5. Сорока В.В. Применение перфторана в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей /В.В.Сорока, С.П.Норхин, К.А.Андрейчук //Ангиология и сосудистая хирургия. - 2006. Том 12. №4. - С.17-27.
6. Мирходжаев И.А. Перспективы применения перфторуглеродов в комплексном лечении синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижних. //Материалы Республиканской научно-практической конференции Современные достижения молодых учёных в медицине. Гродно 2014. Беларусь. С.-213-215.
7. Сайфидинов С.И. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. //Международный журнал прикладных исследований №3, 2015, Часть 1, стр.22-24.
8. Akhmedov R.M. Improvement of the method soft anesthetic menegement in the treatment of purulent necrotic lesion soft he lower extremities against the back ground of diabetes mellitus // 3-й международный научно-практический конгресс "Сахарный диабет и хирургические инфекции" Москва 2017. С.-6-8.
9. Armstrong, D.G. Negative pressure wound therapy via vacuum-assisted closure following partial foot amputation: what is the role of wound chronicity / D.G. Armstrong, L.A. Lavery, A.J. Boulton //Int. Wound J. - 2007. - Vol. 4, N 1. - P. 79-86.
10. Frykberg R.G. Syme amputation as an alternative to below - knee amputation follow-up result in 26 patients /R.G Frykberg, S. Abraham, J. Hall //VT meeting of the DFSG of the EASD. - Elsinor, Denmark, 2006. - P 35.
11. Khamdamov B.Z. Comparative evaluation of methods of amputation related to tidiotaruswitn severe forms of diadetic foot syndrome. //European Science Review. Austria, Vienna 2014 Septemba-October №9-10.C/-58-60.
12. Eroshenko A. The use of PTA in multisegmental type of arterial lesions in diabetic foot patients / A.Eroshenko, I.Eroshkin, Yu.Vasiliev //Materials of 7th scientific meeting of diabetic foot study group of the EASD.-Italy, 2008. -P.104.

Поступила 04.10. 2018

ХАРАКТЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ (ПОЛ) И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА (АОС) В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ АФТОЗНОМ СТОМАТИТЕ

Хабибова Н.Н., Саидов А.А., Саидова М.Р.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

С целью изучения состояния свободнорадикальных процессов и антиоксидантной защиты в слюне у больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом проведено исследование. За период с 2015 года по 2017 год среди 418 пациентов со стоматологической патологией было выявлено 80 больных (46 женщин и 34 мужчины) в возрасте от 18 до 49 лет, имевших хронический рецидивирующий афтозный стоматит (основная группа). Группу сравнения составили 20 условно здоровых пациентов (11 женщины и 9 мужчин) того же возраста. Средний возраст манифестации заболевания в целом составлял $33,0 \pm 3,7$ года, а продолжительность болезни - $4,5 \pm 3,7$ года. У больных с ХРАС отмечаются нарушения свободнорадикальных процессов в полости рта, которые характеризуются повышением интенсивности процессов ПОЛ (уровня малонового диальдегида, гидроперекисей) и угнетением антиоксидантной системы (снижением показателей антиоксидантной активности). При этом уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты слюны зависит от продолжительности заболевания и микрофлоры на слизистой оболочке полости рта.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, афтозный стоматит, антиоксидантная защита

СУРУНКАЛИ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗ СТОМАТИТДА ЛИПИДЛАРНИ ПЕРЕКИС ОКИСЛИНИШИНИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ТАНТИОКСИДАНТ ХИМОЯСИНИНГ ҲОЛАТИ

Хабибова Н.Н., Саидов А.А., Саидова М.Р.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит билан касалланган беморларнинг сўлагидаги эркин радикаллар жараёни ва антиоксидант химояси ҳолатини ўрганиш мақсадида тадқиқот ишлари олиб борилди. 2015 йилдан 2017 йилгача бўлган даврда 418 нафар 18-49 ёшгача бўлган дентал патологияга эга беморларнинг 80 нафариди (46 нафар аёл ва 34 нафар эркак) сурункали қайталанувчи афтоз стоматит аниқланди (асосий гуруҳ). Таққослаш гуруҳи худди шу ёшдаги 20 нафар шартли соғлом беморни (11 аёл ва 9 эркак) ташкил этди. Касалликнинг умуман намоён бўлишининг ўртача ёши $33,0 \pm 3,7$ йил бўлиб, касалликнинг давомийлиги $4,5 \pm 3,7$ йилни ташкил этди. Сурункали рецидивловчи афтоз стоматитга чалинган беморларда оғиз бўшлиғи эркин радикаллар жараёни бузилиши, бу эса ўз навбатида липидларни перексидланиш жараёни интенсивлигини ошириши (малон диальдегид, гидроперекис) ва антиоксидант тизимини кўрсаткичлари камайганлигидан характерланмоқда. Сўлак ҳамда липид перексидацияси ва антиоксидант химоя қилиш даражаси касалликнинг давомийлиги ва оғиз бўшлиғи микрофлорасига боғлиқ.

Калит сўзлар: липидлар перексидацияси, афтоз стоматит, антиоксидант химоя

CHARACTERISTIC FEATURES OF THE PROCESSES OF PEROXIDATION OF LIPIDES (POL) AND ANTIOXIDANT PROTECTION OF THE ORGANISM (AOS) IN THE ORAL CAVITY WITH THE CHRONIC RECURRENT AFFECTIVE STOMATITIS

Habibova N.N., Saidov A.A., Saidova M.R.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

For the purpose studying the condition of free radical processes and antioxidant protection in saliva in patients with chronic recurrent aphthous stomatitis. In the period from 2015 to 2017, 80 patients (46 women and 34 men) aged 18 to 49 who had chronic recurrent aphthous stomatitis (the main group) were identified among 418 patients with dental pathology. The comparison group consisted of 20 conditionally healthy patients (11 women and 9 men) of the same age. The average age of manifestation of the disease as a whole was 33.0 ± 3.7 years, and the duration of the disease was 4.5 ± 3.7 years. Patients with CHRAS (Chronic recurrent aphthous stomatitis) have violations of free-radical processes in the oral cavity, which are characterized by an increase in the intensity peroxidation of lipides (malonic dialdehyde, hydroperoxides) and inhibition of the antioxidant system (decrease in antioxidant activity). At the same time, the level of lipid peroxidation and antioxidant protection of saliva depends on the duration of the disease and microflora on the mucosa of the oral cavity.

Keywords: peroxidation of lipids, aphthous stomatitis, antioxidant protection

Актуальность

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (ХРАС) - считается одним из самых частых заболеваний слизистой оболочки полости рта. Так, еще

по данным А.И.Рыбакова и Г.В.Банченко (1978), он составлял 5% от всех заболеваний слизистой оболочки полости рта. По мнению других исследователей около 20% населения страдает афтами в тот или иной период жизни. Установлено, что возраст большинства

больных колеблется от 20 до 40 лет. До полового созревания болеют одинаково часто лица обоего пола, но среди взрослых преобладают женщины (Л.Г.Борисенко, 2003).

Этиология и патогенез хронического рецидивирующего афтозного стоматита окончательно не выяснены. Установлено, что существенная роль в патогенезе хронических воспалительных процессов принадлежит состоянию микробиоценоза слизистой оболочки полости рта [2,3,6,7,11,13]. Доказано его участие в процессах обмена веществ, синтеза витаминов, формировании иммунного статуса и неспецифической резистентности. О роли желудочно-кишечной патологии и заболеваний печени в патогенезе ХРАС свидетельствуют клинические и экспериментальные данные [1,4,8,12,14]. Широко обсуждается вопрос об аллергическом генезе заболевания [5,9]. В то же время проблема свободнорадикальных процессов и антиоксидантной защиты в слюне при данной патологии остается малоизученной. Известно, что нарушения иммунологического и свободнорадикального статуса могут влиять на течение и прогноз хронических заболеваний слизистой оболочки полости рта [10,13]. В связи с этим изучение патогенетических механизмов рецидивирования ХРАС является актуальной задачей современной стоматологии.

Цель исследования: изучение состояния свободнорадикальных процессов и антиоксидантной защиты в слюне у больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом.

Материалы и методы

За период с 2015 года по 2017 год среди 418 пациентов со стоматологической патологией было выявлено 80 больных (46 женщин и 34 мужчины) в возрасте от 18 до 49 лет, имевших хронический рецидивирующий афтозный стоматит (основная группа). Группу сравнения составили 20 условно здоровых пациентов (11 женщина и 9 мужчин) того же возраста. Средний возраст манифестации заболевания в целом составлял $33,0 \pm 3,7$ года, а продолжительность болезни - $4,5 \pm 3,7$ года.

Диагноз ХРАС устанавливали на основании данных анамнеза и характерной клинической картины заболевания. Особое внимание уделяли состоянию полости рта: наличию разрушенных зубов, острых краев зубов, амальгамовых пломб; протезов, изготовленных из разнородных металлов, оценивали качество ортопедических конструкций и ортодонтических аппаратов.

Уровень активности кариеса оценивался по методике П.А.Леуса (1990). Состояние гигиены полости рта определяли по индексу OHI-S(DI-S) по J.C.Green, J.R.Vermillion (1964). Оценку распространенности и интенсивности поражения тканей пародонта проводили по пародонтальному индексу Russel A. (1956). Кроме этого у больных ХРАС было обнаружено более выраженное и распространенное поражение тканей пародонта (пародонтальный индекс $4,65 \pm 0,09$ против $2,25 \pm 0,06$ баллов).

Наряду с традиционными общеклиническими и стоматологическими методами, для установления патогенетических механизмов развития ХРАС проводились специальные лабораторные исследования нестимулированной смешанной слюны - определение ин-

тенсивности перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты. Определение интенсивности перекисного окисления липидов проводилось по концентрации гидроперекисей по методу В.Б. Гаврилова и соавт. (1983), малонового диальдегида (МДА) и общей антиокислительной активности нестимулированной смешанной слюны по методу Г.И. Клебанова и соавт. (1985). Для определения содержания МДА использовали спектрофлуориметрический метод, с помощью которого исследовали окрашенный комплекс, образованный при реакции МДА с тиобарбитуровой кислотой (Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуев Л.Н., 1987).

Математическая обработка данных, полученных в результате проведенных исследований, осуществлялась с использованием методов вариационной статистики.

Результаты и обсуждения

Показано, что для больных ХРАС в отличие от контрольной группы характерны высокий уровень двухсторонней наследственной отягощенности соматическими заболеваниями (78,8% против 42,5%), достоверные различия в частоте такой сопутствующей патологии как болезни органов пищеварения (87,5% против 47,5%), нервной системы (73,8% против 25%), болезней эндокринной системы (51,3% против 22,5%), аллергических заболеваний (40% против 5%), болезни крови и кроветворных органов (75% против 2,5%). У больных ХРАС различные степени дисбактериоза слизистой оболочки полости рта отмечались в 77 (96,3%) случаях.

Наиболее частой причиной обострения заболевания были аллергические реакции (41,3%), острые инфекционные заболевания (37,5%), рецидивы хронических заболеваний (35%) и различные стрессовые ситуации (40%).

В результате биохимического исследования смешанной слюны у больных ХРАС, были обнаружены изменения отдельных показателей свободнорадикального окисления. Для больных ХРАС было характерно достоверное повышение ($p < 0,05$), по сравнению с контрольной группой, содержания первичных продуктов ПОЛ - гидроперекисей ($2,16 \pm 0,03$ против $1,18 \pm 0,01$ отн.ед./мл) и вторичного - малонового диальдегида ($1,27 \pm 0,13$ против $0,24 \pm 0,01$ нмоль/мл.пл.). Антиокислительная активность слюны была снижена - $59,2 \pm 0,04\%$ в основной группе и $15,4 \pm 0,05\%$ в группе сравнения. Что касается концентрации гидроперекисей (ГП), то интенсивного их подъема нами отмечено не было. Средние значения превышали аналогичные данные в группе сравнения ($1,45 \pm 0,03$ против $1,35 \pm 0,03$ отн.ед./мл), но эти различия не носили достоверный характер, $p > 0,05$. Анализ средних значений антиокислительной активности слюны по данным клиническим группам показал их снижение $p > 0,05$.

Особый интерес представляло сопоставление показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты с продолжительностью заболевания.

Установлено интенсивное нарастание уровня МДА в слюне по мере увеличения продолжительности заболевания. Так, если при продолжительности ХРАС менее одного года средние значения показате-

ля МДА ($0,39 \pm 0,01$ нмоль/мл.пл.) незначительно отличаются от таковых в контрольной группе ($0,27 \pm 0,01$ нмоль/мл.пл.), то уже при продолжительности заболевания от 1 года до 3 лет они ($0,68 \pm 0,02$ нмоль/мл.пл.) превышают значения группы контроля в 2 раза и достоверно выше.

Средний уровень МДА в слюне больных ХРАС при длительности заболевания от 3 до 5 лет ($1,31 \pm 0,11$ нмоль/мл.пл.) превышал контрольные значения в 4 раза, а при длительности более 5 лет ($1,38 \pm 0,11$ нмоль/мл.пл.) - в 6,8 раза.

Повышение концентрации ГП по мере увеличения продолжительности заболевания происходило менее интенсивно. При продолжительности заболевания менее 1 года и от 1 года до 3 лет средние значения ГП ($1,47 \pm 0,04$ и $1,41 \pm 0,03$ отн.ед./мл) практически не отличались от таковых в контрольной группе ($1,35 \pm 0,03$ отн.ед./мл). У пациентов с более продолжительным анамнезом заболевания концентрация ГП в слюне была достоверно выше, чем в контрольной группе и чем в предыдущих группах. Так, в группе больных с продолжительностью заболевания от 3 до 5 лет она составляла $2,31 \pm 0,09$ отн.ед./мл, а при продолжительности более 5 лет - $3,05 \pm 0,1$ отн.ед./мл, что в 1,6 и 2,2 раза, соответственно, превышало аналогичные показатели в контрольной группе. Следует отметить, что была получена высокая прямая корреляционная зависимость показателей МДА и ГП от продолжительности заболевания. Динамика антиокислительной активности слюны у больных ХРАС по мере увеличения продолжительности заболевания характеризовалась тенденцией к снижению. У пациентов с продолжительностью заболевания менее 3 лет АОА мало отличались от таковых в контрольной группе ($29,4 \pm 0,05\%$): менее 1 года - $27,7 \pm 0,3\%$ и от 1 года до 3 лет - $35,8 \pm 0,07\%$. При дальнейшем увеличении продолжительности заболевания (свыше 3 лет) отмечалось более значительное снижение АОА: от 3 до 5 лет - $27,2 \pm 0,06\%$ и более 5 лет - $26,8 \pm 0,12\%$. Указанные изменения носили недостоверный характер, ($p > 0,05$). Однако при определении корреляционной зависимости показателей АОА от продолжительности заболевания была установлена обратная взаимосвязь с очень высоким коэффициентом корреляции - 0,909.

Следует отметить на зависимость активности свободнорадикальных процессов у больных ХРАС от преобладания того или иного вида микрофлоры полости рта. Наиболее выраженные сдвиги перекисного окисления липидов отмечались при наличии клебсиеллы и грибковой флоры.

Таким образом, у больных с ХРАС отмечаются нарушения свободнорадикальных процессов в полости рта, которые характеризуются повышением интенсивности процессов ПОЛ (уровня малонового диальдегида, гидроперексидов) и угнетением антиоксидантной системы (снижением показателей антиокислительной активности). При этом уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты слюны зависит от продолжительности заболевания и микрофлоры на слизистой оболочке полости рта.

Установлено, что для больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом характерны значительный уровень двухсторонней наследственной отягощенности соматическими заболеваниями, высокая частота такой сопутствующей патологии как болезней органов пищеварения, нервной системы, аллергических заболеваний и болезней крови.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит сопровождается нарушениями антиоксидантной в полости рта, что проявляется повышением содержания продуктов ПОЛ первичных - гидроперексидов и вторичных продуктов - малонового диальдегида, снижением антиокислительной активности слюны, которые коррелируют с продолжительностью заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Боровский Е.В., Машкиллейсон А. Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. /М: МЕДпресс, 2001. - С. 145-147.
2. Барер Г.М., Ионов В.В. Состояние микробиоценоза слизистой полости рта при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите //Журнал "Cathedra". - 2007.- том 6.- №4.- С.24-27.
3. Гажва С.И., Лесков А.С., Шкарденная О.В. и др. Особенности стоматологического статуса пациентов с гастродуоденальной патологией //Обзор. - 2012. - № 1(75). - С. 49-50.
4. Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Н. Новгород: /НГМА. - 2004. - С. 351-357.
5. Рабинович И.М., Рабинович О.Ф., Вахрушина Е.В. Рецидивирующий афтозный стоматит - классификация, клинические формы и лечение (часть II) //Стоматология. - 2010. - № 3. - С. 76-80.
6. Рабинович И.М., Рабинович О.Ф., Панфилова Е.Л., Вахрушина Е.В. Рецидивирующий афтозный стоматит - этиология, патогенез (часть I) //Стоматология. - 2010. - № 1. - С. 7174.
7. Рыбаков А.И., Банченко Г.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта: учебник /А.И. Рыбаков, Г.В. Банченко. - /М.: Медицина, 1978. - С. 62-64, 70-71.
8. Спицина В.И. Иммунные нарушения и патогенетические обоснования их коррекции у больных хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта: /Автореф. дис. докт. мед. наук. - Москва: ИПК ФУ "Медбиоэкстрем", 2004. - 41с.
9. Спицина В.И. Особенности иммунодефицита у больных рецидивирующим афтозным стоматитом //Российский стоматологический журнал. - 2006. - № 4. - С. 14-17.
10. Albanidou-Famaki E., Deliginnidis A., Markopoulos A.K. et al. HLA haplotypes in recurrent aphthous stomatitis: a mode or inheritance /E. Albanidou-Famaki, A. Deliginnidis, A.K. Markopoulos et al. //Int. J. Immunogenet. - 2008. - Vol. 35. № 6. - P. 427-432.
11. Boras V.V., Lukac J., Brailo V. et al. Salivary interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha in patients with recurrent aphthous ulceration //J Oral Pathol Med. - 2006. - Vol. 35. № 4. - P. 241-243.
12. Campisi G., Di Liberto C., Carroccio A. et al. Coeliac disease: oral ulcer prevalence, assessment of risk and association with gluten-free diet in children /G. Campisi, C. Di Liberto, A. Carroccio et al. //Dig Liver Dis. - 2008. - Vol. 40. - № 2. - P. 104-107.
13. Chattopadhyay A., Setty K.V. Recurrent aphthous stomatitis /A. Chattopadhyay, K.V. Setty //Otolaryngol. Clin. N. Am. - 2011. - № 4. - P. 79-88.
14. Dolby A.E., Walker D.M., Slade M., Allan C. HLA histocompatibility antigens in recurrent aphthous ulcerations /A.E. Dolby, D.M. Walker, M. Slade, C. Allan //J. Dent. Res. - 1977. - № 56. - P. 105-107.

Поступила 04. 10. 2018 г.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Ашурметов, А.М. Усаров, М.Н. Агзамова, Ф.М. Исмоилов.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

✓ Резюме,

Вопросы современной диагностики и лечебной тактики острой кишечной непроходимости (ОКН) крайне актуальны неотложной абдоминальной хирургии в связи с неуклонным ростом числа больных и высокой послеоперационной летальностью. Доля ОКН среди леченных больных авторами составляет до 10% среди из всех неотложных заболеваний органов брюшной полости. В период с 2010 по 2017 гг. авторами оказаны помощь 286 больным с острой кишечной непроходимостью неопухолевого генеза. Среди них мужчин было 172 (60,1%), женщин - 114 (39,9%). Возраст больных варьировал от 19 до 86 лет.

Ключевые слова: Вопросы современной диагностики и лечебной тактики острой кишечной непроходимости, острый кишечный непроходимость неопухолевого генеза.

КЕЛИБ ЧИКИШИ ЎСМАГА ТАЪЛУҚЛИ БЎЛМАГАН ЎТКИР ИЧАК ТУТИЛИШИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ

Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Ашурметов, А.М. Усаров, М.Н. Агзамова, Ф.М. Исмоилов.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Ўткир ичак тутилишининг замонавий диагностикаси ва даволаш тактикаси масалалари фавқулодда абдоминал хирургия учун беморлар сонининг барқарор ўсиши ва операциядан кейинги ўлим даражасининг юқори бўлиши туфайли ўта долзарбдир. Муаллифлар томонидан 2010 - 2017 йиллар давомида 19-86 ёшли 286 та бемор ўткир ичак тутилишлари билан хирургик усулда даволанган, уларнинг 10 % ни шишлар ҳисобига бўлмаган ўткир ичак тутилиши касалликлари ташкил қилган. Беморларнинг 172 тасини (60,1%) эркаклар, 114(39,9%) тасини аёллар ташкил қилган.

Калит сўзлар: Ўткир ичак тутилишининг замонавий диагностикаси ва даволаш тактикаси масалалари, шишлар ҳисобига бўлмаган ўткир ичак тутилиши касалликлари.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE INTESTINAL INSURGENCY OF NONMASCULAR GENESIS

E.N. Fayziev, M.D. Akhmedov, A.M. Ashurmetov, A.M. Usarov, M.N. Agzamova, F.M. Ismoilov.

Tashkent Pediatric Medical Institute,

✓ Resume,

The issues of modern diagnostics and treatment tactics of acute intestinal obstruction (VND) are extremely urgent for emergency abdominal surgery due to the steady increase in the number of patients and high postoperative mortality. The share of OKN among treated patients by the authors is up to 10% among all urgent diseases of the abdominal organs. In the period from 2010 to 2017. The authors assisted 286 patients with acute intestinal non-patency of non-tumor genesis. Among them, there were 172 men (60.1%), women - 114 (39.9%). The age of patients ranged from 19 to 86 years.

Key words: Issues of modern diagnostics and treatment tactics of acute intestinal obstruction, acute intestinal non-permeability of non-tumor genesis.

Актуальность

Вопросы современной диагностики и лечебной тактики острой кишечной непроходимости (ОКН) крайне актуальны неотложной абдоминальной хирургии в связи с неуклонным ростом числа больных и высокой послеоперационной летальностью. Доля ОКН составляет до 10% среди всех неотложных заболеваний органов брюшной полости. Наиболее часто встречается острая тонкокишечная непроходимость - в 60-70%, реже толстокишечная непроходимость - в 30-40% случаев. Причинами острой тонкокишечной непроходимости могут быть спаечная (63%), странгуляционная (28%), обтурационная непроходимость неопухолевого генеза (7%), прочее (2%); острой толстокишечной непроходимости - опухолевая непроходимость (93%), заворот толстой кишки (4%), прочее 3% [1, 2, 3]. Летальность при этой неотложной пато-

логии остаётся высокой, достигая 15-40%. Раннее оперативное вмешательство, основанное на точном определении локализации обструкции, улучшает прогноз и результаты хирургического лечения [2, 4, 5].

Материалы и методы

7-городская клиническая больница Ташкентского педиатрического медицинского института в течение многих лет оказывает экстренную помощь населению. В период с 2010 по 2017 гг. мы оказали помощь 286 больным с острой кишечной непроходимостью неопухолевого генеза. Среди них мужчин было 172 (60,1%), женщин - 114 (39,9%). Возраст больных варьировал от 19 до 86 лет. 214 пациентов (74,8%) находились в трудоспособном возрасте (21-60 лет). Лица пожилого и старческого возраста составили 26,2% (75).

Большинство больных (253 пациентов, 88,5%) были доставлены в больницу службой экстренной медицинской помощи, остальные (33 больных, 14,5%) направлялись специалистами амбулаторного звена или самостоятельно обратились в приемное отделение.

Результаты и обсуждение

Диагноз ОКН на догоспитальном этапе был установлен у 159 (55,6%) больных. В остальных случаях (127 пациентов, 44,4%) в направительном диагнозе имелись указания на другие острые хирургические заболевания органов брюшной полости (панкреатит, аппендицит, холецистит и др.).

У 272 (95,1%) больных правильный диагноз был установлен уже на уровне приемного покоя, у 14 (4,9%) - этого сделать не удалось. Истинное заболевание у 27 из них было выявлено лишь в хирургическом отделении при дополнительном обследовании в ходе динамического наблюдения, а у 4 - только во время операций, предпринятых по поводу других ошибочных диагнозов (ущемленная грыжа - 2, острый аппендицит - 1, острые заболевания женских половых органов - 1).

В первые 6 часов от момента появления признаков заболевания были 50 (17,5%) больных, в сроки от 6 до 12 часов - 80 (28,0%), от 12 до 24 часов - 50 (17,5%), и позже 24 часов 106 (37,1%) пациентов. Основной причиной поздней госпитализации отмечена поздняя обращаемость за медицинской помощью в связи с попытками домашнего самолечения при отсутствии настороженности в отношении возникновения абдоминальных болей, схожестью клинической симптоматики между кишечной непроходимостью и пищевыми отравлениями, алиментарными погрешностями, последствиями злоупотребления алкоголем.

Среди жалоб больных с ОКН преобладали абдоминальные боли, которые у 218 (76,2%) больных носили схваткообразный, а у 62 (21,7%) - постоянный характер. Болевой синдром отсутствовал в 6 наблюдениях (2,1%). У 232 (81,1%) больных отмечена многократная рвота, у 219 (76,6%) - задержка стула и газов, у 173 (60,5%) - вздутие живота, у 192 (67,1%) выслушивался "шум плеска". Признаки перитонита были четко выражены в 79 (27,6%) наблюдениях.

Нами был разработан алгоритм лечебно-диагностических мероприятий, включающий диагностические элементы видов острой кишечной непроходимости и показания к тому или иному методу оперативного лечения. Он состоит из последовательно выполняемых этапов:

1. При поступлении больных в стационар собирается анамнез для выяснения или исключения причину спаечной кишечной непроходимости, производится обзорная рентгенография органов брюшной полости, ультразвуковое исследование для выявления уровня пареза кишечника и наличия свободной жидкости.

2. Декомпрессию желудочно-кишечного тракта (назогастральный зонд, очистительные, сифонные клизмы), консервативные мероприятия, направленные на разрешение острой кишечной непроходимости необходимо проводить в течение двух часов после госпитализации пациента.

3. При разрешении явлений кишечной непроходимости выполняется рентгенологический контроль с пассажем бария. Решение о дальнейшей тактике

принимается после повторной рентгенографии брюшной полости (через 1,5-2 часа и 3,5-4 часа). При механической непроходимости в тощей кишке через 1,5-2 часа определяется стойкое депо бария в определенном сегменте тонкой кишки. Если контрастное вещество через 4 часа определяется в слепой кишке, но основное количество остается в тонкой кишке, тактика определяется в зависимости от клиники.

4. Если сохраняются схваткообразные боли и вздутие живота, продолжается рвота, показано срочное оперативное вмешательство.

5. В том случае, когда через 3,5-4 часа после приема взвеси бария, контраст не достигает слепой кишки, следует считать, что у больного имеет место грубое механическое препятствие, показана срочная операция.

В результате, после проведенных диагностических исследований, были выявлены: у 224 (78,3%) больных диагностирована острая спаечная кишечная непроходимость, у 15 (5,2%) - заворот тонкой (9) или толстой (6) кишки, у 10 (3,5%) - обтурационная и у 36 (12,6%) - странгуляционная кишечная непроходимость, в 1 наблюдениях имела место инвагинация кишечника. Динамическая кишечная непроходимость имела место в 14 наблюдениях (5,0%), в том числе в 12 (4,2%) - динамическая непроходимость на почве тромбоза мезентериальных сосудов.

196 из 224 больных со спаечной кишечной непроходимостью ранее перенесли различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости. При этом однократное вмешательства в анамнезе имели 142 (72,4%) больных, по 2 операции ранее перенесли 7 (3,6%), по 3 - 4 (2,0%).

28 (12,5%) из 224 больных со спаечной кишечной непроходимостью ранее не были оперированы, но у 16 из них в анамнезе имелись указания на наличие тупой травмы живота без повреждения целостности его органов, а у 12 женщин диагностированы различные заболевания внутренних половых органов.

Всем больным, госпитализированным с диагнозом ОКН, назначалось консервативное лечение, включающее внутривенные инфузии электролитных растворов, коррекцию расстройств гомеостаза, дезинтоксикационные и реологические программы, спазмолитические комплексы, а также симптоматическую терапию.

Больные, доставленные в клинику в поздние сроки от начала заболевания, в тяжелом состоянии, с выраженными водно-электролитными нарушениями и признаками гиповолемии, госпитализировались в отделение интенсивной терапии, где им на фоне медикаментозного лечения продолжалось обследование, выполнялись консервативные мероприятия, направленные на разрешение кишечной непроходимости.

Консервативное лечение дало положительный результат у 86 (30,1%) пациентов, у которых признаки ОКН были полностью устранены. Улучшение общего состояния больных, купирование клинических симптомов заболевания, восстановление пассажа сульфата бария по кишечнику позволяли в таких случаях воздержаться от операции. В дальнейшем для уточнения причины непроходимости некоторым больным проводились дополнительные обследования желудочно-кишечного тракта в плановом порядке (фиброколоноскопия, контрастная ирригография и др.).

В 157 (54,9%) случаях предпринятое консервативное лечение не дало положительных результатов, и эти больные в экстренном порядке были прооперированы. Операции выполнялись в разные сроки от момента поступления больных в клинику, в зависимости от исходного состояния больных, вида ОКН, длительности диагностического периода и предоперационной подготовки. Вид, объем и характер оперативных вмешательств были обусловлены общим состоянием больных, видом ОКН, наличием осложнений.

У 244 (85,3%) больных со спаечной кишечной непроходимостью хирургическое вмешательство заключалось в разъединении и рассечении висцеро-висцеральных, висцеро-париетальных сращений. При завороте тонкой или толстой кишки (5) выполнялось устранение заворота путем разворота кишки, либо резекция образовавшегося конгломерата. При обтурации тонкой кишки инородными телами (желчными и каловыми камнями, безоаром, пищевыми массами) (3) производилось удаление инородных тел через энтеротомию, либо дефрагментация и дробление инородных тел и продвижение их из тонкой кишки в толстую. При обнаружении инвагинации кишечника (1) выполнялась дезинвагинация.

При динамической кишечной непроходимости (14), в том числе на почве тромбоза мезентериальных сосудов (12) операция состояла в ревизии кишечника, оценке состояния кишечной гемодинамики, назоинтестинальной интубации, санации и дренировании брюшной полости.

У 49 из 204 оперированных больных (17,1%) во время оперативного вмешательства были обнаружены некротические изменения тонкой кишки (25), тонкой кишки и правой половины толстой кишки (3), некроз сигмовидной кишки (2), что потребовало резекции омертвевшего участка в различном объеме. В 17 наблюдениях операция завершилась наложением энтероэнтероанастомоза, в 2 - резекцией толстой кишки с наложением концевой колостомы.

Неотъемлемым мероприятием при завершении операции при кишечной непроходимости считаем назоэнтеральную интубацию тонкого кишечника, что обеспечивает полноценную декомпрессию кишечника, способствует эвакуации токсигенного секвестрированного кишечного содержимого. Показанием к ней считали наличие распространенного перитонита, значительную дилатацию петель тонкой кишки (более 5 см) в сочетании с морфологическими и гемодинамическими нарушениями в кишечной стенке, наличие в просвете кишечника большого количества газов и содержимого. Назоэнтеральная интубация на завершающем этапе операции была выполнена во всех наблюдениях.

6 (2,9%) больных в связи с развившимися осложнениями были оперированы повторно. В зависимости

от характера осложнений и общего состояния больного выполнялись одна, две и более повторных операций.

Из 286 больных с ОКН умерли 3 (1,0%). Один больной умер без оперативного вмешательства. Из 204 оперированных больных умерли 2 (1,0%).

Выводы:

Таким образом, наиболее частой формой ОКН неопухового генеза является спаечная кишечная непроходимость, которая развивается вследствие ранее перенесенных операций на органах брюшной полости. Более трети больных с ОКН (37,5%) госпитализировались в клинику позднее 24 часов от начала заболевания в связи с поздним их обращением к врачу. Консервативное лечение дало положительный результат у 82 (28,7%) пациентов, у которых признаки ОКН были полностью устранены. Остальные больные были оперированы. Объем и характер оперативного вмешательства были обусловлены общим состоянием больного, видом ОКН и наличием осложнений. У 17,1% больных с ОКН имели место некротические изменения в кишечнике, что потребовало резекции омертвевшего участка в различном объеме. Важное значение при хирургическом лечении ОКН имела декомпрессия кишечника, как во время операции, так и в послеоперационном периоде. В группе оперированных из 204 больных умерли 2 (1,0%). Большинство из них были доставлены в клинику позже 24 часов от начала заболевания, имели пожилой возраст и страдали тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями. Основными причинами смерти больных были: разлитой гнойно-фибринозный перитонит, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, ТЭЛА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиджанов Ф.Б., Жамилов У.Р., Санакулов Ж.М. Острая кишечная непроходимость на почве фитобезоара //Вестник экстренной медицины. - 2011. - №3 - с. 44-46
2. Алтиев Б.К., Атаджанов Ш.К., Исабаев Ш.Б. Проблемы диагностики и лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости //Вестник экстренной медицины. - 2010. - №1 - с. 88-92.
3. Ермолов А.С., Рудин Э.П., Оюн Д.Д. Выбор метода хирургического лечения обтурационной непроходимости при опухолях ободочной кишки //Хирургия. - 2004. - №2. - С. 4-7.
4. Топузов Э.Г., Плотноков В.П., Абдуллаев М.А. Рак ободочной кишки, осложнённый кишечной непроходимостью: диагностика, лечение, реабилитация. - /СПб.: Медицина, 1997. - С. 154.
5. Хаджибаев А.М., Ходжимухамедова Н.А., Хаджибаев Ф.А. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости // Казанский медицинский журнал. - 2013. - №3. - С. 377-381.

Поступила 10.10. 2018 г.

СНИЖЕНИЕ ПАТОЛОГИЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА РОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Уринбаева М., Базарова Ф, Насирова Ф.Ж., Шокирова С.М.

Андижанского государственного медицинского института.

✓ Резюме:

В настоящее время послеродовые осложнения наблюдаются у 40-50% женщин, а патологии беременности у женщин 50-65%. Поэтому мы на практике пытались предотвратить некоторые патологические состояния беременности и осложнения, используя ладан и перечную мяту. Мы дали беременным женщинам в нашей обзорной команде наши рекомендации, которые являются полезными, безвредными и естественными растениями. В результате мы видели доказательства эффективных результатов для женщин, находящихся под следствием и лечением.

Ключевые слова: преэклампсия, эклампсия, гипоксия, тромбофлебит.

ҲОМИЛАДОРЛИК ПАТОЛОГИЯЛАРИНИ КАМАЙТИРИШ ВА ТУҒРУҚ АСОРАТЛАРИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИ

Ўринбоева М., Бозорова Ф, Насирова Ф.Ж., Шокирова С.М.

Андижон давлат тиббиёт институти, 1 ва 2 Акушерлик ва гинекология кафедраси

✓ Резюме,

Ҳозирги кунда туғруқдан кейинги асоратлар 40-50% аёлларда, ҳомиладорлик даври патологиялари 50-65% аёлларда кузатилади. Шунинг учун исирик ва ялпизли малҳамлар ёрдамида ҳомиладорликнинг айрим патологик ҳолатларини, ҳамда туғруқ асоратларини олдини олиш усулини амалиётда кўлаб кўрдик. Текширув гуруҳимиздаги ҳомиладор аёлларга ҳар томонлама фойдали, зарарсиз, ва табиий ўсимликлардан иборат бўлган тавсияларимизни бердик. Бунинг натижасида текшириш ва даволаш учун олинган аёлларда самарали натижаларни кузатдик.

Калит сўзлар: преэклампсия, эклампсия, гипоксия, тромбофлебит.

REDUCTION OF PREGNANCY PATHOLOGY AND PREVENTION OF GENERAL COMPLICATIONS

Urinbaeva M., Bazarova F, Nasirova F.Zh., Shokirova S.M.

Andijan State Medical Institute, Department of Obstetrics and Gynecology № 1 - 2

✓ Resume,

Nowadays, postpartum complications are observed in 40-50% of women, and pregnancy pathology in women is 50-65%. Therefore, in practice we tried to prevent some pathological conditions of pregnancy and complications, using incense and mint. We gave pregnant women in our review team our recommendations, which are useful, harmless and natural plants. As a result, we have seen effective results for women under investigation and treatment.

Key words: preeclampsia, eclampsia, hypoxia, thrombophlebitis.

Введение

У здоровых женщин беременность в основном протекает в норме, без функциональных и органических изменений. Однако, под влиянием внешних и внутренних факторов, у женщин возникают различные изменения[2,4]. К ним можно отнести следующие: гестационная артериальная гипертензия, ранние и поздние токсикозы (нефропатия, преэклампсия и эклампсия беременных), варикозное расширение вен влагалища, варикозы ног, анемия, боли в области крестца, опухоли ног и рук, воспалительные заболевания, гипоксия плода, депрессия, изменения в психоэмоциональной сфере[1,3].

К родовым и послеродовым осложнениям можно отнести травмы родовых путей, кровотечения, неприятные ощущения, депрессии и другие негативные явления. У некоторых встречаются долгое запоминание болей при родах и боязнь повторной беременности. Серьезной проблемой является кесарево сечение, которое осуществляется при чрезмерном увеличении плода, а также, его последствия: снижение физической активности после операции, косметические де-

фекты, ограничение возможности забеременеть, заражение различными болезнями, иногда и летальный исход. В настоящее время послеродовые осложнения наблюдаются у 40-50% женщин, патологии при беременности у 50-65%. Причины их разные.

Причиной повышения артериального давления беременной женщины являются внутренние опухоли, хотя это и незаметно для женщины, однако оно негативно влияет на плод. Токсикозы при беременности - явление, встречающееся в период адаптации женского организма к беременности. При нормальном физиологическом течении беременности во всех органах и тканях женщины, а также, в обмене веществ происходит ряд изменений. Однако, эти изменения контролируются нервной системой и железами внутренней секреции. В результате чего, организм адаптируется к новым условиям, создаются условия для развития плода. Но если беременность будет сопровождаться токсикозом, физиологические изменения нарушаются, нарушается и адаптация организма к новым условиям. Если женщина ранее болела сердечно-сосудистой болезнью, болезнями печени, желудочно-кишечного тракта и другими острыми хроничес-

кими заболеваниями, а также, имеет нервно-психические болезни, недостаточно принимала необходимых витаминов, не соблюдала гигиену беременности, то нарушение адаптации организма к новым условиям происходит быстрее. Причин токсикоза беременности множество, одна или несколько из них в сочетании порождают токсикоз. При первой беременности токсикоз встречается чаще, чем при повторной. Также, у женщин, перенесших несколько родов, вследствие осложнений некоторых внутренних заболеваний (болезни почек, гипертония, анемия и др.) может возникнуть токсикоз и протекать тяжело и хронически. Различаются токсикозы, встречающиеся в первой и второй половинах беременности. Ранние токсикозы: тошнота, головокружение, нарушение сна, плохое настроение и др. связаны с высшей нервной деятельностью. Поздние токсикозы возникают во второй половине беременности, чаще в последние месяцы. К ним относятся опухоли беременности, нефропатия, преэклампсия и эклампсия. Все они появляются одно за другим, и заболевание протекает поэтапно. Если вовремя не лечиться, то опухоль переходит в нефропатию, при этом наблюдаются повышение кровяного давления, появление белка в моче, нарушается развитие плода, и оно легко переходит в преэклампсию. При преэклампсии также появляются опухоль, повышение кровяного давления, появление белка в моче, головная боль, помутнение зрения, боли под грудью. Если больная вовремя не вылечится, преэклампсия переходит в еще более тяжелую - эклампсию. При этом случаются эпилепсия, потеря сознания. При эклампсии, вследствие вздутия легких или кровоизлияния в мозг, женщина и плод могут погибнуть. Поэтому, чтобы предотвратить такие случаи, необходимо минимизировать нежеланные осложнения и последствия.

У большинства женщин в период беременности появляются варикозное расширение вен ног и наружных половых органов. Причиной тому неправильная работа венозных клапанов и слабость венозных стенок, по этому сосуды кажутся расширенными и опухшими. Варикозное расширение вен при беременности особенно широко распространено среди женщин, имеющих наследственную предрасположенность к этой патологии. Хотя варикозное расширение вен и является только косметическим дефектом, в период беременности оно может протекать болезненно. Вместе с тем, угроза осложнений варикоза возрастает с периодом беременности. Считается опасным развитие тромбоза в период родов или после него.

Головная боль является часто наблюдаемым явлением у беременных, основной причиной тому является гормональный фон и изменения в кровообращении организма в данном периоде. В первом триместре головные боли часто бывают интенсивными. Это связано со стрессом (ввиду достаточной лабильности эмоционального фона беременных, любая ситуация может привести женщину к стрессу) изменение режима дня, недосыпание, сильное переутомление[3].

Цель и задачи: уменьшить послеродовые осложнения среди женщин и разработать эффективный, доступный и естественный способ достижения безопасного материнства. Принимая во внимание трудности во время беременности и возможность принимать некоторые лекарства, целесообразно использовать природные и лекарственные растения.

Материал и методы

С целью уменьшения и профилактики таких неблагоприятных случаев, для исследования мы набрали 35 женщин, находящихся на втором месяце беременности. Разделили их на две группы. Первая группа состоит из 20 женщин, вторая - из 15. Вторая группа стала контрольной группой и им с нашей стороны не было дано никаких дополнительных рекомендаций. Женщинам первой группы дали следующую рекомендацию, состоящую из всесторонне полезных, безвредных, удобных и натуральных растений (с учетом запрета на прием разных препаратов в период беременности):

- для профилактики воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, токсикозов, гестационной гипертонии и других изменений при первых месяцах беременности, прием мяты с едой в небольшом количестве;

- ежедневный прием по стакану отвара гармалы (для профилактики опухолей, бессонницы и эмоциональных нарушений);

- начиная со второй половины беременности прием ванн с мятой (раз в 1-2 недели), а также, прием мяты в жареном виде по одной столовой ложке и запивать по одному стакану отвара гармалы с целью уменьшения осложнений родов, предотвращения и лечения изменений на коже при беременности в течение последних 8-9 месяцев. В результате этого, мы наблюдали положительный эффект в первой группе женщин. У 19 женщин из 20 (95%) не наблюдалось токсикозов, гестационной гипертонии, стрессов и других негативных явлений, роды прошли без осложнений. У пяти женщин из второй контрольной группы наблюдалась гестационная гипертония, у 4 - тяжелые токсикозы, у двоих - легкий токсикоз и у 1 - угроза выкидыша. 5 женщин из 2-контрольной группы получили травмы при родах и наблюдались кровотечения.

Результат и обсуждение

Наши исследования показали, что в составе вышеперечисленных растений содержатся активно влияющие на организм вещества (ментол, гармин, гармалин, эфирное масло, пеганол и др.) вследствие их непосредственного и опосредованного воздействия на рецепторы ткани организм становится приспособляемым и борющимся, также, четко проявляется лечебный эффект данных веществ. Необходимо помнить, что эти растения нельзя применять в эпилептических случаях.

В составе мяты имеются эфирные масла, камфора, ментоловое масло, горькие вещества, танины, которые укрепляют организм матери, успокаивают, улучшают работу сердечнососудистой и пищеварительной систем, предотвращают тошноту и рвоту. Алкалоиды, паганол, гармин, гармалин, различные масла и дубильные вещества в составе гармалы предотвращают воспаление, гоняют мочу, обезболивают и снимают стресс.

В первом триместре беременности закладывается основа для здоровья будущего дитя и формируются внутренние органы, поэтому не рекомендуется лечение головной боли лекарственными средствами, но и не стоит сидеть терпя боль, так как, чем больше

положительных эмоций будет переживать будущая мать, тем легче и приятнее протекает беременность. При этом хороший результат даст отвар гармалы. Также, его можно применять при судорогах живота или сильной боли в спине. Мята также обладает свойством остановить боль при широко распространенных травмах, ревматизме и других случаях.

В это время в организме матери появляются новые, ранее не наблюдаемые ощущения. Выделяемые гормоны придают иногда хорошее, иногда депрессивное настроение. Иногда такое обстоятельство порождает неудобство для самой женщины или окружающих. В дополнение к этому женщину мучает головная боль, но не рекомендуется лечить ее лекарственными средствами. Гармин в составе гармалы стимулирует ЦНС. Кроме этого, повышает активность некоторых ферментов, они и приводят организм к активному психическому состоянию, поднимают настроение, уменьшают депрессию и стресс. Гармалин ускоряет анаболический метаболизм в мелатонине, нормелатонине или Н-ацетилсератине, является Н - метилтрансферазой гистамина, основной контролер сна, это дает хороший эффект у беременных в случаях нарушения сна, а также, он имеет сильный антиоксидантный эффект, препятствует респираторным заболеваниям и воспалению.

В организме беременной женщины происходят серьезные изменения, порожденные гормонами. Вырабатывается гормон прогестерон, необходимый для защиты организма от различных инфекций. Регулярно снабжая кровью плод, укрепляет слизистые стенки матки. Но в то же время, его повышение негативно влияет на пищеварительную систему, замедляет усвоение пищи, а также, вызывает тошноту и рвоту, то есть возникает токсикоз. Иногда вместо токсикозов могут возникнуть изжога или запор. Как было сказано выше, мята предотвращает токсикозы и лечит их. Ментол в ее составе помогает лечению проблем пищеварительного тракта, болей, воспалений в нем, метеоризма в кишках. Также, ментол предотвращает расслабление кишечных мышц и спазмов. Для этого надо запивать чай с ментолом по одному стакану в день (для варки чая достаточно взболтать высушенные листья мяты в течение 10 минут в стакане кипятка).

Установлено, что в составе мяты содержится 10-16% ментолового масла. 10г листьев мяты составляют дневную норму, она была установлена как количество негативно не влияющее при беременности.

Ввиду имеющегося свойства расширения аорт мята снижает артериальное давление. Вещества в ней

возбуждают альфа 1 - адренорецепторы, воздействует на эндотелий кровеносных сосудов, препятствует сокращению гладких мышц (через активизацию каналов Ca^{+}). Камфара в ее составе подавляет боль, улучшает кровообращение. Предотвращает кашель и простуду.

В силу увеличения плода и натяжения кожи во 2-половине беременности на коже живота появляются розовые, красноватые или синеватые клочковатые линии, такие линии могут появиться и на молочных железах и нижней части туловища. Чтобы предотвратить эти косметические дефекты рекомендуется принимать ванны с мятой во второй половине беременности. Ментол, эфирное и камфорное масла, содержащиеся в мяте воздействуя на клетки кожи, повышают ее прочность и эластичность, заживают травмы на коже. На шестой неделе беременности горячие ванны могут быть опасными для беременной женщины. Поэтому не следует принимать ванны с мятой и другие ванны, особенно горячие (выше 37С).

Кроме того, после родов большинство женщин вспоминают не боли при родах, а разрывы в родовых путях или рассечения, осуществляемые медперсоналом. А это может причинить боль матери в течение месяца, в результате чего у женщин снижается желание и появляется боязнь повторной беременности и родов. Послеоперационные или послеродовые осложнения могут привести к снижению эластичности кожи. 10-15 % из младенцев, появляющиеся на свет в настоящее время, имеют вес более 4 кг. С увеличением веса плода пропорционально возрастают и осложнения. Это создает ряд угроз во время родов.

Выводы

Мята, употребленная с целью профилактики, устраняет страх перед родами, повышает эластичность кожи, способствует легкому течению родовых процессов, достижению материнства без осложнений, без угроз, без нанесения повреждений родовым путям и кожным покровам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абу Али ибн Сина- "Канон врачебной науки". Книга IV
2. А. Абиркулов, "Табобат" Ташкент - 2015
3. А. Сатторов, "Дард борки дармон бор" Ташкент - 2016
4. E. E. Turner, M.M. Harris, London (1952). "Organic Chemistry"

Поступила 04.10. 2018 г.

ТЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Ш.Ш.Тиллаева, Ф.А.Халилова,

Бухарский государственный медицинский институт,

✓ **Резюме,**

В этой статье приведены результаты изучения особенностей течения и диагностики ревматоидного артрита (РА) у лиц пожилого возраста. В нашей работе мы изучали 56 больных РА. Из них 25 (44.6 %) больных впервые заболели в пожилом возрасте, 16 (28.5%) больных заболели стаж более 15 лет и 15 (26.7 %) больных моложе 45 лет составили контрольную группу.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, пожилой возраст

КАТТА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА РЕВМАТОИД АРТЕРИИТ КЕЧИШИ ВА ДИАГНОСТИК ТАМОИЛЛАРИ

Ш.Ш. Тиллаева, Ф.А. Халилова,

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Ушбу мақолада кекса ёшдаги инсонларда ревматоидли артритнинг (РА) кечишининг ўзига хос хусусиятлари, диагностик критерийлари келтирилган. Биз илмий изланишларимиз давомида 56 та РА билан оғриган беморларни ўргандик, шулардан 25(44.6%) биринчи марта таба РА билан оғриган, 16таси (28.5%) 15 йилдан ортиқ касаллик тарихига эга, 15 таси (26,7%) 45 ёшдан кичик контрол группа

Калит сўзлар: ревматоидли артрит, кекса ёш

CURRENT AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN PATIENTS OF SENIOR AGE GROUPS

Sh.Sh.Tillaeva, F.A. Khalilov

Bukhara State Medical Institute,

✓ **Resume,**

This article presents the results of the study of the peculiarities of the course and diagnosis of rheumatoid arthritis (RA) in elderly people. In our work we studied 56 RA patients. Of these, 25 (44.6%) of the patients first fell ill in old age, 16 (28.5%) of patients became ill for more than 15 years and 15 (26.7%) of patients younger than 45 years made up a control group.

Key words: rheumatoid arthritis, elderly age.

Актуальность

Увеличение количества лиц пожилого и старческого возраста, наблюдающееся в Узбекистане, как и во многих других странах, сопровождается ростом числа заболеваний, ассоциированных с процессом старения - остеоартрозом, ревматоидный артрит, остеопорозом, сахарным диабетом, ожирением, болезнью Альцгеймера. Процесс старения человека сопровождается изменениями в генетическом аппарате клетки, развитием целого ряда заболеваний. Проблема изучения ревматоидного артрита (РА), в пожилом возрасте, остается одной из актуальных в ревматологии. Увеличение количества лиц пожилого и старческого возраста, наблюдающееся в Узбекистане, как и во многих других странах, сопровождается ростом числа заболеваний, ассоциированных с процессом старения - остеоартрозом, ревматоидный артрит, остеопорозом. Ревматоидный артрит является наиболее распространенной формой суставной патологии, одной из основных причин хронического болевого синдрома, преждевременной потери трудоспособности и инвалидности. При профилактике ревматологических заболеваний, в том числе и ревматоидного артрита у

пожилых позволяют нормализовать процессы ремоделирования кости, улучшить её прочностные характеристики, снизить риск развития переломов, улучшить качество жизни. Социальная значимость РА определяется не только его широкой распространенностью, но, прежде всего тем, то он быстро приводит к инвалидизации больных, с вытекающими отсюда последствиями: изменение качества жизни и большой материальный ущерб, причиняемый как самому больному, так и обществу.

Цель исследования. Основной целью работы явилось изучение особенностей течения и диагностики РА у лиц пожилого возраста.

Материалы и методы:

В этой работе изучали 56 больных РА. Из них 25 (44.6 %) больных впервые заболели в пожилом возрасте, 16 (28.5 %) больных заболели стаж более 15 лет и 15 (26.7 %) больных моложе 45 лет составили контрольную группу. Диагностика РА осуществлялась по критериям экспертами Американской коллегии ревматологии и Европейской анти ревматической лиги (ACR/EULAR RA) 2010 и с учетом дополнений, вне-

сенных сотрудниками института ревматологии АМН Российской Федерации. Из общего числа больных РА, впервые заболевших в пожилом возрасте, мужчин было 14 (21.2%), женщин 52 (78.8%), т.е. соотношение лиц мужского и женского пола составляло 1:4.

В возрасте старше 60 лет было 38 (57.5%) больных. Среди обследованных нами больных РА у 68.5% давность заболевания составляла до 6 лет, что позволяло тщательно проанализировать динамику клинических проявлений и причину их прогрессирования с самого начала заболевания. На основании проведенных исследований определялись:

1. Серопозитивность по ревматоидному фактору (РФ).

2. Характер течения РА по Г.П.Матвейкову и В.Е.Ягур.

3. Степень активности РА по критериям В.Отто и М.Г.Астапенко.

4. Степень функциональной недостаточности суставов.

5. Рентгенологическая стадия РА по критериям О.Штейнбрера.

6. Наличие внесуставных проявлений заболевания. 25 (44.6 %) больных впервые заболели в пожилом возрасте, 16 (28.5%) больных заболели стаж более 15 лет и 15 (26.7 %) больных моложе 45 лет составили контрольную группу.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований было установлено, клиническими особенностями течения РА, начавшегося в пожилом возрасте, является частое поражение в начале заболевания крупных и средних суставов (63.6%), в отличие от классического варианта РА. В 52.2% случаев РА у пожилых начинался остро или подостри с нарастанием признаком воспаления суставов. В зависимости от наличия ревматоидного фактора в сыворотке крови, разделены на две группы: при титре 1:32 и выше РА оценивался как серо позитивный, а при титрах ниже 1:32 как серо негативный. У 67% обследованных нами больных был серо позитивный РА. Изучение клинической картины заболевания показали, что у 89% больных РА, начавшихся в пожилом возрасте, имели место II и III активности воспалительного процесса. Рентгенологические проявления I- стадии выявлены у 2,5 % больных, II- стадии выявлены у 55,5%, III- стадии выявлены у 31,4 %, IV- стадии выявлены у 10,6 % больных. При ревматоидном артрите потеря профессиональной трудоспособности и инвалидности способствует развитию тяжелой недостаточности суставов (ФНС), причиной является прогрессирование костной деструкции. ФНС I степени наблюдалась у 20.4% больных, II степени у 53%, III степени у 28.9% больных.

Изучение суставного синдрома показало, что у больных РА, имели место достоверно высокие показатели индекса Ричи 19.1 ± 1.1 балла, число воспаленных суставов $5,1 \pm 3,1$, боль в покое - ВАШ $42,1 \pm 18,3$, боль при движении- ВАШ $65,7 \pm 18,5$, боль при пальпации-ВАШ $39,4 \pm 19,7$. Продолжительность утренней скованности у больных РА пожилого возраста была достоверно меньше $p < 0,005$ чем в контрольной группе. У пожилых в начале заболевания важный диагностический признак "утренняя скованность" проявляется через 3-4 месяца, и даже год от начала заболевания. У пожилых с РА кроме суставных прояв-

лений протекает, также с поражением внутренних органов. У 35 (53%) больных диагностированы висцеральные поражения, проявились в виде васкулита 15 (22.7%), синдром Рейно у 5 (7.5 %), ревматоидных узелков - 7 (10.6%) и у 4 (6 %) больных другие проявления болезни. Особенности клинического течения РА, в пожилом возрасте, являются частое поражение крупных и средних суставов, острого и подострого начала заболевания, высокая активность воспалительного процесса, выраженный суставной синдром, быстрое образование костно-хрящевой деструкции, резкое ограничение двигательной активности, приводящие к ранней потере трудоспособности и инвалидности, вовлечение в патологический процесс внутренних органов.

Выводы

Ревматоидный артрит в пожилом возрасте особенно поражает крупные и средние суставы, осуществляющие основную опорно-двигательную функцию, что приводит к ограничению физической активности больных и способствует развитию утраты трудоспособности и быстрым развитием трофических нарушений у многих больных. Выраженная активность воспалительного процесса, быстрое развитие костно-хрящевой деструкции, малая эффективность НПВП делает необходимым назначение больным РА пожилого возраста на ранних этапах заболевания глюкокортикостероидов не только внутрисуставное, но и внутрь в малых дозах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александров А.В., Гонтарь И.П., Ненашева Н.В., и др. Проблемы диагностики хронических иммуновоспалительных заболеваний: применение иммунологических исследований для выделения субтипов ревматоидного артрита //Аллергология и иммунология. - 2008. - Т.9, №3. -С. 333-334.
2. Балабанова Р.М., Катаева А.К. Особенности клинической картины и лечения ревматоидного артрита в пожилом возрасте //ConsiliumMedicum. - 2006. - С. 12-8.
3. Бочкова А.Г. Ревматоидный артрит с дебютом в пожилом возрасте: течение и терапия //Клиническая геронтология: ежеквартальный научно-практический журнал. - 2002. - Т. 8, №3. - С. 45-50.
4. Кац Я.А. Дисплазия соединительной ткани - предболезнь некоторых ревматических заболеваний //Человек и лекарство: XIV Российский национальный конгресс. - 2007. - С. 365.
5. Кац Я.А. "Соединительнотканый континуум" и органосклерозы при некоторых заболеваниях соединительной ткани //Форум "Кардиология - 2009".
6. Сатыбалдыев А.М. Ревматоидный артрит у пожилых // Consiliummedicum: журнал доказательной медицины для практикующих врачей. - 2007. - Т.9, №12. - С. 85-92.
7. Сатыбалдыев А.М., Акимов Т.Ф., Иванова М.М. Ранняя дифференциальная диагностика ревматоидного артрита и остеопороза у лиц пожилого возраста //Клин.геронтология. - 2004. - №6. - С. 39-45.
8. Aletaha D., Neogi T., Silman A.J., et al. (September 2010). 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative // Ann. Rheum. Dis. 69 (9): 1580-8.doi:10.1136/ard.2010.
9. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines // Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis. 2002 Update. Arthritis Rheumatism. - 2002. - №46. - P. 328-346.
10. Mastbergen S.C., Jansen N.W.D., Bijlsma J.W. and Lafey F. Differential direct effects of cyclo-oxygenase-1/2 inhibition on proteoglycan turnover of human osteoarthritic cartilage: an in vitro study. - //Arthrit Res Ther 2006; 8: R2 doi:10.1186/ar1846.

Поступила 28.09. 2018г

ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ И ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ГИСТОГЕНЕЗ ЗУБОВ В УСЛОВИЯХ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Тайлакова Д.И., Абдуазимова Л.А., Мухаммедова М.С.

Бухарский государственный медицинский институт,
Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан

✓ Резюме,

Экспериментально выявлено, что загрязнение окружающей среды пестицидами, двуокисью серы и азота нарушает процессы тканевой дифференцировки зубных зачатков и окостенения челюстных костей плода. Следствием этого являются запоздалое прорезывание, аномальное развитие зубов и костей челюсти в постэмбриональном периоде.

Ключевые слова: зубы, эмбриональный гистогенез, постнатальный гистогенез, загрязнение окружающей среды.

АТРОФ МУҲИТ ИФЛОСЛАНИШИ ШАРОИТИДА ТИШЛАРНИНГ ЭМБРИОНАЛ ВА ПОСТНАТАЛ ГИСТОГЕНЕЗИ

Тайлакова Д.И., Абдуазимова Л.А., Мухаммедова М.С.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон

✓ Резюме,

Экспериментал тадқиқотлар давомида пестицидлар, олтингугурт диоксиди ва азотли бирикмалар орқали атроф муҳитнинг ифлосланиши ҳомила тиш муртаклари ва жағ суяклари суякланиши жараёнларини бузганлиги аниқланди. Бунинг натижасида постэмбрионал даврда тишларнинг кеч чиқиши, тиш ва жағ суякларининг аномал ривожланиши кузатилмоқда.

Калит сўзи: тишлар, эмбрионал гистогенез, постнатал гистогенез, атроф муҳитнинг ифлосланиши.

EMBRYONIC AND POSTNATAL HISTOGENESIS OF TEETH IN CONDITIONS OF ENVIRONMENTAL POLLUTION

Taylakova D.I., Abduazimova L.A., Muxammedova M.S.

Bukhara State Medical institute, Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan

✓ Resume,

Experimentally have been revealed that environmental contamination by pesticides, dioxides of sulphur and nitrogen disorders the processes of tissue differentiation of teeth and ossifications of jaw bones in embryos. The results of this are tardy teething and anomalous development of the teeth and jaw bones in postembryonic periods.

Keywords: teeth, embryonic histogenesis, postnatal histogenesis, environmental pollution.

Актуальность

Распространяющееся загрязнение окружающей среды (ОС) вредными веществами, связанными с хозяйственной деятельностью человека, нарушают экологический баланс и индуцируют реальную угрозу для здоровья населения. Организм наиболее уязвим к влиянию различных вредных факторов ОС во внутриутробном и раннем постнатальном периодах жизни. Следует выделить, что органы и ткани ротовой полости (РП) одними из первых вступают в контакт с неблагоприятными экологическими факторами (НЭФ) ОС и поэтому самые ранние изменения в организме могут локализоваться именно в зубочелюстной системе (ЗЧС) детей [1,2,3,4].

Целью работы. Экспериментальное изучение влияния вредных веществ (ЭВВВ) на формирование зубов плода и состояние зубов новорождённых крысят.

Материал и методы

В качестве химикатов, загрязняющих окружающую среду, были избраны широко используемые пестици-

ды гексахлоран и фозалон, а также двуокись серы и двуокись азота, являющиеся основными компонентами вредных выбросов нефтеперерабатывающих заводов. Опыты проведены на нерожавших половозрелых белых крысах-самках с массой тела 170-180 г. В течение 2 недель до начала опытов у всех крыс проводили оценку состояния эстрального цикла, и при отсутствии каких-либо отклонений животные были отобраны для экспериментов. В зависимости от характера и способа воздействия токсических веществ на организм все животные были разделены на 3 группы по 20 самок в каждой из них. Первая группа животных, которая не подвергалась никакому токсическому воздействию, служила контрольной. Второй группе самок в течение всей беременности внутрижелудочным способом вводили комбинацию пестицидов гексахлорана и фозалона. Третья группа животных, наряду с получением указанной комбинации пестицидов, подвергалась воздействию двуокиси серы и двуокиси азота через вдыхаемый воздух. Дозу и концентрацию вводимых веществ подбирали таким образом, чтобы они были близки к реальным условиям загрязнения ок-

ружающей среды в изучаемых нами промышленных и сельскохозяйственных зонах региона. При этом наиболее оптимальная доза гексахлорана равнялась 0,08 мг/кг, фозалона - 0,008 мг/кг, концентрация двуокиси серы - 0,12 мг/м³, двуокиси азота - 0,08 мг/м³. Отравление самок начинали с первого дня беременности, наступление которой устанавливали по наличию сперматозоидов во влагалищных мазках. Для гистологического изучения развивающихся зубных зачатков по 10 самок из каждой группы забивали незадолго до родов, на 20-й день беременности, путем декапитации под легким эфирным наркозом. Выделяли кусочки челюстного отдела черепа плода (у 4-5 плодов от 5-6 самок) и фиксировали в 10% нейтральном формалине. После обезжизивания кусочки заливали в парафин, готовили срезы толщиной 7-10 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Для получения достаточно полной информации об эмбриотоксическом и тератогенном действии изучаемых веществ, определяли количество живых плодов на одну крысу, вычисляли общую внутриутробную смертность (в %), массу тела (в г) и кранио-каудальный размер плодов (в мм). Кроме того, выявляли частоту встречаемости внешних аномалий, аномалий внутрен-

них органов, скелета и зубочелюстной системы плода. Вторую половину самок (по 10 самок в каждой группе) оставляли до завершения естественных родов с целью изучения особенностей динамики постнатального развития потомства в условиях комбинированного внутриутробного действия токсических факторов окружающей среды. На 1, 7, 14, 30 и 60 дни после рождения у потомства (у 5-6 крысят от 6-8 самок) измеряли массу и длину тела, а также отмечали сроки прорезывания зубов, отлипания ушных раковин, открывания глаз и появления волосного покрова. Все полученные цифровые данные статистически обработаны с использованием пакета программ Microsoft Excel с вычислением критерия Стьюдента. Достоверными считались различия, удовлетворяющие $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Изучение эмбрионального материала показало, что наиболее неблагоприятное, опосредованное через организм беременной самки действие на ранние стадии внутриутробного развития плодов оказывает комбинация пестицидов в сочетании с двуокисями серы и азота (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика эмбрионального материала беременных самок в условиях комбинированного влияния токсических веществ ($M \pm m$)

Показатели эмбрионального развития	Исследованные группы животных		
	I группа (контрольная, n= 10)	II группа (только пестициды, n= 10)	III группа (комбинация пестицидов и диоксидов, n= 10)
Число живых плодов на 1 самку	11,4±1,3	10,7±1,1 $P_{1-2} > 0,05$	8,2±0,8 $P_{1-3} < 0,05$
Общая внутриутробная смертность, %	15,2±1,8	17,8±2,1 $P_{1-2} > 0,05$	21,3±2,5 $P_{1-3} < 0,05$
Масса тела плода, г	2,96±0,3	2,63±0,27 $P_{1-2} > 0,05$	2,01±0,2 $P_{1-3} < 0,01$
Кранио-каудальный размер плода, мм	29,8±0,4	28,6±0,3 $P_{1-2} > 0,05$	27,2±0,2 $P_{1-3} < 0,001$
Аномалии развития, %	-	-	3,9

Из таблицы 1 видно, что только у плодов, полученных от самок III группы, средняя масса тела и кранио-каудальный размер оказались достоверно низкими по сравнению с контрольной группой. Соответственно этому, число живорожденных плодов на 1 самку в данной группе было значительно меньше контрольного уровня, а общая внутриутробная смертность достоверно превышала показатели контроля. Кроме того, только в данной группе у плодов наблюдались внешние аномалии развития (короткий хвост, подкожные геморрагии) и аномалии внутренних органов (микронатия, задержка окостенения костей), практически отсутствовавшие в других группах.

Некоторые показатели постнатального развития потомства, полученного от контрольных и опытных самок, приведены в таблице 2. Из таблицы видно, что во II группе крысят, рожденных от самок с интоксикацией только пестицидами, в течение первого меся-

ца отмечалось умеренное, но недостоверное, отставание в росте длины тела по сравнению с контрольной группой. Вместе с тем, масса тела крысят оставалась достоверно низкой с самого начала опытов вплоть до 30 суток и лишь на 60 сутки они начали прибавлять в весе. Гипотрофия крысят сопровождалась замедлением роста волосного покрова тела и отставанием сроков появления других признаков постнатального роста. У крысят данной группы отлеплялись ушные раковины и открывались глаза на 1-2 суток позднее, чем у животных контрольной группы.

Наиболее выраженные изменения в постнатальном периоде развития наблюдались в III группе крысят, рожденных от самок с сочетанной интоксикацией в период беременности пестицидами и диоксидами (табл.2). Так, показатели массы и длины тела у этих крысят оставались достоверно низкими по сравнению с контролем на протяжении всего экспери-

Динамика показателей массы и длины тела крысят в процессе постнатального роста ($M \pm m$)

	Показатели постнатального роста	Сроки исследования (сутки)				
		1	7	14	30	60
I группа (контрольная, n=29)	масса, г	4,1±0,5	8,7±1,1	16,7±1,8	47,3±2,8	88,4±3,4
	длина тела, мм	42±0,3	60±1,4	75±1,5	117±2,3	159±3,2
II группа (только пестициды, n=28)	масса, г	3,2±0,3	7,6±0,9	12,1±1,5	40,4±2,8	78,9±3,8
	P ₁₋₂	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05
	длина тела, мм	41±0,4	57±1,4	69±1,5	111±1,8	151±2,8
	P ₁₋₂	>0,05	>0,05	>0,01	>0,05	>0,05
III группа (пестициды и диоксиды, n=28)	масса, г	2,6±0,3	4,1±0,4	8,9±1,5	28,1±1,6	57,8±2,8
	P ₁₋₃	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	Длина тела, мм	38±0,4	48±1,4	60±1,6	82±2,7	113±2,8
	P ₁₋₃	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

мента. Аналогичным образом отмечено выраженное запоздалое появление признаков постнатального роста у этих крысят. Ушные раковины отлеплялись на 3-4 сутки позже контроля, открывание глаз и рост волосяного покрова также происходило с запозданием на 2-3 суток по сравнению с контролем.

Таким образом, воздействие токсических факторов окружающей среды на материнский организм в период беременности приводит к развитию целого ряда общих нарушений процесса эмбрионального и постэмбрионального роста и становления организма. При интоксикации только лишь пестицидами они относительно умеренно выражены, степень их выраженности существенно возрастает при сочетании пестицидов с диоксидами серы и азота. Эта закономерность в полной мере относится и к эмбриональному и постэмбриональному гистогенезу зубочелюстной системы. У крысят II группы, подвергнутых внутриутробному воздействию только лишь пестицидов, обнаружены умеренные морфологические изменения формирующихся зубных зачатков. В большинстве зачатков определялись дифференцированные энамелобласты и одонтобласты. Явления деструкции энамелобластов и вакуолизации цитоплазмы одонтобластов выявлялись редко. В отдельных случаях обнаружены гемомикроциркуляторные нарушения в формирующейся пульпе зуба в виде капиллярного и венозного стаза крови. Нередко обнаружено истончение и слабая минерализация формирующихся костных trabecul челюстных костей, что вероятно, обусловлено недостаточной дифференцированностью и деструктивными изменениями остеобластов. Тем не менее, указанных изменений эмбрионального гистогенеза зубных зачатков оказалось достаточным для замедления темпов прорезывания зубов. У крысят II группы прорезывание резцов происходило только на 10-12 сутки, тогда как у контрольных животных этот процесс наблюдался уже на 8-9 сутки после рождения.

Как и следовало ожидать, наиболее выраженные нарушения гистогенеза зубочелюстной системы в це-

лом наблюдались в III группе животных, подвергнутых сочетанному внутриутробному воздействию пестицидов с диоксидами. Гистологическое изучение зубочелюстных тканей плодов данной группы обнаружило еще более существенное замедление процессов дифференцировки зубных зачатков, чем во II группе. Часто обнаруживались зачатки, содержащие недостаточно сформированный эмалевый орган. Нередко встречались эмалевые органы маленьких размеров, с выраженными деформациями и ассиметричными краями. Пульпа эмалевого органа часто представлена узкой полоской тесно расположенных звёздчатых клеток. В наружном слое эмалевого органа эпителиальные клетки в некоторых участках подвергаются дистрофии и погибают с образованием пустот, а внутренние клетки отличаются нечёткой дифференциацией в энамелобласты. Появившийся слой энамелобластов наблюдается не на всём протяжении, в отдельных препаратах отмечается отставание процесса смены "полярности" клеток- большинство ядер энамелобластов ещё не переместились к апикальному полюсу клеток, который обращен к пульпе зубного органа. Прослеживается узкий, нечётко различимый слой органической основы эмали. У большинства энамелобластов обнаруживается вакуолизация цитоплазмы. В зубном сосочке наблюдается резко выраженное разрушение слоев преодонтобластов и одонтобластов с вакуолизацией их цитоплазмы, что в дальнейшем приводит к гибели клеток с образованием пустот. Ткань зубного сосочка представлена частью рыхло, частью тесно расположенными клетками с овальными и полигональными ядрами, среди которых располагаются немногочисленные сосуды капиллярного типа. В ряде препаратов выявляется расширение капилляров и стаз эритроцитов в сосудах, что приводит к нарушению нормальной трофики зубной клетки и тканей. На фоне этого в некоторых участках в связи с резким нарушением дифференцировки энамелобластов и одонтобластов линия органической основы (матрицы) эмали предентина представлена бесформенной

глыбчатой и нечеткой слабо эозинофильной субстанцией. В мезенхимальной ткани, окружающий зубной зачаток, наблюдается резкое замедление образования костных трабекул с полосками хрящевой ткани. Только на 13-15 сутки прорезывались резцы (в контроле - на 8-9 сутки). Причем, у большинство крысят коронковая часть прорезавшихся резцов была гипоплазирована, в ней отмечалось появление множественных желтых пятен, бело-бумажных полосок, иногда выявлялось тесное и аномальное расположение резцов и жевательных зубов.

Таким образом, на основании результатов проведенных исследований можно сделать следующие

Выводы:

1. Затравка беременных крыс пестицидами (гексахлораном и фозалоном) и двуокисью серы и азота в разных комбинациях приводит к серьезным нарушениям формирования и развития их плодов как в антенатальном, так и в постнатальном периодах развития, выражающимся в уменьшении количества живых плодов в помете, массы и размера их тела, увеличении общей эмбриональной смертности и аномалии развития плодов, а также отставании физического развития новорожденных крысят.

2. Весьма чувствительным к воздействию пестицидов и двуокисью серы и азота оказались зубные зачатки и очаги окисления челюстных костей и плодов в стадии дифференцировки и гистогенеза тканевых элементов этих органов, что, очевидно, привело к замедлению формирования и развития зубочелюстной системы. Как результат этого, у животных происходит позднее прорезывание и аномальное развитие зубов и челюстей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кабулбеков А.А., Амрин К.Р. Влияние загрязнения воздуха на течение кариеса зубов. //Гигиена и санитария.- 1991. -№ 4.- С.6.8.
2. Козицын А.Н., Рудой Г.Н. Опыт и перспективы решения вопросов охраны здоровья рабочих и населения, проживающего на территориях размещения промышленных предприятий. // Медицина труда и промышленная экология.-2007.-№ 3.-С.5-8.
3. Олесова В.Н., Хавкина Е.Ю., Солтарь В.И. Эффективность стоматологической диспансеризации и ежегодной санкции полости рта в организованных коллективах работников промышленных предприятий. //Российский стоматологический журнал.-2008.-№ 4.-С.46-48.
4. Chlapowska J. Opydo-Szymaczer J. Dietary and hygienic aspects of fluoride exposure in pregnant women. //Ann Acad Med Stetin, 2004; 50 Suppl 1: 19-22.

Поступила 04. 10. 2018 г.

ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ И РЕТРАКЦИЯ СГУСТКА КРОВИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ, ВЫЗВАННЫМ САЛЬМОНЕЛЛОЙ ТИФИМУРИУМ АССОЦИИРОВАННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ И ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Таджиев Б.М., Исломова А.Й., Айходжаев Б.К., Мирхошимов М.Б., Мирхошимов М.М., Исламова С.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

Под наблюдением находилось 85 больных детей сальмонеллезом раннего возраста вызванными сальмонеллой тифимуриум, в течении последних 5 лет находившиеся в 4 - 5 детских инфекционных стационаров г. Ташкента. Из них у 55 больных детей установлен диагноз сальмонеллёз вызванными сальмонеллой тифимуриум, ассоциированной ЦМВ (основная группа). У 30 больных детей установлен диагноз сальмонеллёз вызванными сальмонеллой тифимуриум без микст ЦМВ и герпес (контрольная группа). Нами изучена резистентность капилляров манжеточной пробы с образованием точечных кровоизлияний на коже в области кратковременного венозного давления у детей раннего возраста основной и контрольной группы. Резистентность капилляров является показателем тромбоцитарно-сосудистых нарушений гемостаза при данной патологии.

Ключевые слова: Показатели агрегационной способности тромбоцитов и ретракция сгустка крови у детей раннего возраста.

ГЕРПЕТИК ИНФЕКЦИЯ ВА ЦИТОМЕГАЛОВИРУСГА БОҒЛИҚ САЛМОНЕЛЛА ТИФИМУРИУМ ЧАҚИРГАН САЛМОНЕЛЛОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ТРОМБОЦИТЛАРНИ АГРЕГАТЛАНИШ ҚОБИЛИЯТИНИНГ ВА ҚОН ҚУЙИЛИШИ РЕТРАКЦИЯСИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Таджиев Б.М., Исломов А.Й., Айходжаев Б.К., Мирхошимов М.Б., Мирхошимов М.М., Исламова С.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Охириги 5 йил ичида Тошкентдаги 4-5 болалар юқумли касалхоналарида бўлган салмонелла тифимуриум сабабли салмонеллоз билан касалланган 85 нафар кичик ёшдаги болалар назорат остида бўлган эдилар.

Улардан 55 нафар болаларга ЦМВ билан боғлиқ болган (асосий гуруҳ) салмонелла тифимуриум сабабли салмонеллоз ташхиси қўйилди. 30 та касал болаларга ЦМВ ва герпес (назорат гуруҳи) аралашмаган салмонелла тифимуриум билан боғлиқ салмонеллоз ташхиси қўйилди. Биз орқали асосий ва назорат гуруҳлардаги кичик ёшдаги болаларда қисқа муддатли веноз босим соҳасида теридаги нуқтали қон қуйилишларининг ҳосил бўлиши билан қадамали синов капиллярларининг чидамлигини ўрганилди. Капиллярларнинг чидамлиги ушбу патологияда гемостазнинг тромбоцит-қон томир бузилишларининг кўрсаткичи ҳисобланади.

Калит сўзлар: Кичик ёшдаги болаларда тромбоцит агрегатланиш қобилиятини ва қон қуйилишининг ретракциясини қайта кўриб чиқиш кўрсаткичлари.

INDICATORS OF PLATELET AGGREGATION ABILITY AND RETRACTION OF BLOOD CLOT IN CHILDREN OF EARLY AGE, PATIENTS WITH SALMONELLA CAUSED BY SALMONELLA TIFIMURIUM ASSOCIATED WITH CYTOMEGALOVIRUS AND HERPETIC INFECTION

Tadjiev B.M., Islomov A.Y., Ayxodjayev B.K., Mirkhoshimov M.B., Mirkhoshimov M.M., Islomov S.A.,

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

Eighty-five sick children with salmonella of early age, caused by salmonella tifimurium, who were in 4-5 children's infectious hospitals in Tashkent, were monitored. Of these, 55 sick children were diagnosed with salmonellosis caused by salmonella tifimurium, an associated CMV (main group). 30 sick children were diagnosed with salmonella caused by salmonella tifimurium without mixed TSMV and herpes (control group). We studied the resistance of capillaries of the cuff test with the formation of point hemorrhages on the skin in the region of short-term venous pressure in infants of the primary and control groups. The resistance of capillaries is an indicator of platelet-vascular disorders of hemostasis in this pathology.

Keywords: Indicators of platelet aggregation ability and retraction of blood clot in young children.

Актуальность

Инфекционный процесс, в том числе сальмонеллёзная инфекция, по своей сути представляет комплекс взаимных приспособительных реакций, возникающих в результате внедрения и размножения патогенного микроорганизма в том числе сальмонелл

в макроорганизме, в котором данный процесс направлен на восстановление нарушенного гемостаза и равновесия с окружающей средой [1, 2].

Сальмонеллёз у детей раннего возраста характеризуется клинико-эпидемиологическим особенностями, выраженным полиморфизмом клинических проявлений, значительным числом тяжёлых, осложнен-

ных форм, склонность к затяжному течению, что затрудняет рациональное лечение, реабилитацию больных детей.

Тяжесть течения сальмонеллёза у детей раннего возраста во многом зависело от степени поражения органов и систем приводящей к нарушению гемостаза. Нарушение водно-солевого и водно-электролитного обмена при сальмонеллёзе у детей раннего возраста приводит к выраженному нарушению кардиогемодинамики и эритроцитарно, тромбоцитарно-сосудистым нарушениям гемостаза. Полиорганные и системные поражения при тяжелом течении сальмонеллеза у детей влияет ассоциированные ЦМВ и герпетическая инфекции [3, 4].

Необходимо отметить, что нарушения гемостаза и разрушения мембран эритроцитов и тромбоцитов у больных детей сальмонеллезом раннего возраста ассоциированной цитомегаловирусной инфекцией мало изучено.

В связи с этим нами поставлена следующая

Цель: изучить агрегационные способности тромбоцитов и ретракция сгустка крови у детей раннего возраста, больных сальмонеллезом, вызванным сальмонеллой тифимуриум ассоциированной цитомегаловирусной и герпетической инфекцией.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 85 больных детей сальмонеллезом раннего возраста вызванными сальмонеллой тифимуриум, в течении последних 5 лет находившиеся в 4 - 5 детских инфекционных стационаров г. Ташкента. Из них, у 55 больных детей установлен диагноз сальмонеллёз вызванными сальмонелл тифимуриум, ассоциированной ЦМВ (основная группа). У 30 больных детей установлен диагноз сальмонеллёз вызванными сальмонелла тифимуриум без микст ЦМВ и герпес (контрольная группа). Нами изучена резистентность капилляров манжеточной пробы с образованием точечных кровоизлияний на коже

в области кратковременного венозного давления у детей раннего возраста основной и контрольной группы. Резистентность капилляров является показателем тромбоцитарно-сосудистых нарушений гемостаза при данной патологии.

Исследование агрегации тромбоцитов определяли качественными микроскопическим методом в соответствии с рекомендациями Т. Caen et all. (1968) в модификации R.M. Biggs (1976), с использованием в качестве стимулятора раствор АДФ.

Ретракцию сгустка крови определяли количественным методом, предложенным Е. Т. W. Thompson (1971).

Определение иммунных комплексов (ИК) состоящих из антигенов и антител сальмонелл на мембране эритроцитов больных детей сальмонеллезом, осуществлялось в реакции. Специфические антитела в периферической крови ЦМВ IgM и IgG обнаруживалось по методу ИФА, диагностикумом Vector Best (Россия).

Результат и обсуждение

Нами изучена агрегационная способность тромбоцитов и ретракция сгустка крови у детей раннего возраста, больных сальмонеллезом, ассоциированным

ЦМВ и герпеса, в зависимости от тяжести заболевания (табл. 1). Установлено, что у детей основной и контрольной группы, с тяжелым и среднетяжелым течением заболевания, наблюдается снижение агрегационной способности тромбоцитов и ретракции сгустка крови; уровень этих показателей зависел от тяжести заболевания. У детей контрольной группы с легким течением сальмонеллеза агрегационная способность тромбоцитов и ретракция сгустка крови оказалась в пределах нормы и средние показатели не отличались от показателей здоровых детей. Необходимо отметить, что наиболее резкое снижение агрегационной способности тромбоцитов и ретракции сгустка крови отмечено у больных детей основной группы с тяжелым течением заболевания. Нужно подчеркнуть,

Таблица 1

Агрегационная способность тромбоцитов и ретракция сгустка крови у детей раннего возраста, больных сальмонеллезом, вызванными сальмонелла тифимуриум ассоциированной ЦМВ и герпес, в зависимости от тяжести заболевания (суммарные данные)

Тяжесть заболевания	Количество обследованных детей	Агрегационная способность тромбоцитов (сек)			Ретракция сгустка крови (%)		
		M±m	Рзд	Р с лег	M±m	Рзд	Р с лег
Легкое	-	-	-	-	-	-	-
	n = 10 (контрольная)	32,8±1,4	>0,05	-	62,0±3,8	>0,05	-
Среднетяжелое	n = 30 (основная)	75,6±1,9	<0,001	<0,001	24,2±5,1	<0,001	<0,001
	n = 10 (контрольная)	51,5±1,4 P ₁ <0,001	<0,001	<0,001	41,7±6,6 P ₁ <0,001	<0,001	<0,001
Тяжелое	n = 25 (основная)	91,4±1,6	<0,001	<0,001	14,5±3,9	<0,001	<0,001
	n = 10 (контрольная)	72,5±1,7 P ₁ <0,001	<0,001	<0,001	20,5±1,3 P ₁ <0,001	<0,001	<0,001
Здоровые дети	n = 20	31,5±1,2		>0,05	63,3±6,7		>0,05

Примечание: P₁ - достоверность различий между показателями основной и контрольной группы.

что показатели агрегационной способности тромбоцитов и ретракции сгустка крови у больных детей основной группы с тяжелым и среднетяжелым течением сальмонеллеза оказались достоверно сниженными ($P < 0,01-0,001$) по сравнению с больными детьми контрольной группы. Полученные результаты показывает значение ЦМВ и герпеса в нарушении гемостаза при данной патологии.

Как представлено в таблице 2 выраженность снижения агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови у детей раннего возраста основной и контрольной группы, больных сальмонеллезом, зависели от тяжести и периода заболевания. При этом нами установлено, что наиболее резкое снижение агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови отмечено у детей основной группы с тяжелым течением сальмонеллеза в период разгара заболевания. У больных детей контрольной группы с тяжелым течением саль-

монеллеза в период разгара заболевания также отмечено резкое снижение агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови, однако средние показатели этих исследований достоверно отличались от показателей у детей основной группы ($P < 0,01-0,001$).

В период угасания клинических симптомов показатели агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови у детей основной и контрольной группы достоверно повышались ($P < 0,01-0,001$). При этом у детей основной группы показатели агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови повышались медленными темпами. Во все периоды заболевания у больных детей основной группы со среднетяжелым течением заболевания показатели агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови оказались достоверно сниженными, по сравнению с детьми контрольной группы со среднетяжелым течением болезни ($P < 0,01-0,001$).

Таблица 2

Агрегационная способность тромбоцитов у детей раннего возраста, больных сальмонеллезом, больных сальмонеллезом, вызванными сальмонеллой тифимуриум ассоциированной ЦМВ и герпес, в зависимости от тяжести и периода заболевания

Тяжесть заболевания	Количество обследованных детей	Агрегационная способность тромбоцитов (сек)				
		Разгар		Угасание		
		M±m	Pзд	M±m	Pзд	P ₁
Среднетяжелое	n = 30 (основная)	80,5±2,5	<0,001	62,3±1,9	<0,001	<0,001
	n = 10 (контрольная)	64,1±1,6 P ₂ <0,001	<0,001	50,2±1,8 P ₂ <0,001	<0,001	<0,001
Тяжелое	n = 25 (основная)	98,6±2,1	<0,001	73,4±2,3	<0,001	<0,001
	n = 10 (контрольная)	79,3±2,3 P ₂ <0,001	<0,001	60,3±1,8 P ₂ <0,001	<0,001	<0,001
Здоровые дети	n = 20	31,5±1,2				

Примечание: P₁ - достоверность различий между периодом разгара и угасания болезни;
P₂ - достоверность различий между показателями основной и контрольной группы.

Нами проанализированы показатели агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови у детей основной группы с тяжелым течением сальмонеллеза, а также у 4 детей с летальным исходом в зависимости от степени токсикоза. У детей основной группы с тяжелым течением сальмонеллеза с нарастанием степени токсикоза с явлениями выраженной интоксикации отмечено закономерное снижение агрегационной способности тромбоцитов и ретракции сгустка крови. Необходимо отметить, что чем выраженнее был токсикоз, тем более выраженнее снижение агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови. У 4 детей с тяжелым течением сальмонеллеза с летальным исходом, у которых наблюдались ИТШ, ДВС-синдром, нейротоксикоз, кровотечения, показатель агрегации тромбоцитов был резко снижен, а показатель ретракции сгустка крови даже не определялся. Кровь у этих детей не сворачивалась.

Все эти резкие изменения отмечались за несколько часов до наступления летального исхода. У этих детей в периферической крови обнаруживались высокая концентрация антитела класса IgM ЦМВ и герпеса.

Выводы:

1. У детей раннего возраста больных детей сальмонеллезом, вызванными сальмонеллой тифимуриум ассоциированной ЦМВ и герпес наблюдается выраженные изменения показателей агрегационной способности тромбоцитов и ретракции сгустка крови, что приводит к тяжелым течениям сальмонеллеза усугубляя патологический процесс.

2. У детей раннего возраста больных детей сальмонеллезом, вызванными сальмонеллой тифимуриум ассоциированной ЦМВ и герпес с тяжелым и среднетяжелым течением во все периоды заболевания показатели агрегации тромбоцитов и ретракции сгустка крови оказались достоверно сниженными по сравнению с больными детьми с контрольной группой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Ахмедова М.Д., Мирзаев Д.А., Ибадова Т.А. "Острая печеночная недостаточность при диарейных заболеваниях у детей и методы экстракарпоральной ее коррекции". //Журн. Вестник врача общей практики, №1 (17) 2001 г. Стр 5-6.

2. Валиев А.Г. "Клинико - иммунологическая характеристика инфекционного процесса и специфическая монорецепторная О - антигенемия при сальмонеллезе тифимуриум. /Дисс. док. мед. наук т -Ташкент - 1993 - стр. 37.
3. Валиев А.Г., Каримова Ш.М., Ахмедова М.Д. "Современные состояния острых кишечных инфекций: диагностика, клиника и прогноз": //Журн. Инфекция, иммунитет и фармация, №1, 2004г. стр. 117-119.
4. Махмудова Д.И. "Клинико - иммунологические особенности сальмонеллеза тифимуриум у детей" /Автореф. Дисс. Док. Мед. наук -М - 1993, стр. 9.
5. Мирзаев Д.А., Ибадова Г.А., Закинов А.К. "Особенности течения, осложнения и исходы острых диарейных заболеваний у детей на современном этапе": //Журн. Вестник врача общей практики, 2001 г., №1, стр. 53-56.
6. Ниязатов Б.И. "Жаҳон микёсида ўта хавфли ва карантин инфекциялари буйича эпидемиологик вазият": //Акт. проб. карантинных и особо опасных инфекций. Ташкент, 2002 г. стр. 6-11.

Поступило 04. 10. 2018 й.

УДК: 616.34-007.272-616.007.59

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЗАВОРОТА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Ж.Б. Саттаров, Ф.М. Хуррамов, Ж.У. Отаназаров, Р.Х. Бойирбеков,

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

С целью изучения клинических и диагностических особенностей мальротации заворота тонкой и средней кишки было обследовано 38 детей. Возрастная градация детей составила от 1 дня жизни до 7 лет, с преобладанием новорожденных (82,4%). Среди обследованных заворот кишечника в большинстве случаев сопровождается различными пороками. Наиболее часто наблюдался заворот тонкой кишки (58,0%). Заворот кишечника у детей проявлялся в основном в виде низкой кишечной непроходимости (63,1%). Хронически-рецидивирующая форма течения заворота кишечника более характерной является для детей старше одного года.

Ключевые слова: заворот кишечника, диагностика, дети

БОЛАЛАРДА ИЧАК БУРАЛИШЛАРИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ

Саттаров Ж.Б., Хуррамов Ф.М., Отаназаров Ж.У., Бойирбеков Р.Х.

Тошкент педиатрия тиббиёт институт

✓ Резюме,

Болаларда ичак мальротациясининг клиник кечиш ва диагностика усуллари хусусиятларини ўрганиш мақсадида оч ва ўрта ичакнинг буралиши билан туғилган 38 нафар бола текширилди. Болаларнинг ёши 1 кунликдан 7 ёшгача бўлиб, янги туғилган чақалоқлар 82,4% ни ташкил этди. Кузатувимиздаги ичак буралишлари билан беморларда бошқа аъзоларда ҳам нуқсонлар борлиги аниқланди. Ингичка ичакнинг буралиши 58,0% кўп учради. Ичакларнинг буралиши клиник жиҳатдан асосан пастки ичак тутилиши белгилари билан намоён бўлди (63,1%). Ичак буралишининг сурункали қайталанувчи шакли кўпроқ бир ёшдан катта бўлган болаларда учради.

Таянч сўзлар: ичак буралиши, диагностика, болалар.

CLINICAL COURSE OF INTESTINAL VOLVULUS IN CHILDREN

Sattarov J.B., Khurramov F.M., Otanazarov J.U., Boyirbekov R. Kh.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

In order to study the clinical and diagnostic features of the small and midgut malrotation, 38 children were examined. The age gradation of children ranged from 1 day of life to 7 years, with a predominance of newborns (82.4%). Among those examined, intestinal volvulus in most cases is accompanied by various defects. The most frequently observed volvulus of the small intestine (58.0%). volvulus of the intestine in children was manifested mainly in the form of low intestinal obstruction (63.1%). Chronic-recurrent course form of intestinal volvulus is more typical for children older than one year.

Key words: intestinal volvulus, diagnostics, children

Актуальность

Число детей с хирургической патологией, в том числе с врожденными пороками развития (ВПР), постоянно растет и не имеет тенденции к снижению. В структуре ВПР аномалии ЖКТ составляют от 21,7% до 25%. В 33% случаев они проявляются кишечной непроходимостью и являются наиболее частым пово-

дом для госпитализации новорожденных в хирургический стационар и оперативного вмешательства [2-3,10].

Частота незавершенного поворота кишечника, по данным литературы колеблется от 1:500 до 1:6000 новорожденных, среди мальчиков в 2 раза чаще, чем среди девочек [1-3,10,12]. Встречаемость мальротации кишечника в популяции составляет 33%-50% среди новорожденных с непроходимостью ЖКТ. У 35-40%

больных диагноз устанавливается на первой неделе жизни, в 50-60% случаев - в неонатальном периоде [4-5]. На первом году жизни аномалии ротации выявляются в 75-90% случаев, в более старшем возрасте представлены единичными наблюдениями [6-8]. Частота мальротации кишечника среди взрослых колеблется от 0,0001% до 0,19, в литературе представлены единичные случаи. За 1923-1992 г. в литературе опубликованы 40 случаев мальротации кишечника у взрослых пациентов [2-3]. Однако истинную частоту мальротации у детей старшего возраста и взрослых уточнить достоверно невозможно, потому что в ряде случаев она протекает бессимптомно [2-3,6].

До настоящего времени в перинатологии вопросы матери и ребенка с врожденными пороками пищеварительного тракта рассматриваются отдельно, а не как единое целое. Это имеет крайне важное значение в перинатальной диагностике и возможности прогнозирования врожденных пороков развития пищеварительного тракта, определения тактики, а также представляет интерес, как для педиатров, так и для хирургов. В 33% случаях эти пороки развития проявляются врожденной кишечной непроходимостью в первые часы и дни жизни, требуя немедленного оперативного хирургического лечения [2,9,13]. Однако летальность в данной группе пороков остается высокой, несмотря на совершенствование хирургических методов лечения и реанимационно-анестезиологического пособия [4,10-11].

Заворот кишок (volvulus) - перекручивание петли кишки вокруг оси брыжейки с нарушением кровоснабжения и проходимости; один из видов странгуляционной непроходимости кишечника. Заворот составляет 1-1,5% среди других форм кишечной непроходимости. Но эта цифра собирательная и определяет общее число случаев заворота независимо от формы непроходимости. Как самостоятельная форма встречается преимущественно у новорожденных, реже у детей старшего возраста. Преобладает заворот тонкого кишечника [4,6,10-12].

Целью настоящей работы явилось изучение клинических и диагностических особенностей мальротации заворота тонкой и средней кишки у детей.

Материал и методы

В клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ находилось 123 детей с различными формами мальротации кишечника. Из них заворот тонкой и средней кишки был диагностирован у 38 детей, что составило 31,0%, из них у 16 - мальротация с заворотом средней кишки и у 22 - мальротация с заворотом тонкой кишки. Возрастная градация детей составила от 1 дня жизни до 7 лет. В большинстве случаев данная патология встречалась у новорожденных. Их процент составил 82,4%.

Больным проводились комплексные клиничко-лабораторные и лучевые методы диагностики: ультразвуковые, рентгенологические - обзорная рентгенография органов брюшной полости, контрастное исследование желудочно-кишечного тракта, ирригография.

Статистическую обработку полученных данных проводили, придерживаясь существующих указаний по статистической обработке данных клинических и лабораторных исследований.

У 62 (50,4%) больных мальротация кишечника проявилась классическими клиничко-рентгенологическими признаками высокой кишечной непроходимости: у 48 (77,4%) - частичной, у 14 (22,6%) - полной. Выраженность клинических признаков высокой обструкции зависела от степени сдавления двенадцатиперстной кишки патологическими тяжами брюшины и/или аномальным расположением толстой кишки.

У 61 (49,6%) больного преобладали признаки низкой кишечной (полной - 52,5%, частичной - 47,5%) непроходимости: рвота содержимым тонкой кишки, в запущенных случаях - калового характера; кровь в рвотных массах в виде прожилков; рвота кофейной гущей или в виде гематемезиса. Рвота с примесью желчи, прожилками крови, выделение крови из прямой кишки явно свидетельствуют о завороте. Нарушения отхождения кишечного содержимого проявлялось задержкой стула и газов малыми порциями до полного прекращения. У новорожденных меконий выделялся до 4-5 дня жизни, затем становился скудным, с примесью крови и, наконец, прекращался. У 4 (5,2%) новорожденных с первых дней жизни преобладала кровавая масса в испражнениях, что свидетельствовало о возникновении заворота во внутриутробном периоде.

При мальротациях с заворотом состояние детей прогрессивно ухудшалось: нарастали явления интоксикации, обезвоживания и электролитных нарушений. Беспокойство сменялось вялостью, адинамией, снижением физиологических рефлексов; кожный покров приобретал мраморность, бледно-серую окраску. Независимо от уровня непроходимости у новорожденных отмечались приступообразные боли и беспокойство. Дети грудного возраста сучили ножками, у более старших отмечались явные приступообразные боли.

Из 62 больных с высокой кишечной непроходимостью у 38 (61,3%) была изолированная мальротация, у 24 (38,7%) - в сочетании с другими аномалиями развития ЖКТ. Из 61 больного с низкой кишечной непроходимостью у 36 (59,0%) отмечена изолированная форма мальротации, у 25 (41,0%) - сопутствующие аномалии ЖКТ.

Результаты и обсуждение

При завороте кишечника у детей существует стандартный метод обследования: обзорная рентгенография брюшной полости в двух проекциях в вертикальном положении ребенка, которая была проведена у всех обследованных детей. На рентгенограммах видны два горизонтальных уровня жидкости, соответствующие растянутому желудку и двенадцатиперстной кишке. В кишечнике сравнительно малое количество газа. При анализе положения отдельных сегментов толстой кишки выявлено очень высокое стояние слепой кишки.

В клиничко-рентгенологической картине у 24 (63,1%) больных преобладали признаки низкой кишечной непроходимости, в то же время, в 2 наблюдениях выявлены данные, характерные для высокой кишечной непроходимости, что было обусловлено сопутствующими аномалиями развития ЖКТ или сдавлением начального отдела тонкой кишки отдельными спайками или патологическими образованиями, создающими конгломерат вокруг завернутого отдела тонкой кишки.

Контрастное исследование было проведено у всех обследованных с целью уточнения диагноза. Данная регос взвесь сернокислого бария скапливается на дне желудка и контурирует растянутую двенадцатиперстную кишку. Через несколько часов барий небольшими порциями распределяется по тонкой кишке, петли которой представлены в виде конгломерата.

Изолированный заворот тонкой кишки. У большинства больных отделы colon имеют обычное расположение. Перекручивание различной протяженности наблюдается в пределах тонкой кишки и характеризуется быстрым развитием некроза. Не исключаются отдельные компоненты нарушения фиксации кишечника. Мы наблюдали 22 (17,9%) из 123 больных с мальротациями. У 10 (45,5%) больных заворот возник на фоне анатомических причин врожденного характера: аномалия развития брыжейки и брыжеечных сосудов; КН (атрезии, мембраны, удвоения, кисты брыжейки). При резком увеличении приводящего отдела наступает заворот с охватом и отводящего сегмента. Нередуцированный тяж желточного протока выявлен у 2 из них. Другие патологические тяжи брюшной полости - у 6 больных. В 4 наблюдениях причина заворота тонкой кишки не выяснена. Патология, как правило, сопровождалась нарушением трофики до некроза различной протяженности и перфорации кишечника с развитием перитонита. Клинико-рентгенологические признаки полной низкой кишечной непроходимости преобладали у 17 (77,3%) больных, перфоративного перитонита - у 5 (22,7%). В 2 наблюдениях выявлены характерные для высокой кишечной непроходимости признаки, обусловленные сопутствующими аномалиями развития ЖКТ, сдавлением начального отдела тонкой кишки отдельными спайками или патологическими образованиями, создающими конгломерат вокруг завернутого отдела тонкой кишки. В заворот обычно вовлекаются средний и дистальные отделы тонкой кишки. Заворот проксимального отрезка на всем протяжении тонкой кишки не наблюдали. При сегментарном завороте длина вовлеченной кишки колебалась от 20 до 80 см, а степень заворота - от 1800 до 7200.

Мальротация с заворотом средней кишки характеризуется наличием неротированной средней кишки, расположением всей толстой кишки с одной стороны слева (14), в редких случаях - справа (2). Отличием от синдрома Ледда является отсутствие сдавления двенадцатиперстной кишки одноименными тяжами.

Среди наблюдавшихся нами 16 (13,0%) больных патология преимущественно диагностирована у 12 (75,0%) новорожденных, у 2- до 3 - месячного возраста, у 1 больного 6 - месячного и у 1 - в возрасте до 7 лет.

Особенностью заворота средней кишки является вовлечение различных по протяженности участков кишечника, поскольку под средней кишкой подразумеваются отделы от вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки до середины поперечноободочной, кровоснабжаемые а. mesenterica superior. Степень заворота колеблется от неполного до 3600 и более, обуславливая течение (острое - 12 или рецидивирующее - 4) и особенности клинической картины: кишечной непроходимости - 10 или перитонита - 6. При завороте средней кишки, как при отдельных вариантах мальротации, характерен лимфовенозный стаз при невы-

раженных некротических изменениях в кишечнике. Среди 16 оперированных детей с заворотом средней кишки у 5 (31,3%) выявлены локальные участки некроза отдельных сегментов тонкой или толстой кишки. В этих наблюдениях в клинической картине преобладали симптомы острого живота. В остальных случаях - признаки кишечной непроходимости. У новорожденных отмечены клинико-рентгенологические признаки полной высокой (56,3%) или низкой (43,7%) КН; у детей грудного и старшего возраста - признаки частичной высокой кишечной непроходимости.

Заворот средней кишки в 10 (62,5%) случаях был изолированной нозологической формой, в 6 (37,5%) сочетался с другими аномалиями ЖКТ: атрезия различных отделов кишечника - 4, дефект брыжейки - 1, лимфоидная киста - 1.

Анализ сопутствующей патологии позволил установить, что в большинстве случаев встречались неврологические нарушения (70,6%), которые в основном характеризовались развитием ГИЭ (64,7%) и ПЭП (5,9%). Так же отмечался высокий процент ВУИ (70,6%), которая проявлялась бронхопневмонией (70,6%), сепсисом (5,9%), полиорганной недостаточностью (5,9%). Представленные сопутствующие патологии привели к развитию дыхательной недостаточности 2 и 3 ст. у 70,6% новорожденных и в 61,8% - сердечно-сосудистой недостаточности. Развитие гипербилирунемии наблюдалось у 20,6% новорожденных, в последствии у 17,6% развился ДВС синдром.

Всем обследованным детям было проведено оперативное вмешательство целью, которого было устранение заворота, непроходимости, восстановление расположения тонкой и средней кишки.

Выводы

На основании полученных результатов можно заключить, что заворот кишечника в большинстве случаев сопровождается различными пороками, для которых были характерны различные патоморфологические компоненты. Наиболее часто в наших исследованиях наблюдался заворот тонкой кишки (58,0%). Заворот кишечника у детей проявлялся в основном в виде низкой кишечной непроходимости (63,1%). Хронически-рецидивирующая форма течения заворота кишечника более характерной является для детей старше одного года, что в основном обусловлено преобладанием частичной непроходимости и нередко сочетающимися нарушениями фиксации кишечника, нежели вариантов расстройств ротации, как причины вызывающие возникновения непроходимости.

Диагностика данной патологии основывается на клинических симптомах непроходимости кишечника с подтверждением инструментальными методами исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Грона В. Н., Журило И. П., Перунский В. П., Лепихов П. А. Нарушения фиксации и ротации кишечника у новорожденных //Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - Киев, 2007. - Том 6, №3. - С. 29-33.
2. Журило И. П., Литотовка В. К., Латышов К. В. Рецидивирующий заворот на почве обратного вращения кишечника у ребенка 6 лет. //Український Журнал Хірургії 2010, 1, с. 149-152.
3. Мейланова Ф. В. Кишечная непроходимость при пороках ротации и фиксации кишечника у новорожденных. /Автореф. дисс. канд. Санкт -Петербург, 2000, 18с.

4. Платонов А.А., Зольников З.И., Зольникова Т.В. Распространенность и структура врожденных пороков желудочно-кишечного тракта у детей Чувашской Республики. //Детская хирургия. - М.- 2004.- №5.- С.26-27.
5. Теренюк Е.Л. Интенсивная терапия на этапах диагностики и лечения и новорожденных с пороками развития желудочно-кишечного тракта: /Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Барнаул.-2004.-С.136.
6. Шайхиев Ж. Ж. Заворот сигмовидной кишки у больных с долихоколон //Вестник хирургии Казахстана. - 2011. - №2.- С. 30-31.
7. Gaikwad A., Ghongade D., Kittad P. Fatal midgut volvulus: a rare cause of gestational intestinal obstruction //Abdom Imaging. - 2010. - Vol. 35, №3. - P. 288-290.
8. Hsu S. D., Yu J. C., Chou S. J., Hsieh H. F., Chang T. H., Liu Y. C. Midgut volvulus in an adult with congenital malrotation //Am J Surg. - 2008. - Vol. 195. - P. 705-707.
9. Lampl B., Levin T. L., Berdon W. E., Cowles R. A. Malrotation and midgut volvulus: a historical review and current controversies in diagnosis and management //Pediatr. Radiol. - 2009. - Vol. 39, №4. - P. 359-366.
10. Luks F. I. Anomalies of intestinal rotation. Fundamentals of Pediatric Surgery (Ed.) //P. Mattei. - 2011. - Vol. XXVIII. - P. 373-380.
11. Mahalik S. K., Khanna S., Menon P. Malrotation and volvulus associated with heterotaxy syndrome //Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons (India). - 2012. - Vol. 17, №3. - P. 138-140.
12. Noura Faouzi, Ben Ahmed Yosra, Jilidi Said, Ghorbel Soufiane, Charieg Aouatef, Khemakhem Rachid, Chaouachi Beji. Intestinal volvulus: Aetiology, morbidity and mortality in Tunisian children //African Journal of Pediatric Surgery. - 2011. - Vol.8, №2. - P. 147-150.
13. Samuel N., Dicker D., Feldberg D., Goldman J. A. Ultrasound diagnosis and management of fetal intestinal obstruction and volvulus in utero //J. Perinat. Med. - 1984. - Vol.12. - P. 333-337.
14. Santosh K. Mahalik, Sanat Khanna, Prema Menon. Malrotation and volvulus associated with heterotaxy syndrome //Journal of Indian Association Pediatric Surgery. - 2012. - vol.17. - P. 138-140.

Поступила 10.10. 2018 г.

ДЕПРЕССИЯ КАК ПРЕДИКТОР ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ МИГРЕНИ

Саноева М.Ж., Жураева Г.Б., Мухидова Г.Х.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

С целью изучения психологического статуса больных с осложненными формами мигрени в зависимости от интенсивности и длительности головных болей было обследовано 106 больных (100%) в возрасте от 26 до 46 лет (средний возраст $36 \pm 2,8$ лет). В результате клинического наблюдения за развитием патологии психологического статуса больных с осложненными формами мигрени можно определить влияние болевого синдрома, а в частности головной боли на степень развития депрессии. При мигренозном статусе отмечается субклиническая и клинически выраженная депрессия при сильных головных болях, при хронической мигрени отмечается преобладание субклинической депрессии при умеренной головной боли, которое, по-видимому связано с длительностью головных болей и короткими периодами ремиссии. При осложненных формах мигрени частая встречаемость клинически выраженной депрессии связано с очаговыми поражениями и нарушениями патохимических механизмов деятельности головного мозга. Существовавшая депрессия может усугублять интенсивность болевого синдрома и его продолжительности, приводя к уменьшению периодов ремиссии, развивая непрерывную цепочку боль-депрессия-боль.

Ключевые слова: Мигрень, осложненная мигрень, мигренозный статус, хроническая мигрень, мигренозный инсульт, депрессия, головная боль, шкала Гамильтона, одномерная шкала интенсивности боли

МИГРЕННИ АСОРАТЛАНГАН ШАКЛЛАРИ ДЕПРЕССИЯ ПРЕДИКТОРЛАРИ СИФАТИДА

Саноева М.Ж., Жураева Г.Б., Мухидова Г.Х.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Асоратланган мигрени бор беморларда психологик статусни ўрганиш мақсадида 26-46 ёшли 106 нафар беморда бош оғриқни интенсивлиги ва давомийлигига қараб тадқиқот ўтказилди (ўртача ёши $36 \pm 2,8$ ёш). Ушбу беморларда оғриқ синдроми уларнинг психологик статусига таъсир қилиб, қисман оғриқ депрессия даражасига ҳам таъсири этиши кузатилди.

Мигреноз статусда эса кучли оғриқларда яққол депрессиянинг субклиник ва клиник турлари аниқланиши, сурункали мигренда ўртача оғриқларда субклиник депрессиянинг устун келиши бош оғриқларнинг давомийлиги ва ремиссиянинг қисқа даврлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Мигреннинг асоратланган шаклларида эса депрессиянинг яққол клиник белгилари учраш частотаси бош мия фаолиятининг патохимёвий механизмлари бузилишлари ва ўчоғли бузилишлар билан билан боғлиқ ҳисобланади. Мавжуд депрессия оғриқ синдромини интенсивлиги ва давомийлигини кучайтириб, ремиссия даврларини қисқариши, оғриқ-депрессия-оғриқ занжирини узлуксизлигини ривожлантиради.

Калит сўзлар: мигрень, асоратланган мигрень, мигреноз статус, сурункали мигрень, мигреноз инсульт, депрессия, бош оғриғи, Гамильтон шкаласи, оғриқ жадаллигини бир ўлчовли шкаласи.

DEPRESSION AS A PREDICTOR OF THE COMPLICATED MIGRAINE FORMS

Sanoyeva M.J., Jurayeva G.B., Mukhidova G.H.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

For the purpose of studying of the psychological status of patients with the complicated migraine forms depending on intensity and duration of headaches 106 patients (100%) aged from 26 till 46 years (middle age of $36 \pm 2,8$ years) were examined. As a result of clinical supervision over development of pathology of the psychological status of patients with the complicated forms of migraine it is possible to define influence of a pain syndrome, and in particular a headache on extent of development of a depression. At the migrenoznystatus the subclinical and clinically expressed depression at strong headaches is noted, at chronic migraine the prevalence of a subclinical depression at a moderate headache which, apparently is connected with duration of headaches and the short periods of remission is noted.

One out of them is severe depression, which involves focal lesion and pathochemical disturbances in brain activity. Existed depression might worsen headache intensity and duration leading to reduction of remission periods, contributing continuous chain so called pain-depression-pain.

Keywords: migraine, complicated migraine, chronic migraine, status of migraine, migraine stroke, depression, headache, Hamilton Rating Scale, one-dimensional scales of pain

Актуальность

Врачи общей практики, неврологи, кардиологи, терапевты в своей повседневной практике часто сталкиваются с проблемой головной боли. Среди пер-

вичной головной боли особенное место отводится одной из распространенных сосудистых головных болей - мигрени, которой страдают до 12% населения земного шара. Заболевание имеет четко очерченную наследственную природу (риск болезни у детей при на-

следственной отягощенности по линии матери составляет 72%, по линии отца - 30%, при мигрени у обоих родителей он достигает 80-90%)[2, 5, 6, 13]. Распространенность мигрени и ее отрицательное влияние на качество жизни обуславливают большую актуальность проблемы.

Мигрень - это хроническое неврологическое заболевание, различающееся по частоте периодов обострений, тяжести течения, и влиянию на качество жизни пациентов [4,8,9]. При составлении плана лечения необходимо учитывать не только диагноз, симптомы, наличие тех или иных сопутствующих заболеваний, но и ожидания пациента, его потребности и цели. Больной, когда обращается к врачу, он ждет облегчения состояния и уменьшения боли, а в дальнейшем надеется на полное излечение своего заболевания. Чувство ожидания головной боли при мигрени приводит к эмоциональной нестабильности, капризности, вплоть до развития депрессии, что чревато развитием психологической дезадаптации пациентов [1,7,10]. Этим объясняется старание современной медицины находить пути профилактической, лечебной и реабилитационной терапии при той или иной нозологической единицы. По данным исследований The American Migraine Prevalence and Prevention (AMPP), в отношении 38,8% пациентов с мигренью требуется профилактический подход. Из них, для 13,1% пациентов требуется рассмотреть необходимость и возможность назначения профилактического лечения, а 25,7% пациентов нуждаются в превентивном лечении мигрени. К сожалению, только лишь 13% всех пациентов с мигренью в настоящее время проходят курс профилактической терапии[1, 11, 13, 14]. Для некоторых пациентов проблема головной боли не является особенно значимым, хоть и мучаются годами, вплоть до развития осложнений, в связи, с чем при проведении статистической обработки количество пациентов с головными болями, в частности с мигренью остаются относительными[12,18,20,23].

Проблема мигрени является актуальной и в связи с трудностями диагностики и лечения данной патологии. Мигрень не является опасным для жизни заболеванием, однако значительно снижает качество жизни пациентов. Всемирной Организацией Здравоохранения мигрень включена в список 19ти хронических заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов[15,18,20,22]. Пациенты с мигренью страдают годами, пробуют имеющиеся традиционные противоболевые препараты, не смотря на их побочные эффекты. Но при этом не получают ожидаемого эффекта, что приводит к развитию депрессии, эмоциональной нестабильности, нарушению физиологических биоритмов: сон - пробуждение, утрачивается желание радоваться, общаться близкими, делать обычную повседневную работу, исчезает интерес к собственному существованию как личности [7,15,17,21,24]. Более того, обращение больных с хронической мигренью и мигренозным статусом часто ставит перед фактом отсутствие под рукой эффективных препаратов со стойким и быстрым терапевтическим действием. Длительность течения и тяжесть головных болей при мигрени приводит к развитию депрессии в два раза выше, чем у людей не имеющих приступов мигрени [3,19,25]. Исследователи (University of Toronto) обнаружили, что среди мужчин депрессия при мигренозных головных болях дос-

тигает до 8,4%, тогда как среди женщин она составляет 12,4%. Женщины, страдающие от мигрени более подвержены эмоциональным перепадам и депрессивному настроению[26, 27]. По американским данным 2013 года мигрень значительно повышает риск развития депрессии у женщин, о чем свидетельствует опрос 36000 респондентов. Как показал анализ данных, женщины, у которых была мигрень, на 36% чаще жаловались на депрессию. Пациентки, которые страдали мигренью с аурой страдали от эмоциональных проблем на 43% чаще, чем женщины, никогда не испытывающие мигрень. Головные боли без ауры повышают риск развития депрессии на 29% [28,29,16]. В связи с анализом приведенных данных нам стало интересно провести собственное исследование данных психологического статуса в зависимости от выраженности боли при ассоциированной мигрени.

Цель исследования - изучить психологический статус больных с осложненными формами мигрени в зависимости от интенсивности и длительности головных болей.

Материал и методы

Было обследовано 106 больных (100%) в возрасте от 26 до 46 лет (средний возраст $36 \pm 2,8$ лет). Больные разделены на 3 группы, из них 38 (40,3%) больных с мигренью ассоциированной мигренозным статусом 1-группа, 46 (48,8%) больных с хронической мигренью 2-группа, 22 (23,3%) больных с мигренью ассоциированной мигренозным инсультом 3-группа. Был проведен анализ клинико-неврологических данных, данных исследований психологического статуса с использованием шкалы Гамильтон для оценки депрессии (HDRS- 21). Анализ характера и интенсивности боли проводился с использованием шкал одномерной интенсивности боли - цифровая рейтинговая шкала (NRS), вербальная рейтинговая шкала (VRS) и визуальная аналоговая шкала (VAS)

Рисунки представить в соответствии с правилами журнала

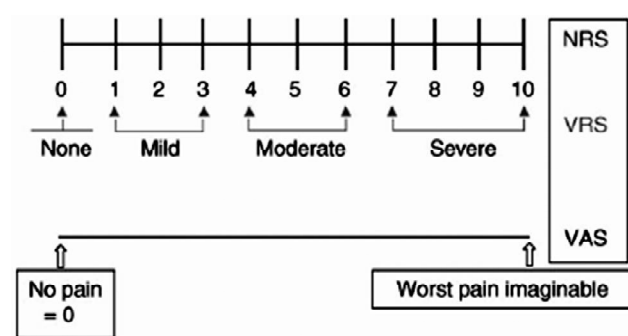


Рис. 1.Одномерные шкалы интенсивности боли: цифровая рейтинговая шкала (NRS), вербальная рейтинговая шкала (VRS) и визуальная аналоговая шкала (VAS).

При этом "отсутствие боли" по шкале VRS было равно 0 по шкале NRS, "незначительная головная боль" отмечалось 1-3 по линейной градации, "умеренная головная боль" 4-6, тогда как по шкале ВАШ эти градации отмечались как "отсутствие головных болей", 7-10 линейной градации по шкале NRS отмечалось

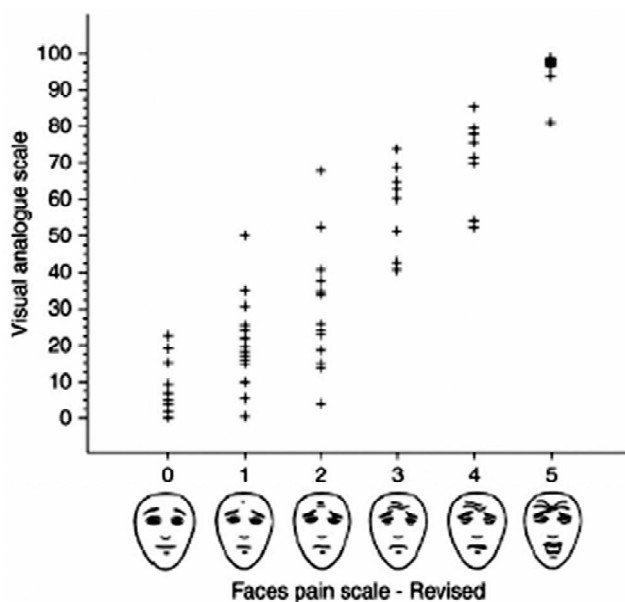


Рис. 2.Соотношение между показателями визуальной аналоговой шкалы и шкалы лиц.

как "сильные головные боли" по шкале VRS и как "наихудшие головные боли" по шкале ВАШ. Данные ВАШ сравнивались с лицевыми шкалами боли (facespanescale).

При исследовании психологического статуса по данным шкалы Гамильтон (HDRS-21) обследование с каждым больным занимало 20-22 минуты. Время оценки определялось как "в течение последней недели". Значение баллов для девяти пунктов обозначалось как - от 0 до 4. Шесть пунктов, в которых симптомы не могли выражаться количественно, оценивались качественно - от 0 до 2. Сумма баллов в результате оценки лиц, не страдающих депрессией, при осложненных формах мигрени, оценивалась как 7-16 баллов. У больных, которые отклонялись от ответов подключались их родственники, при этом прямые вопросы были сведены к минимуму. Повторные исследования по шкале Гамильтон после лечения проводились и оценивались без предварительного просмотра предыдущего измерения, на чистом регистрационном листе.

В табл. 1 приведена шкала Гамильтон, по которой в работе проведены исследования психологического статуса обследуемых больных:

Таблица 1.

Шкала ГАМИЛЬТОН для оценки депрессии (HDRS- 21) Таблицу разбить на 2 или более, чтобы каждый фрагмент вмещался в размеры страницы.

№	ПОКАЗАТЕЛЬ	БАЛЛ
1	Пониженное настроение (переживание печали, подавленность, безнадежность, беспомощность, чувство собственной малоценности)	0. Отсутствие 1. Сообщает о своих переживаниях только при расспросе 2. Спонтанно сообщает о своих переживаниях вербальным образом (рассказывает о них) 3. Больной выражает свои аффективные переживания невербальным образом (позой, мимикой, голосом, плаксивостью) 4. Пациент при общении вербальным и невербальным образом спонтанно выражает только эти чувства
2	Чувство вины	0. Отсутствие 1. Имеют место идеи самоуничужения, самоупреки, пациент испытывает ощущение, что является причиной страдания других людей 2. Чувство собственной вины, мучительные размышления о собственных ошибках и грехах в прошлом 3. Болезненное состояние расценивается как наказание, бредовые идеи преследования 4. Слышит голоса обвиняющего или унижающего содержания, испытывает угрожающие зрительные галлюцинации
3	Суицидальные тенденции	0. Отсутствие 1. Высказывает мысли о бессмысленности, малоценности жизни 2. Высказывает мысли о своей смерти или другие идеи о нежелании жить 3. Суицидальные мысли или жесты 4. Суицидальные попытки
4	Трудности при засыпании	0. Отсутствуют 1. Жалобы на эпизодические затруднения при засыпании (чтобы уснуть, надо более 30 минут) 2. Ежедневные жалобы на трудности при засыпании
5	Бессонница	0. Отсутствует 1. Жалобы на возбуждение и беспокойный сон в течение ночи 2. Не спит в течение ночи, любое вставание с постели ночью за исключением посещения туалета

6	Ранние пробуждения	0. Отсутствие 1. Просыпается рано, но снова засыпает 2. При пробуждении заснуть повторно не удается
7	Работа и деятельность	0. Трудностей не испытывает 1. Ощущение усталости, слабости и неспособности выполнять тот или иной вид деятельности 2. Потеря интереса к профессиональной деятельности, работе и развлечениям, определяемая прямо по жалобам больного или косвенно по степени проявляемого им безразличия к окружающей действительности, нерешительности и колебаниям (ощущение, что он должен заставлять себя работать и заниматься чем-либо) 3. Существенное снижение активности и продуктивности (кроме обычных действий по самообслуживанию не < 3 час в день) 4. Неработоспособен по причине настоящего заболевания (находится в стационаре)
8	Заторможенность (замедленность мышления и речи, нарушение способности концентрировать внимание, снижение моторной активности)	0. Темп мышления и речи без изменений 1. Незначительная заторможенность в беседе 2. Явная заторможенность в беседе 3. Беседа с больным затруднена 4. Полный ступор
9	Возбуждение	0. Отсутствует 1. Двигательное беспокойство, «игра» руками, волосами 2. Заламывает руки, кусает ногти, губы, рвет волосы
10	Тревога психическая	0. Отсутствует 1. Внутренне напряжен и раздражен 2. Беспокоится по незначительным поводам 3. Признаки особого беспокойства обнаруживаются в мимике и речи 4. Тревожные опасения, выражаемые спонтанно
11	Тревога соматическая (физиологические признаки тревоги: гастроинтестинальные – сухость во рту, метеоризм, диспепсия, диарея, спазмы, отрыжка, сердечно-сосудистые – сердцебиение, головные боли, дыхательные – гипервентиляция, одышка + учащенное мочеиспускание, повышенное потоотделение)	0. Отсутствует 1. Средняя 2. Тяжелая 3. Очень тяжелая, вплоть до функциональной недостаточности
12	Желудочно-кишечные соматические симптомы	0. Отсутствует 1. Жалобы на отсутствие аппетита, но ест самостоятельно без принуждения, испытывает ощущение тяжести в желудке 2. Испытывает трудности в еде без помощи персонала, нуждается в назначении слабительных и других лекарственных средств, способствующих нормальному пищеварению
13	Общесоматические симптомы	0. Отсутствуют 1. Тяжесть в конечностях, спине, голове, мышечные боли, чувство усталости и утраты энергии 2. Любые резко выраженные соматические симптомы
14	Расстройства сексуальной сферы (утрата либидо, менструальные нарушения)	0. Отсутствуют 1. Легкая степень снижения полового влечения 2. Отчетливо выражен, снижения полов, влечения
15	Ипохондрические расстройства	0. Отсутствуют. 1. Повышенный интерес к собственному телу. 2. Чрезмерная озабоченность своим здоровьем. 3. Частые жалобы, просьбы о помощи. 4. Бредовые ипохондрические идеи.
16	Потеря веса (оцениваются пункты А и Б)	Оценка по анамнестическим данным: 0. Отсутствует. 1. Потеря веса составила от 1 до 2,5 кг 2. Потеря веса составила 3 и более кг.

18	Суточные колебания состояния	Отметить, когда наблюдаются ухудшения состояния — утром или вечером: 0. Состояние не меняется. 1. Утром. 2. Вечером. 3. При наличии колебаний, уточнить степень выраженности: 4. Состояние не меняется Слабые. Выраженные.
19	Деперсонализация и дереализация (ощущение измененности себя, окружающего)	0. Отсутствуют 1. Слабо выражены 2. Умеренно выражены 3. Сильно выражены
20	Бредовые расстройства	0. Отсутствуют 1. Повышенная подозрительность 2. Идеи отношения
21	Обсессивные и компульсивные расстройства	0. Отсутствуют 1. Слабо выражены 2. Умеренно выражены 3. Сильно выражены

При анализе клинико-неврологических изменений были выявлены следующие данные: головные боли приступообразного характера, пульсирующие по типу гемикрании отмечались у 32 (84,2%) больных 1 гр., 32 (69,6%) больных 2 гр., 9 (41%) больных 3 гр. Двухсторонние головные боли отмечались у 4 (10,5%) больных 1 гр., 5 (10,9%) больных 2 гр., 10 (45,5%) больных 3 гр. Боли приступообразного характера в области затылка отмечались у 2 (5,3%) больных 1 гр., 5 (10,9%) больных 2 гр., 1 (4,6%) больных 3 гр. Тяжесть в голове отмечалась у 2 (9,1%) больных 3 группы. Приступы мигрени часто сопровождалась фотофобией у 37 (97,4%) больных 1 гр., 41 (89,1%) больных 2 гр., 18 (81,8%) больных 3 гр. Фонофобией и гиперacusией во время приступа страдали 35 (92,1%) больных 1 гр., 44 (95,7%) больных 2 гр., 20 (90,9%) больных 3 гр., гиперосмией страдали 30 (78,9%) больных 1 гр., 22 (47,8%) больных 2 гр., 7 (31,8%) больных 3 гр., тошнотой, иногда сопровождающейся рвотой страдали 28 (73,7%) больных 1 гр., 18 (39,1%) больных 2 гр., 8 (36,4%) больных 3 гр., потерей пространственной ориентации и головокружением страдали 8 (21,1%)

больных 1 гр., 16 (34,8%) больных 2 гр., 21 (95,5%) больных 3 гр. Часто наблюдалась задержка стула, чувство переполнения желудка и переедания у 12 (31,6%) больных 1 гр., 22 (47,8%) больных 2 гр., 6 (27,3%) больных 3 гр., отказ от пищи и снижение аппетита наблюдалось у 22 (57,9%) больных 1 гр., 24 (52,2%) больных 2 гр., 18 (81,8%) больных 3 гр. Раздражительность (дисфория) по любому поводу отмечалась у 34 (89,5%) больных 1 гр., 22 (47,8%) больных 2 гр., 12 (54,5%) больных 3 гр. Угнетенное, подавленное настроение с общей вялостью наблюдалось у 18 (47,4%) больных 1 гр., 38 (82,6%) больных 2 гр., 20 (90,9%) больных 3 гр. Сонливость мучала 22 (57,9%) больных 1 гр. после мучительных приступов головных болей, 38 (82,6%) больных 2 гр., вне зависимости от приступов головных болей, 18 (81,8%) больных 3 гр. постоянного характера (данный симптом подлежит тщательному анализу в дальнейших исследованиях). Бессонницей страдали 13 (34,2%) больных 1 гр., 6 (13%) больных 2 гр., 7 (31,8%) больных 3 гр. В таблице 2 приведены данные субъективных ощущений по исследуемым группам.

Таблице 2

Субъективные симптомы больных с осложненными формами мигрени по группам

Клинические симптомы	1-группа	2-группа	3-группа
Головные боли	38 (100%)	46 (100%)	20 (91%)
Фотофобия	37 (97,4%)	41 (89,1%)	18 (81,8%)
Фонофобия	35 (92,1%)	44 (95,7%)	20 (90,9%)
Гиперосмия	30 (78,9%)	22 (47,8%)	7 (31,8%)
Тошнота с рвотой	28 (73,7%)	18 (39,1%)	8 (36,4%)
Нарушение координации во время приступов головных болей	8 (21,1%)	16 (34,8%)	21 (95,5%)
Снижение аппетита	22 (57,9%)	24 (52,2%)	18 (81,8%)
Симптомы гастропатии	12 (31,6%)	22 (47,8%)	6 (27,3%)
Дисфория	34 (89,5%)	22 (47,8%)	12 (54,5%)
Угнетённое настроение	18 (47,4%)	38 (82,6%)	20 (90,9%)
Сонливость	22 (57,9%)	38 (82,6%)	18 (81,8%)
Бессонница	13 (34,2%)	6 (13%)	7 (31,8%)

Согласно шкалы Гамильтона (HDRS- 21), отсутствие достоверно выраженных симптомов (от 7 до 16 баллов) тревоги и депрессии выявлялось у незначительного количества больных с осложненными формами мигрени, соответственно у 4 (10,5%) больных 1 гр., 3 (6,5%) больных 2 гр., 1 (4,6%) больного 3 гр. Субклинически выраженная депрессия (от 17 до 27 баллов по шкале Гамильтона) была выявлена на 20% чаще при хронической мигрени, чем у больных с мигренозным статусом, и на 40% чаще, чем при мигренозных инсультах, так это выглядело у больных с осложненными формами мигрени следующим обра-

зом: 18 (47,4%) больных 1 гр., 32 (66,7%) больных 2 гр., 5 (22,7%) больных 3 гр. Клинически выраженная депрессия (более 27 баллов) выявлялась на 20% чаще у больных с мигренозным статусом, чем у больных с хронической мигренью, а при мигренозных инсультах она встречалась на 40% чаще, чем при хронической мигрени, соответственно данный показатель выглядел таким образом: у 16 (42,1%) больных 1 гр., 11 (23,9%) больных 2 гр., 16 (72,7%) больных 3 гр.

На рис. 3 приведены данные выраженности депрессии по шкале Гамильтона по группам.

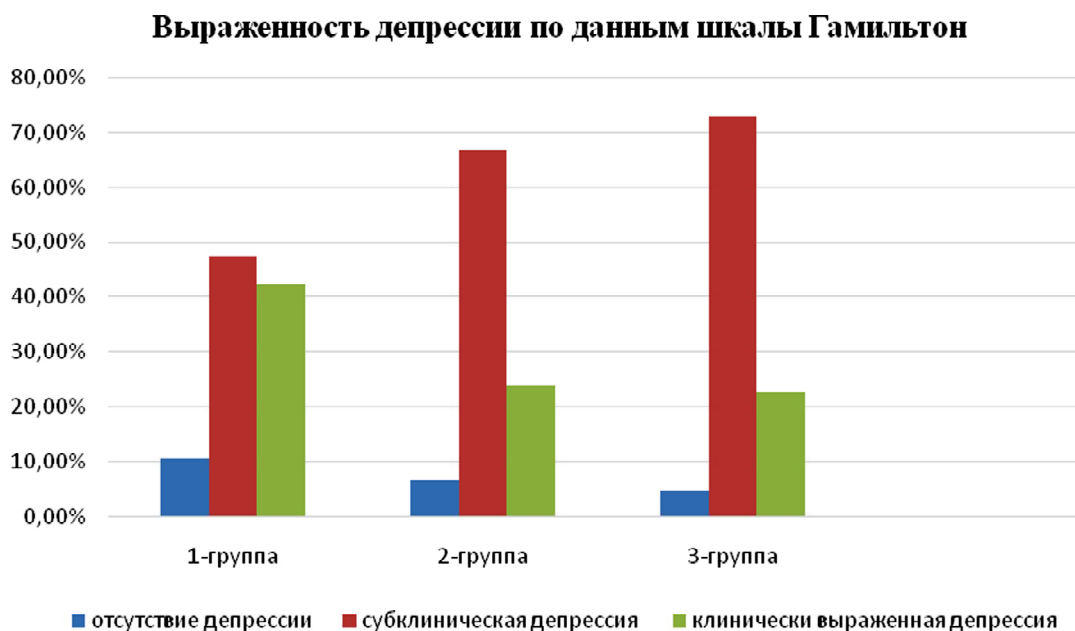


Рис. 3. Выраженность депрессии по данным шкалы Гамильтона

По одномерным шкалам интенсивности боли отмечалась незначительная головная боль (по VRS, равная по данным NRS от 1 до 3-х линейной градации и нет боли по шкале VAS, а по сравнению с лицевой шкалой (FPS) она равна была 1-2 баллам) у 3 (7,9%) больных 1 гр., 13 (28,3%) больных 2 гр., 6 (48,3%) больных 3 гр., при этом выраженность депрессии у данных больных оценивалась как отсутствие депрессии у всех 3 (7,9%) больных 1 гр., у 2 (5,3%) больных 2 группы, и у 1 (4,5%) больного 3 гр., субклиническая стадия депрессии отмечалась у 10 (26,3%) больных 2 гр., у всех 5 (22,7%) больных 3 группы, клинически выраженная депрессия выявлялась у 1 (2,17%) больного 2 гр.;

Умеренная головная боль (по данным шкалы VRS от 4 до 6 линейной градации по данным NRS, отсутствие боли по данным VAS, и по сравнению с лицевой шкалой (FRS) равняется 3 баллам) выявилась у 8 (21,1%) больных 1 гр., 21 (45,7%) больных 2 группы, 12 (54,6%) больных 3 гр., при этом отсутствие депрессии отмечалось у 1 (2,6%) больного 1 гр., 1 (2,2%) больного 2 группы, субклиническая стадия депрессии наблюдалась у 8 (21,1%) больных 1 гр., 14 (30,4%) больных 2-гр., 3 (13,6%) больных 3 гр., клинически выраженная депрессия выявлялась у 6 (15,8%) больных 1 гр., 4 (8,7%) больных 2 гр., 5 (27,7%) больных 3 гр.

Сильные головные боли (по шкале VRS, 7-10 линейных градаций по NRS, и 7-10 мерных отрезков по шкале VAS, а со сравнением с лицевыми шкалами 4-5 балла) наблюдалось у 27 (71,1%) больных 1 гр., 14 (30,4%) больных 2 гр., 2 (9,1%) больных 3 гр., при этом субклиническая стадия депрессии наблюдалась у 10 (26,3%) больных 1 гр., у 22 (47,8%) больных 2-гр., 3 (13,6%) больных 3 гр. Клинически выраженная депрессия отмечалась у 10 (26,3%) больных 1 гр., 6 (13,1%) больных 2 гр., 11 (50%) больных 3 гр.

Подводя итоги клинического наблюдения за развитием патологии психологического статуса больных с осложненными формами мигрени можно определить влияние болевого синдрома, а в частности головной боли на степень развития депрессии. Головная боль может оказаться причиной развития и усугубления симптомов депрессии и развития социальной дезадаптации больных с осложненными формами мигрени как из-за собственно головной боли и по-видимому, так и из-за развития патофизиохимических механизмов поражения самого вещества головного мозга. Как видно из данных приведенных по клиническому опыту, при мигренозном статусе отмечается субклиническая и клинически выраженная депрессия при сильных головных болях, при хронической мигрени отмечается превалирование субклинической депрессии при умеренной головной боли, которое, по-ви-

димому связано с длительностью головных болей и короткими периодами ремиссии. При мигренозных инсультах частая встречаемость клинически выраженной депрессии связано с очаговыми поражениями и нарушениями патохимических механизмов деятельности головного мозга. Существовавшая депрессия может усугублять интенсивность болевого синдрома и его продолжительность, приводя к уменьшению периодов ремиссии, развивая непрерывную цепочку боль-депрессия-боль.

Заключение

Таким образом, развитие патологии психологического статуса, а в частности депрессии у больных с осложненными формами мигрени, приводящее к социальной дезадаптации пациентов требует своевременной коррекции и профилактического лечения данной патологии. Интенсивность и длительное существование головных болей и короткие периоды ремиссии между ними может стать причиной развития глубоких депрессий вплоть до снижения или отсутствия работоспособности лиц трудоспособного возраста. В связи с этим необходимо разработать пути профилактической и реабилитационной терапии патологии психологического статуса при мигрени для разрыва цепочки боль-депрессия-боль.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Батышева Т.Т., Костенко Е.В., Ганжула П.А. и др. Комплексная программа вторичной профилактики инсульта: место препарата Вазобрал. Cons. Med. 2007;
2. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний // Справочник врача "Невролог". - ООО "Доктор-Медиа", 2010. - С. 65-74.
3. Мозолевский Ю.В., Успенская О.В., Черкашин А.В. Мигренозный инсульт. Боль 2006; 4(13): 25-30.
4. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль при цереброваскулярных заболеваниях. В кн: Головная боль. М., 2000: 73-8.
5. Международная классификация головных болей: Перевод В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской. - Издание 2-е. - 2003. - 219 с.
6. Морозова О.Г. Мигрень: проблемы классификации, диагностики и лечения // Здоров'я України. - 2010. - № 4. - С. 17-18.
7. Справочник по головной боли / Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Манвелов Л.С. - М.: "Милкош", 2005. - 170 с.
8. Амелин А.В. Профилактика мигренозных пароксизмов // Новые технологии в диагностике, лечении и реабилитации неврологических заболеваний. - СПб., 2010.
9. Морозова О.Г. Мигрень: вопросы коморбидности и дифференциальной диагностики // Здоров'я України. - 2010. - № 4. - С. 19-20.
10. Сучасна діагностика та лікування у неврологів та психіатрів / За ред. Т.С. Мещенко, В.С. Покоритова. - К.: ТОВ "Доктор-Медка". - 2008. - 624 с.
11. Табеева Г.Р. Профилактика мигрени. Руководство М.: Пульс, 2008.
12. Charles A., Brennan K.C. Cortical spreading depression - new insights and persistent questions // Cephalalgia. - 2009. - V. 29. - P. 1115-1124.
13. Arboix A, Massons J, Oliveres M. Headache in acute cerebrovascular disease: a prospective clinical studying 240 patients. Cephalalgia. 1994; 14:37-40.
14. Шток В.Н. Головная боль. - М:ООО "Мединформагентство", 2007. - 472 с.
15. Shtok V.N. Golovnayabol'. - М:ООО "Мединформагентство", 2007. - 472 с.
16. Connor K.M., Shapiro R.E., Diener H.C. et al. Randomized, controlled trial of telcagepant for the acute treatment of migraine // Neurology. - 2009. - 22. - 970-977.
17. Goadsby P.J., Lipton R.B., Ferrari M.D. Migraine - current understanding and treatment // New Engl. J. Med. - 2002. - 346. - 257-70.
18. Kurth T, Slomke MA, Kase CS. Migraine, headache and the risk of stroke in women: a prospective study. Neurology 2005; 64:1020-6.
19. American Academy of Neurology: Evidence-based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management for prevention of migraine. Accessed online November 8, 2005.
20. Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PA Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. JAMA 2004; 291:427-34.
21. Olesen J., Lipton R.B. Migraine classification and diagnosis. International Headache Society criteria // Neurology. - 1994. - 44 (Suppl. 4). - 6-10.
22. Григорьева В.Н., Густов А.В., Корнилова Л.Е., Куликова О.А. Эффективность сочетанного применения кинезотерапии и психотерапии в лечении больных мигренью // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. - 2003. - Т. 103(12). - С. 20-25.
23. Solomon S. Migraine diagnosis and clinical symptomatology // Headache. - 1994. - 34. - S8-12.
24. Stang PE, Carson AP, Rose KM. Headache, cerebrovascular symptoms and stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Neurology 2005; 64:1573-7.
25. Swartz RH, Kern RZ. Migraine is associated with magnetic resonance imaging white matter abnormalities: a meta-analysis. Arch Neurol 2004; 61:1366-8.
26. Scher AI, Terwindt GM, Picavet HSJ. Cardiovascular risk factors and migraine. Neurology 2005; 64: 614-20.
27. Welch KMA, Boussier MG, Bogouslavsky J. Migrainous infarction and migraine triggered epilepsy. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM (eds). The Headaches. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006:599-612.
28. Boska M.D., Welch K.M.A., Barker P.B. et al. Contrasts in cortical magnesium, phospholipid and energy metabolism between migraine syndromes // Neurology. - 2002. - V.58. - P. 1227-1233.
29. Gasbarri A., Armone B., Pompili A. et al. Emotional memory and migraine: Effects of amitriptyline and sex related difference // Behav. Brain Res. - 2008. - 189. - 220-225.
30. Goadsby P.J. Migraine, aura, and cortical spreading depression: why are we still talking about it? // Ann. Neurol. - 2001. - 49. - 4-6.

Поступила 04.10. 2018 г.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ ПО БИОХИМИЧЕСКИМ И МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ

Рузиев Ш.И., Якубов Х.Х., Кадиров

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

Предлагаются для внедрения в судебно-медицинскую практику методы посмертной диагностики сахарного диабета, которые позволят, в результате комплексного исследования трупа, включающего в себя морфологическое исследование трупа (анализ наиболее информативных признаков, характерных для этой патологии) и биохимические исследования (анализ гликированного гемоглобина, креатинина, мочевины) образцов трупной крови, сделать заключение о наличии сахарного диабета в качестве основной причины смерти или как сопутствующее заболевание.

Ключевые слова: посмертная диагностика сахарного диабета, гемоглобин, креатинин, мочевина.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИНИ БИОХИМИК ВА МОРФОЛОГИК СУД ТИББИЙ БАХОЛАШ

Ш.И.Рўзиев, Х.Х.Якубов, Қ.Ў.Қодиров

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Суд-тиббиёт амалиётида қандли диабетни ўлимдан сўнгги таъхисотини аниқлаш бўйича янги усуллари қўллашда таклиф қилинаётган усуллар, мурдани морфологик текшириш (ушбу маълумотларни таҳлил қилиш) ва биохимик текширувлар (гликирланган гемоглобин таҳлили, креатинин, мочевина), шунингдек мурда қонининг намуналари, буларга асосан қандли диабетда ўлимнинг асосий сабаби ёки ёндош касаллик сифатида учраши ҳақидага ҳулосага келиш мумкин.

Калит сўзлар: қандли диабетни ўлимдан сўнгги таъхисоти, гемоглобин, креатинин, мочевина.

FORENSIC MEDICAL EVALUTION OF DIABETES MELLITUS AND ITS COMPLICATIONS BY BIOCHEMICAL AND MORPHOLOGICAL INDICATORS

Sh,I,Ruziev, H.H.Yakubov, K.U.Kadirov

Tahskent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

The methods of postmortem diagnosis of diabetes mellitus are offered to put into forensic medical practice, that allow, at the result of complex cadaver's examination (analysis of the most informative signs, being typical for this pathology), and, biochemical studies (analysis of glycemc hemoglobin, creatinine, urea), samples of cadaver's blood, to make a conclusion on presence diabetes mellitus as the main cause of death, or, associated disease.

Keywords: posthumous diagnosis of diabetes, hemoglobin, creatinine, urea.

Актуальность

По данным ВОЗ заболеваемость диабетом в мире составляет примерно 347 млн. человек. Высокая распространенность сахарного диабета обусловлена такими факторами, как старение населения, снижение физической активности, неправильное питание (избыточное употребление сладкой и жирной пищи). До настоящего времени количество больных сахарным диабетом в мире увеличивалось вдвое каждые 12-15 лет. Процент больных диабетом 1-го или 2-го типа, в целом по планете, составляет порядка 4%, в Соединенных Штатах данный процент максимален (15-20% населения страны), в России этот показатель, по разным подсчетам, составляет 3-6%, в Узбекистане 5% [4].

Сахарный диабет - это одно из самых распространенных эндокринных заболеваний человека. Основной клинической характеристикой СД является длительное повышение концентрации глюкозы в крови, как следствие нарушения метаболизма глюкозы в организме.

Обменные процессы организма человека всецело зависят от метаболизма глюкозы. Нарушение метаболизма глюкозы при СД неотвратимо ведет к нарушению всех типов обмена веществ (жирового, белкового, водно-солевого, кислотно-щелочного) [1,3,5].

СД приводит к ранней инвалидизации и смертности, которые обусловлены макро- и микроангиопатическими осложнениями: атеросклерозом и ИБС, нефропатией, ретинопатией, нейропатией и остеоартропатией. Диабетические ангиопатии являются наиболее частой причиной инвалидности и смертности больных СД [5].

В настоящее время различают два основных типа сахарного диабета - они представляют собой две разные (этиологически, патогенетически, клинически) нозологические формы. Ключевым патогенетическим звеном, которое их объединяет, является хроническая гипергликемия, которая на поздних стадиях приводит к развитию смертельного осложнения - комы.

Сахарный диабет первого типа (инсулинозависимый, ювенильный) нередко диагностируется только

после развития кетоацидоза, диабетической прекомы или комы. Основные симптомы (жажда, полиурия, потеря веса, кетоацидотические состояния) быстро прогрессируют с течением времени. От появления первых признаков заболевания до развития кетоацидотической комы может пройти от 2-4 недель до 2-6 месяцев [6].

Сахарный диабет второго типа протекает медленно, нередко диагностируется при случайном обследовании в связи с заполнением санаторно-курортной карты или при профилактическом осмотре. Для него характерны второстепенные симптомы, кетоацидоз развивается редко. С течением времени развиваются такие осложнения как микро- и макроангиопатия, нефро- и нейропатия, ретинопатия и др.

Таким образом, сахарный диабет первого и второго типа часто остается недиагностированным при жизни, и не рассматривается в качестве возможной причины смерти [4,6].

До 80% заболевших СД умирают от поражения сердечно-сосудистой системы. В этих случаях чаще всего отмечается внезапная смерть, которая требует судебно-медицинского исследования. В последнее время отмечается устойчивая тенденция к увеличению доли скоропостижной смерти в структуре общей смертности. С большой вероятностью можно предполагать, что

существенно возросла и доля скоропостижной смерти от СД и его осложнений [2,5].

Цель исследования. Разработка алгоритма постмортальной диагностики сахарного диабета на основе биохимических показателей и дерматоглифики.

Материалы и методы.

В работе были проанализированы результаты 126 биохимических морфологических исследований трупной крови.

Среди биохимических методов мы использовали:

- фотометрическое определение относительно-го содержания гликированного гемоглобина (HbA1c) в цельной крови с использованием метода ионнообменной жидкостной хроматографии;
- определение количества глюкозы крови ферментативным глюкозо-пероксидазным методом;
- определение креатинина по Попперу;
- определение концентрации мочевины диацетилмонооксимным методом.

Результаты и обсуждения

По уровню гликированного гемоглобина наши наблюдения распределились следующим образом (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение случаев по степени компенсации гликированного гемоглобина

Уровень HbA1c	Стадия компенсации	Количество случаев (в %)
5,5-7,9%	Хорошо компенсированный	31
8-9,9%	Достаточно компенсированный	33
10-11,9	Частично компенсированный	19
12% и более	Декомпенсация	17

Предел концентрации гликированного гемоглобина при диабетической коме - 39%. Концентрацию выше этого предела можно объяснить химически грязным пенициллиновым флаконом, куда была набрана трупная кровь.

Концентрация гликированного гемоглобина более 12% свидетельствует о декомпенсации сахарного диабета, клинически проявляющейся гипергликемической комой.

При наличии уровня гликированного гемоглобина более 12% судебно-медицинские эксперты чаще устанавливали следующие диагнозы: острая сердечно-

сосудистая недостаточность, алкогольная кардиомиопатия (17,8%); хроническая ишемическая болезнь сердца, коронарокардиосклероз (16,7%); инфаркт миокарда (12,6%); двусторонняя пневмония (15,4%) и др. Однако, указанные диагнозы никакого влияния на уровень гликированного гемоглобина в крови не оказывают.

Далее в образцах трупной крови из полученной выборки (с повышенным уровнем сахара в крови) мы определяли уровни глюкозы, мочевины и креатинина. При этом был получен следующий разброс данных, представленных в таблице 2.

Таблица 2.

Концентрации биохимических показателей в образцах трупной крови

Концентрация	Глюкоза	Мочевина	Креатинин
Понижена	8	5	17
Норма	7	52	38
Повышена	111	68	71
Не проводилось	0	1	0

Как известно, повышение уровней мочевины и креатинина свидетельствует о нефротоксическом синдроме, который сам является осложнением сахарного диабета и может способствовать наступлению смерти у таких больных. Таким образом, в более половины случаев диагностированного сахарного диабета наблюдается выраженный нефротоксический синдром.

Повышение концентрации креатинина на фоне минимальной концентрации мочевины - признак почечной недостаточности. В наших исследованиях такое сочетание показателей трупной крови встречалось в 8-и наблюдениях. Таким образом, почечная недостаточность (как возможная причина смерти в данных наблюдениях) встречалась чаще в группе не ди-

агностированного сахарного диабета. Это может свидетельствовать о том, что не диагностированный (и, как следствие, не леченный) сахарный диабет чаще приводит к тяжёлым нарушениям почек.

Таким образом, проведённые нами биохимические исследования показывают, что:

— чаще всего, в случаях декомпенсированного сахарного диабета, диагностируются сердечно-сосудистые заболевания и их осложнения в виде ИБС, коронарокардиосклероза, алкогольной кардиомиопатии, инфаркта миокарда и др.;

— в более половины случаев диагностированного (при жизни) сахарного диабета отмечается выраженный нефротоксический синдром;

— почечная недостаточность (как возможная причина смерти) встречается чаще в группе не диагностированного (латентного) сахарного диабета;

— не диагностированный (и, как следствие, не леченный) сахарный диабет чаще приводит к тяжёлым нарушениям почек;

— уровень глюкозы в трупной крови не является достоверным признаком прижизненной гипергликемии.

Выводы:

1. Уровень глюкозы в трупной крови не является достоверным признаком прижизненной гипергликемии.

2. Повышение уровней мочевины и креатинина в трупной крови свидетельствует о наличии при жизни сахарного диабета и его осложнения в виде "нефротического синдрома".

3. Биохимические показатели трупной крови следует рассматривать в комплексе с морфологическими и дерматоглифическими признаками.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Нагина Н.Н. Исследование глюкозы и гликированного гемоглобина при экспертной оценке гликемического статуса потерпевших в случаях насильственной смерти: /Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М, 1993.
2. Рогачёва Е.А. Особенности дерматоглифики у больных сахарным диабетом I типа. //Успехи современного естествознания. - РАЕ, 2009. - № 6. - С. 32-37.
3. Самаркина О.Ю. Посмертная диагностика латентного сахарного диабета в судебно-медицинской практике: /Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М, 2011.
4. Ruziev Sh.I. Expert diagnostics of diabetes mellitus in the cases of sudden death // Journal "European Science Review". - Austria, Vienna, 2014. - № 9-10 (September-October). P47-49.
5. Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я. Сахарный диабет при скоропостижной смерти в судебно-медицинской диагностике //Материалы научно-практической конференции "Научные перспективы XXI века. Достижения и перспективы нового столетия". - Новосибирск 2014. - № 6 (4). - С. 28-31.
6. Рузиев Ш.И., Шамсиев А.Я. Возможности судебно-медицинской экспертизы в посмертной диагностике сахарного диабета //Журнал "Тиббиётда янги кун". -Тошкент, 2015. № 1 (9). - С. 89-93.

Поступила 10.10. 2018 г.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕПО- И АПЕКС - ФОРЕЗА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

Ражабов О.А., Киличева В.А., Хайдарова Ф.А.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

Полученные данные подтвердили антибактериальную эффективность новых методов лечения депофореза гидроксида меди-кальция и апекс-фореза серебряно-медного проводника в отношении факультативно-анаэробных микробов, как наиболее часто встречающихся при периодонтите, так и обладающих значительной устойчивостью к антимикробным воздействиям. При этом наиболее выраженным (в 1,5-2,5 раза больше) антибактериальным действием обладает комбинированное применение депо- и апекс - фореза, чем их использования в отдельности.

Ключевые слова: хронический периодонтит, эндотоническое лечение, депо- и апекс - форез.

СУРУНКАЛИ ЧЎҚҚИ ПЕРИОДОНТИТНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ДЕПО- АПЕКС-ФОРЕЗНИ ҚЎЛЛАШНИ САМАРАДОРЛИГИНИ МИКРОБИОЛОГИК БАҲОЛАШ

Ражабов О.А., Киличева В.А., Хайдарова Ф.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Олиб борилган натижалар янги даволаш усуллари ҳисобланган депофорез гидроксид мис-кальций ва кумуш-сим ўтказгични қўллаш периодонтитни қўзғатувчиларига нисбатан факультатив-анаэроб ва микробга қарши яққол таъсири билан исботланишини кўрсатади. Шу билан боис яққол антибактериал таъсир (1.5-2 баробар кўпроқ) кўрсатиш депо- ва апекс - форезни комплекс қўллаганда билинади.

Калитли сўзлар: сурункали периодонтит, эндотоник даволаш усули, депо- ва апекс - форез.

MICROBIOLOGICAL EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF THE APPLICATION OF DEPOT-AND APEX-FORESIS IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC SUPERSTRUCTIVE PERIODONTITIS

Razhabov O.A., Kilicheva V.A., Khaidarova F.A.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

The obtained data confirmed the antibacterial efficacy of new methods of treatment of depophoresis of copper-calcium hydroxide and apex-foresea silver-copper conductor in relation to facultative-anaerobic microbes, both most common in periodontitis, and having significant resistance to antimicrobial effects. In this case, the most pronounced (1.5-2.5 times more) antibacterial effect has the combined use of depo- and apex-phoresis than their use separately.

Keywords: chronic periodontitis, endotonic treatment, depo- and apex - forese

Актуальность

Не вызывает сомнений, что лечение хронического верхушечного периодонтита и в настоящее время нельзя назвать решенной проблемой. Частота обострений в ближайшие и отдаленные сроки после проведенного традиционного эндодонтического лечения остается по-прежнему высокой [1, 2]. Хронический верхушечный периодонтит и по сей день основная причина удаления зубов и возникновения воспалительных одонтогенных процессов челюстно-лицевой области и очагово-обусловленных органических заболеваний и психических расстройств. Кроме того, воспалительные процессы в периапикальных тканях являются источником ауто- и гетеросенсибилизации организма, снижают иммунную резистентность, приводя к потере трудоспособности, становясь социально значимой проблемой [4, 5].

Цель исследования. Изучение штаммов анаэробных бактерий, полученных из корневых каналов зубов до лечения с использованием новых физических методов - депофореза гидроксида меди-кальция и апекс-фореза с серебряно-медным проводником как

в отдельности, так и в комбинации по сравнению с традиционным методом лечения заболевания.

Материал и методы

Для повышения качества и совершенствования существующих методов лечения хронического верхушечного периодонтита зубов с труднопроходимыми корневыми каналами нами проводилось лечение зубов с использованием новых физических методов - депофореза гидроксида меди-кальция и апекс-фореза с серебряно-медным проводником как в отдельности, так и в комбинации по сравнению с традиционным методом лечения заболевания.

Результаты и обсуждения

Как показали результаты проведенных микробиологических исследований, что в материале, взятом до начала различных видов лечения из корневых каналов зубов выявлено разнообразие микробного пейзажа в виде облигатно- и факультативно-анаэробных бактерий. Наиболее часто в исследуемом материале

обнаруживались стрептококки и стафилококки: *Str.sanguis* - у 52% больных, *Str.mutans* - у 68%, *Str.salivarius* - у 52%, *St.epidermidis* - у 41%. Кроме того, у 38% больных в корневых каналах определялись *Peptostreptococcus anaerobius*, у 12% - *Clostridium spp*, и у 14% грибы рода *Candida albicans*.

При лечении хронического верхушечного периодонтита апекс-форезом с использованием серебряно-медного электрода зоны задержки роста всех штаммов изучаемых факультативно-анаэробных бактерий составили 5,1 мм (3,9-5,0 мм), при дозе 1,5 мА х мин, что расценивается как слабое антибактериальное действие этой дозы апекс-фореза.

Тогда как сила тока увеличивается во время процедуры до 2,5 мА х мин, диаметр зон задержки роста составляет 8,6-9,6 мм, что соответствует умеренно выраженному антибактериальному действию. Наиболее выраженное антибактериальное действие выявлялось при дозе апекс-фореза 5 мА х мин, то есть диаметр зон задержки роста колоний изучаемых бактерий был более 15,4 мм (15,4-22,4 мм).

Таким образом, оптимальными дозами апекс-фореза, оказывающими антибактериальное действие являются также 2,5-5 мА х мин.

При комбинированном эндодонтическом лечении хронического верхушечного периодонтита с применением депо- и апекс - фореза наблюдаются еще более выраженное антибактериальное влияние, чем применения их в отдельности. Так, диаметр зон задержки роста штаммов исследуемых анаэробных бактерий при комбинированном применении депо- и апекс - фореза равняется в среднем на 20,4 мм (17,8-24,5 мм), что в 4,8 раза больше обладает антибактериальным влиянием, чем традиционное лечение (соответственно 4,2 мм), в 1,6 раза больше, чем депофорез (соответственно 12,8 мм) и 1,5 раза больше, чем апекс-форез (соответственно 13,2 мм).

Таким образом, комбинированное эндодонтическое лечение хронического верхушечного периодонтита с применением депофореза гидроксида меди-кальция и апекс-фореза серебряно-медного электрода обладает наиболее выраженным антибактериальным действием, чем применения этих методов лечения в отдельности.

Следует отметить, что обнаружение одной только формы бактерии (моноинфекция) в корневых каналах зубов выявлена лишь у 6 (7,4%) лиц хроническим гранулирующим периодонтитом из 81 обследованных, в большинстве же случаев (92,6%) наблюдались ассоциации возбудителей, включающие от 2 до 6 видов микробов. Так, например, из материала, полученного от больных с хроническим гранулирующим периодонтитом, выделяли наибольший спектр микрофлоры, а у больных с хроническим гранулематозным периодонтитом моноинфекция вообще не встречалась. При всех формах заболевания у больных до лечения присутствовали *Streptococcus* и грибы рода *Candida*, причем стрептококковая микрофлора доминировала в составе ассоциаций.

Выводы

У больных с хроническим верхушечным периодонтитом, получавших традиционное лечение, обсемененность корневого канала хотя имеет тенденцию к снижению, но в большинстве случаев оно не имеет достоверных различий ($P>0,05$). При применении депофореза корневого канала с гидроксидом меди-кальция после курса лечения количества микрофлоры снизилось с 7,6-9,8 Лг КОЕ/мл до 2,8-6,3 Лг КОЕ/мл, то есть почти в 2 раза. При этом полная деконтаминация (рост микробов отсутствовал) наблюдалась в 57,8% случаев, в остальных - обсеменность достоверно ($P<0,05-0,01$) снижалась.

Эндодонтическое лечение зубов апекс-форезом с применением серебряно-медного проводника привело к достоверному ($P<0,05-0,01$) 3,3 разному снижению всех видов микрофлоры с 7,5-12,1 Лг КОЕ/мл до 1,9-4,1 Лг КОЕ/мл, особенно это отчетливо видно в отношении *Str.sanguis*, *Str.mutans*, *Str.salivarius* и *Clostridium spp*. Полная деконтаминация наблюдалась у 66,8% больных. Иными словами, лечение хронического верхушечного периодонтита с применением апекс-фореза оказывает в 1,3 раза больше антибактериальное влияние, чем депофорез корневого канала.

При комбинированном применении депо- и апекс - фореза отмечено значительное ($P<0,001$) снижение количества микрофлоры корневого канала зубов, чем депофорез (в 2,5 раза) и апекс-форез (в 1,5 раза). При этом в большинстве случаев (71,5%) наблюдалась полное исчезновение *St.epidermidis*, *Str.sanguis*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Clostridium spp*. и *Candida albicans*.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Боровский Е.В. Эндодонтический инструментарий /Е.В. Боровский //Клинич. стоматология. 1997. - №1. - С.16-20.
2. Боровский Е.В. Лечение осложненных кариеса зубов: проблемы и их решение //Стоматология. 1999. - №1. - С.21-24.
3. Грязнова, Е.Е. Метод измерения корней зубов по рентгенограмме для изготовления экспериментальных моделей //Стоматология. - 2002.-Т. 81, №2.-С. 8-10.
4. Жуматов У.Ж., Хожиев Х.Х. Клиническая стоматология. // Клиническая стоматология 2011.- №1.-С.76-77.
5. Майбородин И.В., Притчина И.В., Гаврилова И.К. Регенерация тканей периодонта после лечения хронического периодонтита с учетом пола и возраста //Стоматология.-2008.-№1.-С.26-31.
6. Макеева И.М., Жохова Н.С. Лабораторная оценка различных методов обработки корневых каналов //Эндодонтия today.- 2004.-JM" 1-2.- С.19-21.
7. Weigen R. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontic ally induced priapical lesions /R. Weigen, R. Rosen-dahl, C. Lost //J. Int. Endod. 2000. - May, 33 (3). - P.219 - 226.

Поступила 10.10. 2018 г.

АЁЛЛАРДА ТАНАНИНГ ОРТИҚЧА ВАЗНИДА ВА СЕМИЗЛИҚДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ

Н.М. Юлдашев¹, З.Р. Хайбуллина^{1,2}, М.К. Нишантаев¹

Тошкент педиатрия тиббиёт институти,

2Акад. В. Вахидов номидаги Республика ихтисослашган хирургик маркази АЖ, Тошкент, Ўзбекистон

✓ Резюме

Ушбу ишнинг мақсади аёлларда тананинг ортиқча вазнида ва турли даражадаги семиришда метаболик синдром компонентлари баҳолашдир. Тадқиқотда 42-57 ёш оралиғида бўлган 76 чекмайдиган аёллар (ўртача ёш $49,6 \pm 2,8$ йил) текширилиб, улардан 26 киши (30%) менопауза даврида. Семизлик даражасига кўра, барча беморлар тана массаси индекси бўйича 4 гуруҳга бўлинди. 71% аёлларда 1- ва 2-даражали семизлик мавжуд эди. Липид спектри кўрсаткичлари ва глюкоза концентрацияси оч қоринга "Ortho Clinical Diagnostics" (Германия) фирмасининг "VITROS-350" автоматик биокимёвий анализаторида аниқланди. Метаболик синдром ташҳиси JIS (2009) мезонлари асосида тана массаси индекси ва бел айланасининг бўкса айланасига нисбатини инобатга олган ҳолда қўйилди. Метаболик синдром компонентларининг учраш частотасини ўрганиш, тананинг ортиқча вазнида (семизлик олди ҳолати) қон плазмасининг липид профилини ўзгариши (2/3-3/4 ҳолатларда), артериал гипертензия (1/3 ҳолатларда) ва гипергликемия (13% ҳолатларда) билан характерланишини кўрсатди. Триглицеридларнинг бўсага даражасини ортиши ва зичлиги юқори липопротеидлар миқдорини пасайиши семириш олди ҳолатидаги ва 1-даражали семизликдаги беморларнинг мос равиши 2/3 ва 3/4 қисм беморларда кузатилади. Шундай қилиб, тананинг ортиқча вазнида қонда дислипидемиа ва гипертриглицеридемиа, тана массасининг янада ортишида - артериал гипертензия ва гипергликемия кузатилади. Тана вазнининг ортиши билан метаболик синдром компонентларининг сони орта бошлайди: зичлиги юқори липопротеинлар ва триглицерид даражалари 96-100% ҳолатларда ўзгаради, гипергликемия, даражасидан қатъий назар, семизлик мавжуд беморларнинг деярли ярмида кузатилади.

Калит сўзлар: метаболик синдром, семизлик, тананинг ортиқча вазни, қон плазмасининг липид спектри.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЕ ТЕЛА И ОЖИРЕНИИ У ЖЕНЩИН

Н.М. Юлдашев¹, З.Р. Хайбуллина^{1,2}, М.К. Нишантаев¹

1Ташкентский педиатрический медицинский институт,

2АО "Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В. Вахидова", г. Ташкент, Узбекистан

✓ Резюме,

Целью исследования явилась оценка компонентов метаболического синдрома у женщин с избыточной массой тела и ожирением различной степени. Обследовано 76 женщин в возрасте от 42-57 лет (средний возраст $49,6 \pm 2,8$ лет), все некурящие, в менопаузе - 30% (26 чел). По степени ожирения, согласно индексу массы тела все пациентки были разделены на 4 группы, 71% женщин имели ожирением 1-й и 2-й степени. Показатели липидного спектра, глюкозы определялись на автоматическом биохимическом анализаторе "VITROS-350" фирмы "Ortho Clinical Diagnostics" (Германия). Диагноз метаболического синдрома устанавливался на основании критериев JIS (2009) с учетом индекса массы тела и соотношения окружности талии к окружности бедра. Изучение компонентов метаболического синдрома показало, что наличие избыточной массы тела характеризуется нарушениями липидного профиля плазмы в 2/3-3/4 случаев, артериальной гипертензией - в 1/3 случаев и гипергликемией - в 13% случаев. Пороговое увеличение уровня триглицеридов и снижение липопротеинов высокой плотности встречались у 2/3 лиц с избыточной массой тела и у 3/4 лиц с ожирением 1-ой степени. Следовательно, при избыточной массе тела в крови обнаруживается дислипидемиа и гипертриглицеридемиа, а при дальнейшем увеличении веса - артериальная гипертензия и гипергликемия. С увеличением прироста массы тела увеличивается число компонентов метаболического синдрома: уровни липопротеидов высокой плотности и триглицеридов были изменены в 96-100% случаев, гипергликемия встречалась почти у половины больных ожирением, независимо от его степени.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, избыточная масса тела, липидный спектр плазмы.

METABOLIC SYNDROME WITH EXCESSIVE BODY MASS AND OBESITY IN WOMEN

N.M. Yuldashev¹, Z.R. Khaybullina^{1,2}, M.K. Nishantaev¹1Tashkent Pediatric Medical Institute, 2JSC "Republican Specialized Center for Surgery
named. Acad. V.Vakhidov, Tashkent, Uzbekistan

✓ Resume,

The aim of the study was to assess the components of the metabolic syndrome in women with overweight and obesity of varying degrees. 76 women aged 42-57 years old (average age 49.6 ± 2.8 years), all non-smokers, 30% in menopause (26 people) were examined. According to the degree of obesity, according to the body mass index, all patients were divided into 4 groups, 71% of women had obesity of the 1st and 2nd degree. The fasting lipid spectrum, glucose, were determined on an automatic biochemical analyzer VITROS-350 from Ortho Clinical Diagnostics (Germany). The diagnosis of metabolic syndrome was established on the basis of JIS criteria (2009), taking into account body mass index and the ratio of waist circumference to thigh circumference. It was revealed that the presence of overweight (pre-obesity) is characterized by impaired plasma lipid profile in 2 / 3-3 / 4 cases, arterial hypertension

- in 1/3 cases and hyperglycemia - in 13% of cases. A threshold increase in triglyceride levels and a decrease in high-density lipoproteins occurred in 2/3 of overweight people and in 3/4 of people with obesity grade 1. Consequently, overweight in the blood reveals dyslipidemia and hypertriglyceridemia, and with further weight gain, arterial hypertension and hyperglycemia. With an increase in body weight, the number of components of the metabolic syndrome increases: the levels of high-density lipoproteins and triglycerides were changed in 96-100% of cases, hyperglycemia occurred in almost half of obese patients, regardless of its degree.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, overweight, plasma lipid spectrum.

Долзарблиги

Семизлик - метаболлик синдромнинг таркибий қисмларидан бири бўлиб, инсулинрезистентлик, тизимли яллиғланиш ва атеросклероз билан чамбарчас боғланиб [2,6,8,9], юрак-томир касалликларидан ўлимни ошишига улкан ҳисса қўшади [3]. Ҳозирги вақтда бутун дунёда семириб кетиш эпидемия хусусиятига айланди [1,10], Европада 1 000 000 дан ортиқ ўлим ҳолати семириб кетишга боғлиқ бўлиб қолмоқда [7]. Ўзбекистон Республикасида ўлим хавфининг метаболлик синдром таркибий қисмларинг мавжудлигига боғлиқлиги бўйича 12-йиллик кузатиш ўтказилди. Тошкент врачлар малакасини ошириш институти (Каюмов У.К., 2014) маълумотларига кўра, метаболлик синдром йўқлигида ўлимнинг умумий ҳавфи - 4,1%, 1 та компонент мавжудлигида - 20,3%, 2 та компонентда - 32,14%, 3 та компонентда - 51,6%, 4 та компонентда - 79,5% га тенг. Шундай қилиб, метаболлик синдром тўлиқ кластери мавжудлигида ўлимнинг умумий ҳавфи қарийиб 20 баробарга ошади.

Тадқиқотнинг мақсади

Аёлларда танани ортиқча вазнида ва турли даражадаги семиришда метаболлик синдром компонентларини баҳолаш.

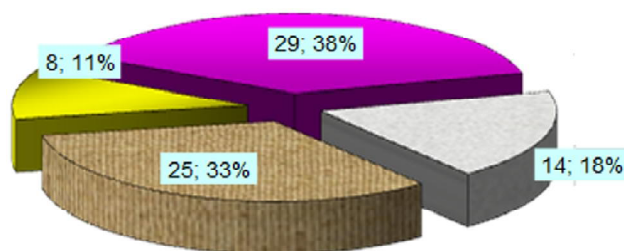
Материал ва усуллар

Тадқиқотда 42-57 ёш оралигида бўлган 76 чекмайдиган аёллар (ўртача ёш $49,6 \pm 2,8$ йил) текширилиб, улардан 26 киши (30%) менопауза даврида. Семизлик даражасига кўра, барча беморлар тана массаси индекси бўйича 4 гуруҳга бўлинган: тананинг ортиқча массаси - семириш олди гуруҳида тана массаси индекси $25-29,9 \text{ кг/м}^2$ га тенг бўлиб, унга 8 киши, семизликнинг 1 даражаси гуруҳида тана массаси индекси $30-34,9 \text{ кг/м}^2$ га тенг бўлиб, унга 29 киши, семизликнинг 2 даражаси гуруҳида тана массаси индекси $35-39,9 \text{ кг/м}^2$ га тенг бўлиб, унга 14 киши ва ниҳоят семизликнинг 3 даражаси гуруҳида тана массаси индекси 40 кг/м^2 дан ортиқ бўлиб, унга 25 киши кирди. Таққослаш гуруҳи сифатида шу ёшдаги, соғлом, кўнгилли 13 нафар аёл олинди. Артериал босим ўтирган ҳолатда 5-10 дақиқали дам олишдан кейин, ҳамда 5 дақиқадан сўнг ўнг қўлда ўлчанди, таҳлилларга 2 ўлчовнинг ўртачаси киритилди. Липид спектри кўрсаткичлари: умумий холестерин, триглицеридлар, зичлиги юқори липопротеинлар холестерини, глюкоза концентрациялари оч қоринга "Ortho Clinical Diagnostics" (Германия) фирмасининг, "VITROS-350" автоматик биокимёвий анализаторида аниқланди. Метаболлик синдром ташҳиси JIS (2009) мезонлари асосида тана массаси индекси ва бел айланасининг бўкса айланасига нисбатини инобатга олган ҳолда қўйилди. 2 компонент мавжудлиги метаболлик синдромнинг тўлиқ бўлмаган шакли, 3 ёки ундан кўпи - метаболлик синдромнинг тўлиқ шакли ҳақида гувоҳлик берди. Рақамли матери-

аллар вариацион статистикаси усули билан қайта ишланган.

Натижа ва уларнинг таҳлили

Бизнинг кузатишларимиз шуни кўрсатдики, кузатишган 76 нафар аёллардан, семизликни 1- ва 2-даражаси гуруҳларига кирувчилар устунлик қилади, бундан ташқари семизликни 3-даражаси гуруҳига кирувчи 25 пациентнинг 8 тасида тана массаси индекси 50 кг/м^2 дан юқори бўлгани учун семизликни юқорилиги кузатилди (расм 1.)



1-расм. Беморларни семириш даражасига қараб тақсимланиши.

Семириш олди — сариқ сектор, семизликнинг 1-даражаси — бинафша сектор, семизликнинг 2-даражаси — кул ранг сектор, семизликнинг 3-даражаси — жигар ранг сектор.

Барча пациентларда бел айланмасининг катталаниши ва бел айланмасининг бўкса айланмасига нисбати ортиши уларда семириб кетиш абдоминал типда локализацияланган алиментар-конституционал характерга эга эканлигини кўрсатади. Барча текширилаётган шахсларда бел айланмаси параметри JIS (2009) мезонларида белгиланган бўсага қийматидан ошиб кетди, бу параметр соғлом одамларда, эркаклар учун 94 см дан ва аёллар учун 80 см дан ошмаслиги лозим. бел айланмаси кўрсаткичлари семириш олди гуруҳига кирувчи аёлларда $88,2 \pm 2,1$ см ни; семизликнинг 1-, 2- ва 3- гуруҳига кирувчи аёлларда мос ҳолда $99,7 \pm 2,5$ см; $108,5 \pm 0,9$ см ва $106,1 \pm 1,7$ см ни ташкил қилди. Бу ҳолатда, ёғларнинг висцерал тўпланишини характерловчи бел айланмасини бўкса айланмасига нисбати, семириш олди ва семизликнинг 1-гуруҳига кирувчиларда мос равишда $0,81 \pm 0,01$ ва $0,80 \pm 0,01$ ташкил қилди, семизликнинг 2- ва 3-гуруҳларда эса мос ҳолда $0,89 \pm 0,02$ ва $0,96 \pm 0,05$ га тенг бўлди. Ушбу маълумотлар, 2- ва 3-даражали семизликда, семириш олди ва семизликнинг 1-даражасига нисбатан, қорин бўшлигида ёғларнинг висцерал тўпланиши юқорироқлигини кўрсатади. Семириш олди ва семизликнинг 1-даражасида ёғ тўқималари тана бўйича нисбатан бир текисда тақсимланади.

Семириш олди ва семизликнинг 1-даражасида бел айланмасини бўкса айланмасига нисбати кўрсаткичи ўзаро ($p > 0,05$), ҳамда назорат гуруҳи кўрсаткичига ($0,78 \pm 0,02$) нисбатан статистик жиҳатда фарқланмади ($p > 0,05$). Бунда бел айланмасини бўкса айланма-

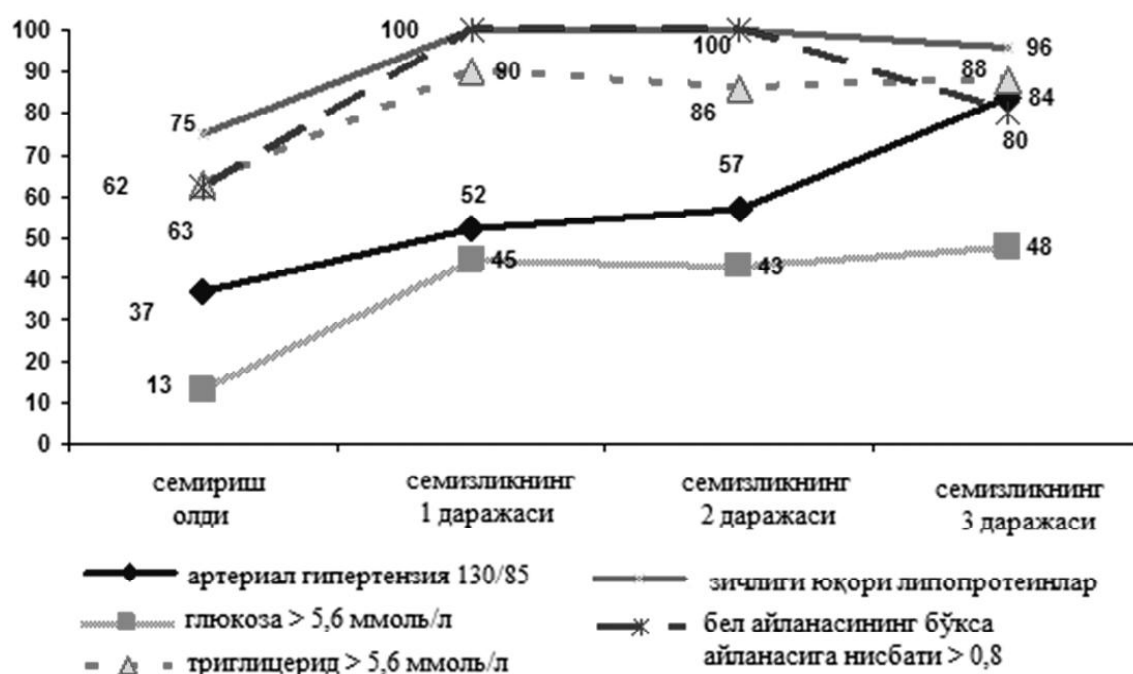
сига нисбати кўрсаткичлари семизликнинг 2- ва 3- даражаларида статистик жиҳатдан ўзаро фарқланмаган ҳолда уларда висцерал ёғнинг миқдори ҳам статистик жиҳатдан ўзаро фарқланмади ($p > 0,05$), аммо ушбу гуруҳларда висцерал ёғнинг миқдори семириш олди ва 1-даражали семизликка нисбатан статистик жиҳатдан ишончли фарқланди ($p < 0,05$).

Бунда айнан висцерал ёғ тўқимаси метаболик синдромнинг ривожланиши ҳамда коморбидликнинг реализациясига ўз хиссасини қўшишини айтиб ўтмоқ зарурдир [4,5].

Текширилган шахсларда метаболик синдром компонентлари таҳлили қуйидагиларни кўрсатди. Юқори зичликдаги липопротеидларнинг пасайиши метаболик синдром компонентлари орасида энг кўп қайд қилинди: бу ҳолат 76 бемордан 73 тасида кузатилди, бу 96% ни ташкил қилади. Бел айланмасининг бўкса айланмасига нисбати кўрсаткичларини ортиши 90% беморларда, триглицерид концентрациясининг 1,7 ммоль/л дан ортиқ бўлиши - 86%, артериал босимнинг 130/

85 мм с. у. дан ортиқлиги - 62%, наҳорда оч қоринга қондаги глюкоза миқдорининг 5,6 ммоль/л дан ортиқ бўлиши (гипергликемия) - 42% беморларда кузатилди. Метаболик синдромнинг тўлиқ кластери (3 ва ундан ортиқ компонентларнинг биргаликда учраши) семизлик мавжуд бўлган 86% беморларда учради, 19 беморда (25%) эндокринолог томонидан ташхисланган 2-типтаги қанд касаллиги кузатилди, 15 бемор (20%) антигипертензив терапия олиши маълум бўлди.

Метаболик синдром компонентларининг семизлик даражасига боғлиқ равишда учрашини таҳлил қилишда ортиқча вазннинг ортиши билан артериал гипертензиянинг учраш частотаси ортиши аниқланди, бунда метаболик синдромнинг биокимёвий маркерлари - зичлиги юқори липопротеинлар, гипергликемия ва триглицерид, семизликка эга барча беморларда назоратга нисбатан ишончли равишда фарқ қилгани ҳолда, улар семизлик даражасига боғлиқ эмаслиги кузатилди (2-расм).



2-расм. Семизлик мавжуд бўлган ҳамда ортиқча вазнга эга беморларда метаболик синдром компонентларининг семизлик даражаси кесимида тарқалганлиги (%).

Таҳлилларнинг кўрсатишича, 130/85 мм с.у. дан ортиқ артериал босим семириш олди даражасидаги беморларнинг 37% да, семизликнинг 1-даражасидаги беморларнинг 52% да, семизликнинг 2-даражасидаги беморларнинг 57% да ва семизликнинг 3-даражасидаги беморларнинг 84% да учради. Яъни, семизликнинг 1- ва 2-даражаларида артериал гипертензия семизликка йўлиққан беморларнинг ярмида учрайди, семизликнинг 3-даражасида эса барча беморларда артериал босимнинг ортиши кузатилади (семириш олди даражасидаги кўрсаткичга нисбатан ушбу беморларда бу кўрсаткич 2,3 маротаба ортган).

Семириш олди даражасидаги беморларда гипергликемия, 3-даражали ҳамда ундан юқори даражадаги семириш ҳолатларига нисбатан 3,7 марта камроқ учради. Наҳорга гипергликемия ҳолати (5,6 ммоль/л дан ортиқ) даражасидан фарқсиз ҳолатда семизликка

учраган беморларнинг деярли ярмида (43-48%) кузатилди. Бу шуни кўрсатадики, ортиқча висцерал ёғ тўқимасининг тўпланиши факти (бу 1-, 2- ва 3-даражали семиришда бел айланаси ҳамда бел айланмасининг бўкса айланмасига нисбати кўрсаткичларини ортиши билан асосланади) ўзиёқ углевод алмашинувиининг бузилиши билан кечади, ва бу ҳолат инсулин секретацияси ҳамда тўқималарнинг инсулинга бўлган сезувчанлигини ўзгариши натижаси бўлиши мумкин. Ушбу натижалар инсулинга резистентликнинг ривожланишига олиб келувчи адипокинлардан - адипонектин ва, аксинча, ёғ тўқималари томонидан синтезланувчи, тўқималарнинг инсулинга нисбатан сезгирлигини оширувчи - висфатин, резистинларнинг қондаги миқдори семизлик даражасига нисбатан ўзгармаслиги ва унга боғлиқ эмаслиги, тана массаси индекси 40 кг/м² дан ортиқ бўлганда С-пептид концентрацияси (эндо-

ген инсулин синтези маркери) 2 марта, инсулин концентрацияси 6 марта, НОМА-IR эса - 10 марта ортиқ бўлиши кўрсатилган адабиёт натижаларига мос келди [1].

Бизнинг изланишларимизда кўрсатилган семизликнинг 1-, 2- ва 3-даражаларидаги беморлар қонида наҳорги глюкоза миқдори орасидаги ишончли фарқнинг йўқлиги нафақат висцерал ёғнинг миқдорига, балки ортиқча висцерал ёғнинг мавжудлиги ҳамда ёғ тўқимасининг адипоциткин фаоллигига боғлиқ бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, метаболик синдром компонентларининг учраш частотасини ўрганиш, нафақат семизликда, балки тананинг ортиқча вазнида (семизлик олди ҳолати) ҳам қон плазмасининг липид профилини ўзгариши (2/3-3/4 ҳолатларда), артериал гипертензия (1/3 ҳолатларда) ва гипергликемия (13% ҳолатларда) билан характерланишини кўрсатди. Триглицерид ларнинг бўсаға даражасини ортиши ва зичлиги юқори липопротеинлар миқдорини пасайиши (JIS критериялари бўйича, 2009) семириш олди ҳолатидаги ва 1-даражали семизликдаги беморларнинг мос равишда 2/3 ва 3/4 қисмларида кузатилади.

Хулосалар

1. Тананинг ортиқча вазнида қонда дислипидемиа ва гипертриглицеридемиа, тана массасининг янада ортишида - артериал гипертензия ва гипергликемия кузатилади.

2. Тана вазнининг ортиши билан метаболик синдром компонентларининг сони орта бошлайди: зичлиги юқори липопротеинлар ва триглицерид даражалари 96-100% ҳолатларда ўзгаради, гипергликемия даражасидан қатъий назар семизлик мавжуд беморларнинг деярли ярмида кузатилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Литвинова Л.С., Василенко М.А., Затолокин П.А. и др. Продукция адипоцитокинов у больных морбидным ожирением при различных способах лечения //Сахарный диабет. - 2014. - №3. - С. 51-59.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14341/DM2014351-59>.

2. Хайбуллина З. Р., Абдуллаева С. Д., Собиров Ж. Г. Сравнительная оценка уровня факторов воспаления при периферическом и коронарном атеросклерозе //Вестник НГПУ. - 2015. - №4. - С. 68-76.

DOI: <http://dx.doi.org/10.15293/2226-3365.1504.07>

3. Holvoet P. Relations between metabolic syndrome, oxidative stress and inflammation and cardiovascular disease //Verh k Acad Geneesk Belg. - 2008/ № 70(3). - P. 193-219.

4. Lemieux I, Poirier P, Bergeron J, Alm?ras N, Lamarche B, Cantin B, Dagenais GR, Despr?s JP. Hypertriglyceridemic waist: a useful screening phenotype in preventive cardiology? //Can J Cardiol. 2007 Oct;23 Suppl B:23B-31B.

5. Lemieux I1, Poirier P, Bergeron J, Alm?ras N, Lamarche B, Cantin B, Dagenais GR, Despr?s JP. Hypertriglyceridemic waist: a useful screening phenotype in preventive cardiology? //Can J Cardiol. 2007 Oct;23 Suppl B:23B-31B.

6. Li ZL1, Ebrahimi B, Zhang X, Eirin A, Woollard JR, Tang H, Lerman A, Wang SM, Lerman LO. Obesity-metabolic derangement exacerbates cardiomyocyte loss distal to moderate coronary artery stenosis in pigs without affecting global cardiac function // Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2014 Apr 1; 306(7):H1087-101. doi: 10.1152/ajpheart.00052.2013.

7. Oliver E1, McGillicuddy F, Phillips C, Toomey S, Roche HM. The role of inflammation and macrophage accumulation in the development of obesity-induced type 2 diabetes mellitus and the possible therapeutic effects of long-chain n-3 PUFA //Proc Nutr Soc. 2010 May;69(2):232-43. doi: 10.1017/S0029665110000042. Epub 2010 Feb 17.

8. Parvin Mirmiran,1 Zahra Bahadoran,1 and Fereidoun Azizi Lipid Accumulation Product Is Associated with Insulin Resistance, Lipid Peroxidation, and Systemic Inflammation in Type 2 Diabetic Patients //Endocrinol Metab (Seoul). 2014 Dec; 29(4): 443-449. doi: 10.3803/EnM.2014.29.4.443

9. Samad FI, Ruf W. Inflammation, obesity, and thrombosis // Blood. 2013 Nov 14;122(20):3415-22. Doi: 10.1182/blood-2013-05-427708. Epub 2013 Oct 3.

10. Vargas-Robles H1, Rios A2, Arellano-Mendoza M3, Escalante BA2, Schnoor M1. Antioxidative Diet Supplementation Reverses High-Fat Diet-Induced Increases of Cardiovascular Risk Factors in Mice. //Oxid Med Cell Longev. 2015;2015:467471. Epub 2015 Apr 1.

Келиб тушган вақти 10.10 2018 й.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Пулатова Ш.К., Камбарова Ш.А., Шодмонов К.Э.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

Наложение вторичных швов на гнойные раны после их очищения от некротических масс и появления грануляций позволяет устранить косметические дефекты послеоперационных ран. Высокая клиническая и бактериологическая эффективность в сочетании с высоким профилем безопасности говорят о необходимости более широкого применения антисептического препарата "Бетадин" в хирургической практике.

Ключевые слова: бетадин, флегмона, челюстно-лицевая область

ЮЗ-ЖАЁ СОҲАСИНИ ТАРҚАЛГАН ФЛЕГМОНАЛАРИНИ ОПЕРАТИВ ДАВОЛАШНИ УЗОҚ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАШХИСЛАШ

Пулатова Ш.К., Камбарова Ш.А., Шодмонов К.Э.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Йиригъли яраларга некротик массалардан тозаландан сўнг иккиламчи чоклар қўйиш ва грануляция пайдо бўлиши операциядан кейинги жароҳат косметик нуқсонларини бартараф этиш имконини беради. Жарроҳлик амалиётида бетадин антисептик препаратини кенг қўллашни зарурлиги унинг юқори клиник ва бактериологик самарадорлиги ва ва юқори даражадаги ҳавфсизлигини билдиради.

Калитли сўзлар: бетадин, флегмона, юз-жағ соҳаси

COMPARATIVE EVALUATION OF LONG-TERM RESULTS OF THE OPERATIONAL TREATMENT OF PATIENTS WITH DISTRIBUTED FLEGMONAS OF THE CHOICE-FACIAL AREA

Pulatova Sh.K., Kambarova Sh.A., Shodmonov K.E.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

The imposition of secondary sutures on purulent wounds after their cleansing from necrotic masses and the appearance of granulations eliminates cosmetic defects of postoperative wounds. High clinical and bacteriological efficacy in combination with a high safety profile suggest the need for wider use of the antiseptic drug "Betadine" in surgical practice

Keywords: betadine, phlegmon, maxillofacial region

Актуальность

Проблема развития осложнений одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (ЧЛО), несмотря на внедрение новых современных методов профилактики и лечения продолжает оставаться актуальной. Особое внимание клиницистов и исследователей привлекают осложнения разлитых флегмон ЧЛО (медиастенит), так как их оперативное лечение часто приводит к образованию грубых, келоидных рубцов. Так как оперативное лечение распространенных гнойных процессов мягких тканей ЧЛО, вызванных анаэробными микроорганизмами, проводится путем проведения "лампасных" разрезов и контрпертур, это приводит к образованию грубых послеоперационных рубцов. Наличие обширных рубцов в области эстетически важных зон: лицо, шея, область декольте, нарушающих эстетический вид больных, приводит к нарушению психоэмоционального статуса больных. Они становятся замкнутыми, избегают общественных мест, ухудшается социальная адаптация таких больных. Поэтому мы сочли необходимым оптимизировать регенеративные процессы в послеоперационных ранах с целью улучшения эстетического вида послеоперационных рубцов.

В настоящее время проблема заживления гнойных послеоперационных ран и создания оптимальных условий для улучшения регенерации мягких тканей, несмотря на достижения клинической и экспериментальной медицины, продолжает оставаться актуальной.

Немаловажным аспектом в лечении гнойных ран и их осложнений в хирургическом стационаре является местное лечение при помощи местных форм антибиотиков и местных антисептиков [2,4]. В настоящее время известно большое количество антисептических средств, обладающих неплохими бактерицидными свойствами [3]. Однако в последнее время результаты исследований демонстрируют, что некоторые штаммы микроорганизмов, в, становятся устойчивыми ко многим антисептикам (водный раствор хлоргексидина, раствор калия перманганата, фурацилин и др.). В связи с этим активно ведется поиск новых препаратов, способствующих более быстрому очищению гнойных ран. Так, все более широкое применение находят хорошо нам известные препараты йода, а в особенности его различных комплексных соединений. В этом отношении особого внимания заслуживает препарат "Бетадин" (фармацевтическая компания "Egis", Венгрия). "Бетадин" является антисеп-

тическим и дезинфицирующим препаратом, антимикробное действие которого, как уже было сказано выше, основано на повреждении йодом клеточной стенки патогенных микроорганизмов за счет окисления аминокислоты бактериальных белков, содержащие SH- и OH-группы.

Цель исследования. Изучение отдаленных результатов наложения вторичных швов на обширные послеоперационные раны, возникшие при лечении распространенных гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО с местным применением препарата Бетадин.

Материалы и методы

На кафедре хирургической стоматологии в отделении челюстно-лицевой хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра было проведено клинично-лабораторное обследование 35-ти больных с распространенными одонтогенными флегмонами ЧЛО и шеи. Все больные госпитализированы по экстренным показаниям, в день поступления им производили вскрытие флегмон с дренированием ран и удаление причинных зубов.

Больные были разделены на две группы. В I-ю контрольную группу вошли 10 мужчин и 6 женщин, из которых у 4-х больных флегмоны осложнились медиастенитом, леченных традиционными методами: промывание гнойной раны раствором фурацилина (1:5000) и 3% раствором перекиси водорода и дренирование резиновыми дренажами.

Во II основную группу вошли 12 мужчин и 7 женщин, из которых у 6-ти больных гнойный процесс осложнился медиастенитом. Больным этой группы после хирургического вмешательства во время перевязок местно в рану вводили антисептическое средство Бетадин путем смачивания им марлевых салфеток и через 15 дней после операции, когда рана очищалась от некротических масс и в ней появлялись грануляции, после предварительной мобилизации краёв раны, накладывали на нее вторичные швы.

Перевязку проводили 2 раза в сутки, до прекращения гнойного отделяемого. Результаты лечения оценивали на основании данных клинических, лабораторных и бактериологических исследований.

Результаты и обсуждение

У больных основной группы по сравнению с больными контрольной группы послеоперационный рубец был наиболее эстетичным и малозаметным, у них быстрее происходило регрессирование интенсивности местных признаков воспаления – отека, гиперемии, местных болей. У основной группы больных на 2-3 дня быстрее наблюдалось очищение раны за счет отторжения некротических тканей и прекращения выделения гноя, быстрее происходило уменьшение интенсивности болей, спадание отека по сравнению с больными контрольной группы. У основной группы больных благодаря ускоренному очищению раны от некротических тканей и, тем самым, резкому уменьшению поступления в организм бактериальных ток-

синов, значительно раньше улучшалось общее самочувствие (нормализовался сон, исчезали головные боли и т.д.), нормализовалась температура тела. Со стороны анализов крови у больных основной группы значительно быстрее нормализовался уровень содержания лейкоцитов, СОЭ, лейкоцитарный индекс интоксикации. У всех обследованных нами больных по результатам бактериологических исследований были обнаружены пиогенные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, протей, эшерихия, клостридии и др.). Всем больным проводилось антибактериальное, десенсибилизирующее, дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение. Результаты наблюдения за больными в динамике показали, что местное применение препарата "Бетадин" способствовало более быстрому выделению из раны анаэробов и аэробов, грануляции в ране появлялись на 2-5 суток раньше, чем у больных контрольной группы. Кроме того, спустя несколько месяцев после заживления рубца, у больных первой группы отмечается наличие больших нормотрофических или келоидных рубцов, что является причиной повторного обращения больных за медицинской помощью с целью улучшения своего эстетического вида за счет ликвидации рубцовых деформаций. Так как больным основной группы во время лечения были наложены вторичные швы на раны, после их заживления наблюдалось образование малозаметных рубцов в эстетически важных зонах: лицо, шея, область декольте.

Таким образом, можно сделать вывод, что наложение вторичных швов на гнойные раны после их очищения от некротических масс и появления грануляций позволяет устранить косметические дефекты послеоперационных ран и в эстетическом отношении очень приемлемо для челюстно-лицевых хирургов, как улучшенный показатель лечения больных. Высокая клиническая и бактериологическая эффективность в сочетании с высоким профилем безопасности говорят о необходимости более широкого применения антисептического препарата "Бетадин" в хирургической практике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Горюнов С.В., Ромашов Д.В., Бутышченко И.А., Гнойная хирургия. /Атлас. М: Бином 2004;133 с.
2. Федорова В.Д. Избранный курс лекции по гнойной хирургии. /Под ред. В.Д. Федорова, А.М. Светухина. /М: Миклош 2007; 204-217.
3. Гайворонская Т.В. Оптимизация лечения больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области (экспериментально-клиническое исследование): /Автореф. Дис ... д-ра мед. наук. М: 2008; 49.
4. Губин М.А., Харитонов Ю.М. Итоги изучения осложнений острой одонтогенной инфекции у стоматологических больных. //Рос Стоматол Журн. 2005; 1:10-15.
5. Шаргородский А.Г. (ред.). Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. /М: Медицина 2001; 351.
6. Goldatein FW et al. S. aureus Strain Largely Resistant to Triclosan: French Study. //44th ICAAC, Washington, 2004.
7. Geissler A, Gerbeaux P, Granier I et al. Rational use of antibiotics in the intensive care unit: impact on microbial resistance and costs. //Intensive Care Med 2003; 29 (1): 49-54.

Поступила 10.10. 2018 г.

ВОЗМОЖНОСТИ ВИРТУАЛЬНОЙ КОЛОНОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Н.Н. Назаров, Э.А. Якубов, Ф.А. Отамуратов, А.Я. Маркаев, Н.Ш. Абидов

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме,**

В статье представлены возможности виртуальной колоноскопии (ВКС) в диагностике воспалительных изменений и аномалий развития толстой кишки у детей и сравнение полученных результатов с оптической колоноскопией и ирригографией. Отражены технические требования, вопросы подготовки, методика проведения ВКС у детей. Представлена семиотика выявленной патологии толстой кишки по данным ВКС.

Ключевые слова: виртуальная колоноскопия, дети, толстая кишка

БОЛАЛАРДА ЙЎҒОН ИЧАК ПАТОЛОГИЯЛАРИ ТАШХИСОТИДА ВИРТУАЛ КОЛОНОСКОПИЯ АФЗАЛЛИКЛАРИ

Н.Н. Назаров, Э.А. Якубов, Ф.А. Отамуратов, А.Я. Маркаев, Н.Ш. Абидов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Ушбу мақолада йўғон ичак туғма ва ортирилган касалликлари диагностикасида виртуал колоноскопия (ВКС) афзалликлари ва унинг бошқа текширув усуллари (фиброколоноскопия ва контраст ирригография) билан қиёсий диагностикаси келтирилган. Болаларда ВКС текширувни техник ўтқизиш қоидалари ҳақида маълумот берилган. Аниқланган касалликлар таснифи тўлиқ келтирилган.

Калит сўзлар: виртуальная колоноскопия, болалар, йўғон ичак.

OPPORTUNITIES OF VIRTUAL COLONOSCOPY IN DIAGNOSIS IN PATIENTS OF THICK INTESTINES IN CHILDREN

N.N. Nazarov, E.A. Yakubov, F.A. Otamuradov, A.Ya. Markaev, N.Sh. Abidov

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume,**

Application of virtual colonoscopy (VC) to diagnostics of malformation and inflammatory changes in the colon is discussed. The results are compared with those of optical colonoscopy and irrigography. Technical details of the method and preparation of children for VC examination are described. Semiotics of colonic pathology diagnosed by VC is discussed.

Keywords: virtual colonoscopy, children, colon.

Актуальность

В последнее время отмечается увеличение частоты встречаемости врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта, в частности толстой кишки. К таким порокам относятся мегадолихоsigmoid, долихоколон, болезнь Гиршпрунга, синдром Пайра, наследственный полипоз, дивертикулез, различные виды атрезий аноректальной области толстой кишки и др. [2,9]. Воспалительные заболевания кишечника также достаточно часто встречаются у детей и представляют собой одну из самых сложных проблем детской гастроэнтерологии с точки зрения диагностики и лечения [5]. Трудности своевременной диагностики и лечения колитов обусловлены смещением дебюта в более ранний возраст, появлением тяжелых форм, учащением внекишечных проявлений, а также ранней инвалидизацией пациентов [3,6]. Для диагностики патологии толстой кишки из инструментальных методов используются фиброколоноскопия и ирригоскопия, которые не всегда отвечают на поставленные клиницистами вопросы [7,10]. Фиброколоноскопия у детей раннего возраста требует выполнения анестезии и может вызвать осложнения и обусловить

тяжелую психологическую травму у ребенка [8]. Ирригография имеет сравнительно высокую лучевую нагрузку [1], не позволяет провести эндоскопический осмотр слизистой, оценить состояние стенки толстой кишки.

В последнее десятилетие появился новый метод исследования толстой кишки - виртуальная колоноскопия (ВКС). Метод ВКС основан на обработке аксиальных срезов с помощью специализированного программного обеспечения мультиспирального компьютерного томографа путем визуализации просвета толстой кишки среди окружающих мягких тканей. ВКС позволяет получать трехмерные и плоскостные изображения толстой кишки с возможностью осмотра поверхности слизистой кишки в различных вариантах [4]. За рубежом ВКС достаточно широко используется даже для проведения скрининга патологии толстой кишки у взрослого населения [6]. Однако публикации о применении ВКС в диагностике патологии толстой кишки у детей в мировой практике единичны [11, 12].

Цель работы: определение диагностических возможностей метода виртуальной колоноскопии (ВКС) при патологии толстой кишки у детей.

Материал и методы

В исследование были включены 88 пациентов в возрасте от 2 до 14 лет с различной патологией толстой кишки. Среди них было 48 (55,8%) мальчиков и 40 (44,2%) девочек. Подготовка пациентов к исследованию проводили с полным очищением толстой кишки путем постановки клизм ("до чистой воды"). Накануне перед исследованием, обеденный прием пищи осуществлялся не позже 13 ч, вечером накануне и утром в день исследования рекомендовалось исключить прием пищи. Для очищения кишки использовали очистительную клизму или прием слабительных. В первом случае после приема касторового масла выполняли 2-3 очистительных клизмы (в 20 ч) водой комнатной температуры в объеме из расчета 100 мл воды на 1 год жизни (детям до 15 лет). Касторовое масло применялось в следующей дозировке: 1 столовая ложка для пациентов в возрасте до 8 лет и 2-3 столовые ложки для детей старше 8 лет в зависимости от массы тела и склонности к запорам. Утром, не позднее чем за 3 ч до исследования, выполняли еще 2-3 клизмы [10].

При подготовке к ВКС с помощью слабительных детям в возрасте до 15 лет давали дюфалак по возрастной дозировке. Для пациентов старше 15 лет в качестве слабительного назначали Фортранс - изотонический раствор полиэтиленгликоля и электролитов. Препарат Фортранс применяли из расчета 1 пакетик препарата (74 г порошка) на 20 кг массы тела пациента. Вне зависимости от вида использованного слабительного средства утром в день исследования (не позже чем за 3 ч до процедуры) осуществлялась постановка 1-2 клизм. С помощью клизм было подготовлено 37 (74%) детей, с помощью слабительных препаратов - 13 (36%) детей.

ВКС предполагает предварительное раздувание толстой кишки смесью газов (воздух и углекислый газ), которые подаются аппаратом Боброва через прямую кишку под давлением 20-40 мм рт. ст. в объеме до 1-1,5 л. Исследование проводили в отделении компьютерной томографии клинической больницы №1 МСО РУз на компьютерном томографе Brilliance 64 фирмы Philips при следующих параметрах: экспозиция - 50-250 мАс, напряжение на трубке - 90-120 кВ, толщина среза - 1,5 мм. Исследование выполняли в положении больного на спине или животе. Лучевая нагрузка на одного пациента, в среднем, составляла 1,2 мЗв. Пост процессорную обработку полученных аксиальных срезов дополняли программой виртуальной колоноскопии: двухмерными многоплоскостными реконструкциями, трехмерными реконструкциями слепка толстой кишки, трехмерными внутриполостными реконструкциями с построением эндоскопического окна; программой измерения плотностных характеристик внутриполостных образований.

Результат и обсуждение

Все исследования толстой кишки методом ВКС прошли без осложнений. Интерпретация полученных данных при ВКС начиналась с оценки паренхиматозных органов брюшной полости в условиях нативного исследования на основании аксиальных срезов и мультиплоскостных реформаций. В протоколе исследования отмечалось наличие изменений со стороны пе-

чени, желчного пузыря, желчных протоков, поджелудочной железы, селезенки, надпочечников, почек, указывались состояние забрюшинных лимфатических узлов, наличие свободной жидкости в плевральных и брюшной полостях, изменения костной системы. Затем оценивали состояние толстой кишки. Начинали с трехмерного слепка. Угол обзора при оценке слепка толстой кишки может составлять от 0 до 360°. При этом определяли форму кишки, ее расположение, контур, гаустрацию, ширину просвета на всем протяжении, наличие деформаций контура, стенозов, дивертикулов, качество подготовки к исследованию. От качества очищения толстой кишки зависит результативность ВКС. Резидуальное содержимое может имитировать полиповидные образования, затруднять раздувание кишки. Трехмерный слепок просвета толстой кишки позволял выявить цекоилеальный рефлюкс, дивертикулы, признаки хронического воспаления, аномалии развития (долихосигма, долихоколон, синдром Пайра, болезнь Гиршпрунга). Далее проводили виртуальный эндоскопический осмотр просвета толстой кишки по ходу центральной линии. При эндоскопическом осмотре оценивали внутреннюю поверхность толстой кишки: характер складок, сужений просвета, наличие объемных образований, ножек дивертикулов, изменение рельефа слизистой в виде "булыжной мостовой", сглаженность рельефа. Характеристики программного обеспечения рабочей станции позволяли установить размеры образований внутри просвета толстой кишки в 3 плоскостях, оценить КТ-плотность, структуру, наличие инвазии в стенку, что в конечном итоге обеспечивало возможность дифференцировать резидуальное содержимое от новообразований, выявить признаки злокачественного роста. На аксиальных срезах и мультиплоскостных реформациях проводили измерение и оценку толщины стенки кишки, состояния околокишечных тканей и лимфатических узлов.

Результаты ВКС сопоставляли с данными ирригографии и фиброколоноскопии, проведенными ранее.

У 4 (4,5%) пациентов из 88 обследованных патологических изменений не было выявлено. ВКС данные соответствовали возрастным показателям. Распределение патологических изменений у остальных 84 (95,5%) пациентов было следующим. Мегаколон был выявлен у 26 (31%) пациентов из 84. Удлинение толстой кишки (долихоколон) выявлено у 52 (62%) пациентов. Чаше наблюдалось изолированное удлинение сигмовидной кишки с формированием дополнительных петель (долихосигма) - выявлено у 4 (4,7%) пациентов. Субтотальный мегадолихоколон выявлен у 2 (2,3%) пациентов.

У 8 (9,5%) пациентов выявлено нарушение фиксации толстой кишки в виде общего колоноптоза - у 12 (14,3%) и синдрома Пайра - у 7 (8,3%) пациентов. У 2 (5%) пациентов выявлено удвоение толстой кишки в виде кистозного и субтотального тубулярного удвоения. У 4 (4,7%) пациентов из 84 обследованных исследование выполняли по поводу воспалительного процесса толстой кишки. Язвенный колит при ВКС был диагностирован у 3 (7,5%) пациентов. Болезнь Крона был диагностирован у одного (2,5%) из 88 обследованных.

ВКС является методом выбора в диагностике полиповидных образований толстой кишки. Полип тол-

стой кишки при ВКС представляет собой локальное выбухание различных размеров кишечной стенки в просвет кишки. В детской практике значение имеют ювенильные полипы - гамартонные образования (были выявлены у 3 пациентов - 3,5%), которые при ВКС визуализируются как полиповидное образование на ножке, при колоноскопии (КС) имеют пятнистую или ярко-вишневую окраску. Наследственный аденоматоз был диагностирован у одного (1,2%) обследованного из 88. При ВКС в сигмовидной и нисходящей ободочной кишке определялись множественные полипы размером от 3 до 8 мм в диаметре.

Стенозы толстой кишки были выявлены у 2 (5%) пациентов. У одного пациента стеноз носил врожденный характер, у второго стеноз толстой кишки развился после язвенно-некротического энтероколита.

По сравнению с фиброколоноскопией и ирригографией только ВКС позволяет оценить толщину стенки толстой кишки, состояние периколитических тканей, забрюшинных лимфатических узлов, органов брюшной полости.

Преимуществами ВКС по сравнению с фиброколоноскопией является возможность осмотра недоступных для оптической колоноскопии участков толстой кишки, определение топографо-анатомического расположения толстой кишки, вариантов формы толстой кишки, а также малоинвазивность процедуры.

По сравнению с ирригографией ВКС дает возможность эндоскопического осмотра просвета толстой кишки, позволяет получить трехмерное изображение слепка толстой кишки высокого разрешения с визуализацией сфинктерного аппарата толстой кишки в различных плоскостях.

Преимуществами ВКС является высокое пространственное разрешение, возможность оценки взаимоотношения аномальной толстой кишки с другими органами брюшной полости, изучения стенки кишки и периколитических тканей, объемного представления патологически измененной толстой кишки, что важно для планирования оперативного вмешательства.

Заключение

Виртуальная колоноскопия отличается наибольшей комфортностью исследования для пациентов детского возраста по сравнению с ВКС и ирригографией (ИГ), достаточно высокой пропускной способностью и низкой (по сравнению с ИГ) лучевой нагрузкой.

Исследование показало 100% чувствительность ВКС в выявлении аномалий развития толстой кишки. Преимуществами ВКС следует признать большое пространственное разрешение, возможность оценки взаимоотношения аномальной толстой кишки с другими органами брюшной полости, возможность изучения стенки кишки и периколитических изменений, объемного представления патологически измененной толстой кишки, что важно для планирования оперативного вмешательства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Блинов И. И., Линденбрaten Л. Д., Чикирдин Э. Г. Современные проблемы переоснащения рентгенодиагностической службы Российской Федерации //Радиол. практика. - 2001. - № 4. - С. 52-54.
2. Матиас Прокоп, Михаэль Галански. Спиральная и многослойная компьютерная томография: Учебное пособие Пер. с англ.; под ред. А. В. Зубарева, Ш. Ш. Шотемора. - М" 2006-2007. - С. 7-20.
3. Федулова Э. Н., Потехин П. П., Тутина О. А. и др. Оптимизация лучевой диагностики //Мед. альманах. - 2009. - № 1. - С. 81-84.
4. Хомутова Е. Ю., Игнатъев Ю. Т., Скрипкин Д. А. Использование цветового картирования при виртуальной колоноскопии //Мед. визуализация. - 2009. - № 1. - С. 67-75.
5. Хомутова Е. Ю., Скрипкин Д. А., Буркова А. М. Вопросы лучевой нагрузки при виртуальной колоноскопии //Мед. визуализация. - 2009.-№ 2.-С. 59-62.
6. Щербаков П. Л. Справочник поликлинического врача. /М.: Гэотар-Медиа, 2009. - № 5. - С. 25-28.
7. Anupindi S., Perumpillichira J., Esther Z. et al. Low-dose CT colonography in children: initial experience, technical feasibility, and utility. //Pediatr. Radiol. - 2005. - Vol. 35, N 5. - P. 518-524.
8. Capunay C. M., Carrascosa P. M., Bou-Kltair A. et al. Prospective blinded evaluation of computed tomographic colonography for screendetection of colorectal polyps //Eur. J. Radiol. - 2005. - Vol. 56, N 3. - P. 398-402.
9. Leaper M., Johnston M., Barclar M. et al. Endoscopy - //Springer, 2004. P. 503.
10. Lin Chen, Wu Rise, Lin Wu et al. Analysis of aircontrast barium enema, computed tomographic colonography, and colonoscopy: prospective comparison //J. Med. Sci. - 2009. - Vol. 25, N 2. - P. 70-76.
11. Sumanac K., Zeailey L, Fox B. M. et al. Colorectal neoplasia: performance characteristics of CT colonography for detection in 300patients //Gastrointest. Endosc. 2002. - Vol. 56, N 2. - P. 190-194.
12. Yee J. Virtual colonoscopy /Ed. G. Galdino. - Philadelphia, 2008.

Поступила 10.10. 2018

CLINICAL AND STATISTICAL CHARACTERISTICS OF PERSONS WITH DAMAGE TO THE THIN

Kuldashev K.A., Rasulov Zh.M., Kuldasheva Ya.M., Khoshimova Z.A., Kuldasheva G.K.

Andijan State Medical Institute

✓ *Resume,*

The data of domestic and foreign researchers convincingly testify to the trend towards the growth of pelvic injuries in the world in recent years.

Up to 60% of those who received such trauma are those of young, working age (most of them up to 60 years), mostly male.

Key words: pelvis, trauma, injuries, clinical and statistical characteristics.

ЧАНОҚ СУЯГИ ЖАРОҲАТЛАНИШИ БИЛАН КУЗАТИЛАДИГАН ҲОЛАТЛАРНИНГ КЛИНИК - СТАТИСТИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Қўлдашев Қ.А., Расулов Ж.М., Қўлдашева Я.М., Ҳошимова З.А., Қўлдашева Г.К.

Андижон давлат тиббиёт институти, Болалар травматологияси, ортопедияси ва нейрохирургияси кафедраси

✓ *Резюме,*

Олиб борилган текширишлар ва илмий изланишлар натижаларига кўра, бутун дунёда сўнгги йилларда чаноқ суягининг турли жароҳатланишлари ўсиб бориши кузатиламоқда.

Бундай жароҳатларнинг 60% ни ёш ва меҳнатга лаёқатли ёшдаги (кўпроқ 60 ёшгача) эркекларда учраши текширувлардан маълум.

Калит сўзлар: чаноқ, травма, зарарланиш, клиник - статистик характеристика.

КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТРАДАВШИХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ТАЗА

Кулдашев К.А., Расулов Ж.М., Кулдашева Я.М., Хошимова З.А., Кулдашева Г.К.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

Данные отечественных и зарубежных исследователей убедительно свидетельствуют о тенденции к росту повреждений таза в мире за последние годы.

До 60% получивших такую травму - лица молодого, трудоспособного возраста (большинство до 60 лет), преимущественно мужского пола.

Ключевые слова: таз, травма, повреждения, клиничко - статистическая характеристика.

Materials and methods

Introduction

The data of domestic and foreign researchers convincingly testify to the trend towards the growth of pelvic injuries in the world in recent years [1,3,5,6]. Up to 60% of those who received such trauma are persons of young, working age (most up to 60 years), predominantly male [5]. Damage to the pelvic ring, especially in combination with fractures of other bones of the skeleton or internal injuries, is a serious injury, and in almost 100% of cases it is a shock factor that causes severe obsteomatcheskimi disorders [2,4,8]. At the same time, mortality is very high and, according to different researchers, is between 20 and 30% in severe combined pelvic injuries, of which up to 70% of the victims die in an acute period of trauma [7,10].

The purpose of our study was to determine the clinical and statistical analysis of injuries among victims with pelvic ring injuries registered in the Andijan region to identify the causes of pelvic damage, assess severe multiple and combined injuries, the sex-age composition of the victims, the presence of concomitant diseases and the assessment of the state of alcoholic intoxication.

The material of the study was a sample of 441 medical history of victims with pelvic injuries received by urgent indications in the multidisciplinary hospitals of the city of Andijan for the period from 2017 to 2018. The severity of the damage was assessed according to the ISS severity scale (Injury severity score).

Statistical analysis was carried out using a package of applied statistical programs SPSS 15. Quantitative characteristics are presented as a median (the first and third quartiles) and the arithmetic mean (standard deviation). The normality of the distribution was determined by the Kholmogorov-Smirnov criterion with the Lilliefors correction. Under conditions of disobedience to the law of normal distribution, the comparison of the two groups by quantitative characteristics was carried out using the Mann-Whitney Test U-test for independent groups. The analysis of qualitative features was carried out using the method of constructing conjugacy tables, the Pearson chi-square test, and the exact two-sided Fisher test. As a criterion of statistical significance, the random error probability was chosen to be less than 5% ($p < 0.05$).

Results. The study group comprised 441 victims aged 18 to 91 years; among them 233 (52.8%) men and 208

(47.2%) women. The average age of the victims was 42.0 (27.0-57.0) years and they accounted for about 50%.

The concomitant pathology of various severity was revealed in 125 cases (28.3%). In the age group up to 40 years, concomitant diseases of other organs were detected in 21 (16.8%) patients, in the group of 40-59 years - in 28 (22.4%) patients, and in the group of 60 years and older - in 76 (60, 8%) people. The combination of two concomitant diseases was revealed in 61 (48.8%) of the victim, including 45 (73.8%) - over 60 years old. The combination of three or more concomitant diseases was detected in 13 (10.4%) of the victims, among them 9 (69.2%) patients older than 60 years (Table 1).

Among the concomitant pathologies, cardiovascular diseases were most often noted: 48 (38.4%) suffered from arterial hypertension, 36 (75.0%) were over 60 years old; ischemic heart disease - in 32 (25.6%) patients, including 27 (84.4%) - over 60 years of age ($p < 0.001$). In 23 (18.4%) of the victims, diabetes was diagnosed, 11 of them (47.8%) were over 60 years old ($p < 0.004$).

When analyzing the type of injury, it was revealed that 50.1% ($p < 0.001$) of the victims received severe combined injuries, i.e. Damage to the pelvis combined

with damage to the head, chest, abdomen and extremities. Often these injuries were accompanied by traumatic and hemorrhagic shock of various degrees of severity. The age of the victims with severe combined injuries is significantly lower than that of the victims with isolated and multiple trauma and is 38.0 (24.0-55.0) years. The vast majority (69.1%) of those injured in this group are males. The majority of victims with combined injuries received unstable damage to the pelvic ring type "B" and "C" according to AO / ASIF classification.

Among those injured with multiple pelvic trauma (23.0%), severe "C" lesions predominate, which are rotationally and vertically unstable, and are mostly accompanied by massive retroperitoneal hematoma and pelvic injury.

In the group of victims with isolated pelvic ring injury (27.9%), in most of the cases, A type lesions, according to the AO / ASIF classification, are traumas that are not accompanied by a disruption of the integrity of the pelvic ring (single fractures of the bones and sciatic bones, transverse fractures of the sacrum or marginal fractures of the ilium). In this type of injury, shock states were not detected.

Table 1.

Concomitant pathology in victims with pelvic injuries, taking into account age groups (n = 441).

Types of concomitant pathology		до 40 years (1)	40-59 years (2)	60 и years (3)	p
Cardiac ischemia		1 (0,5%)	4 (2,8)	27 (27,6)	1-2=0,56 1-3<0,001 2-3=0,28
Arterial hypertension		4 (2,0)	8 (5,7)	36 (36,7)	1-2=0,78 1-3=0,17 2-3=0,09
Pathology of the respiratory system		3 (1,5)	1 (1,7)	0	1-2=0,98
Diabetes		4 (2,0)	8 (5,7)	11 (11,2)	1-2=0,78 1-3=0,59 2-3=0,69
Mental diseases		4 (2,0)	4 (2,8)	2 (2,0)	1-2=0,94 1-3=1,0 2-3=0,96
Diseases of the liver		2 (1,0)	3 (2,1)	0	1-2=0,93
Kidney Diseases		3 (1,5)	0	0	-
Combination of diseases	2 diseases	5 (2,5)	11 (7,5)	45 (45,9)	1-2=0,7 1-3=0,07 2-3=0,02
	3 and more	1 (0,5)	3 (2,1)	9 (9,2)	1-2=0,79 1-3=0,36 2-3=0,69
Total		21 (10,4)	28 (19,9)	76 (77,6)	1-2=0,37 1-3<0,001 2-3<0,001

Note: here and in bold type, statistically significant differences in relative values are distinguished; Tendencies to statistical differences in relative values are marked in italics

Analyzing the causes of damage to the pelvic ring, it is noted that most of them (61.5%) arose as a result of road accidents (road accidents). 183 (67.6%) of the case, collision of two or more vehicles - 81 (29.9%) case, tipping of the car - 2 (0.7%) of the case and 5 (1) occurred in the structure of the road trauma., 8%) of cases of motorcycle accident. In 46 (16.9%) of the victims, alcoholic intoxication was noted. In the structure of pelvic

ring injuries during an accident, isolated injuries were diagnosed in 56 patients (20.6%), multiple injuries in 46 (16.0%) and combined injuries in 169 (62.4%) victims.

The second cause of damage to the pelvic ring is catatrauma (32.0% of the total number of injured). The height of falling victims was often 6-10 meters. Depending on the circumstances and mechanism of injury, isolated, multiple or combined lesions of SLM dominate. In katatrave, isolated lesions were diagnosed in 61 (43.3%), multiple - in 39 (27.6%) and combined - in 41 (29.1%) of the affected. In 28 (18.5%) injured, alcoholic intoxication of various severity was detected.

Other causes of pelvic injuries (criminal trauma, falling objects per person, suicide) accounted for 6.5% of the total number of injured (Table 2).

Table 2.

Distribution of victims with pelvic injuries, depending on the cause of the injury and the circumstances that led to damage (n = 441)

Cause	Isolated trauma (1)		Multiple injury (2)		Combined trauma (3)		Total		p
	Aбс.	%	Aбс.	%	Aбс.	%	Aбс.	%	
Road	56	45,5	46	47,4	169	76,5	271	61,5	1-2=0,85 1-3<0,001 2-3<0,001
Catatrauma	61	49,6	39	40,2	41	18,6	141	32,0	1-2=0,36 1-3=0,002 2-3=0,04
Criminal	0	-	3	3,09	6	2,7	9	2,0	2-3=0,97
Compression	4	3,25	3	3,09	2	0,9	9	2,0	1-2=1,0 1-3=0,88 2-3=0,88
Other	2	1,62	6	6,19	3	1,4	11	2,5	1-2=0,83 1-3=0,93 2-3=0,74
Total	Aбс.	123	97		221		441		1-2=0,32 1-3<0,001 2-3<0,001
	В %	27,9	22,0		50,1		100		

Analysis of the severity of pelvic injuries also showed that, among all the circumstances, accidents are the main cause of severe combined and multiple injuries of the pelvic ring. The average severity of injuries to road traffic injuries was 14.0 (8.0-21.0) points on the ISS severity scale, which is significantly higher than for those with similar injuries due to other causes (katatrauma, criminal trauma, human), where the average severity was 7.5 (4.0-14.5) points.

Summing up the conducted research, it is necessary to conclude that:

1. The persons of the able-bodied age from 30 to 59 years, without significant differences in the sex composition, are most susceptible to this trauma.

2. The main cause of pelvic injuries are road accidents, and the second most important cause is catatrauma (fall from height).

3. Regardless of the circumstances of damage to the pelvic ring, the proportion of people who received this trauma in the state of intoxication was 17-20% of the total number of injured.

4. The severity of damage resulting from an accident is significantly higher than injuries received under other circumstances.

BIBLIOGRAPHY:

1. Litvina EA, Skoroglyadov AV, Vershinin A.V. Diagnosis and treatment of acetabular fractures in an acute period of trauma // Mater. 7th congress of orthopedic traumatologists. - Samara.- 2006.- P.122.
2. Some aspects of polytrauma in the city of Arkhangelsk / P.M. Matveev, O.K. Sidorenkov, G.M. Medvedev // Ecology of man. - 2000. - №1. - P. 11-12.
3. Rozanov VE, Kudryavtsev BP, Bolotnikov AI and others. A system of surgical care for combined injuries in emergency situations: Method. Recommended. - M.: ВЦМК "Защита", 1999. 48 с.
4. Rozanov V.E. To the question of the treatment of combined road and transport injuries of the pelvic bones // Voenn.-med. journal. - 2002. - T. 323; No. 4 - C. 94.
5. Clinical experience of treatment of victims with severe combined trauma of pelvis in acute period of traumatic illness / Yu.B. Shapot, G.M. Besaev, S.Sh. Tania, V.G. Bagdasaryants, K.K. Dzodzuashvili // Mater. 25 th Conf. Surgeons of Rep. Karelia. - Petrozavodsk. - 2009. - C. 221-224.
6. VA Shchetkin. Treatment of injuries of bones and articulations of the pelvis in victims with polytrauma: Author's abstract. dis.... Dr. honey. sciences. - M., 1998. - 42 p.
7. Day A.C. Emergency management of pelvic fractures // Hosp. Med. - 2003 - Vol. 64.-N 2.-P. 79-86.
8. The role of pelvic fractures in the course of treatment and outcome of trauma patients. S. Gurevitz, B. Bender, Y. Tytiun et al., Isr. Med. Assoc. J. -2005. -Vol.7, N10. -P.623-626.
9. External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage / P.R. Miller, P.S. Moore, E. Mansell et al., Trauma. - 2003. - Vol. 54. - N 3. - P. 437-443.
10. Development of injury criteria for pelvic fracture in frontal crashes / R.S. Salzar, C.R. Bass, R. Kent et al., Traffic Inj. Prev. - 2006. - Vol.7, N3.-P.299-305.

Поступила 04.10. 2018 г.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ РЕГИОНЕ

Каримова Ф.Р., Киличева В.А., Атамуратов С.С.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Проводя тщательный анализ учетных и регистрационных документов Бухарской скорой медицинской помощи за последние 3 года, установили следующие новые научные факты: в структуре вызовов скорой медицинской помощи города Бухары острые аллергические состояния у детей встречаются часто: удельная частота составляет 24,8-40,5%. По отношению к общему вызовов приходится 2,7-3,6%, а на 1000 детского населения - 9,2. Частота госпитализации составляет 30,3-40,9%. Клинические формы проявления заболеваний у детей разнообразные: острые приступы бронхиальной астмы, острая пищевая аллергия, острая крапивница, отек Квинке, гортани и лекарственная аллергия.

Ключевые слова: острые аллергические состояния, дети, экологически неблагоприятная среда

ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ МУҲИТДА ЯШАЙДИГАН БОЛАЛАРДА ЎТКИР АЛЛЕРГИК ҲОЛАТЛАРНИ МИНТАҚАВИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ

Каримова Ф.Р., Киличева В.А., Атамуратов С.С.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Бухоро тез тиббий ёрдамида охирги 3 йилда олиб борилган таҳлиллар ва рўйхатга олинган ҳужжатлар натижалари бўйича қуйидаги янги илмий далиллар ўрнатилди: Бухоро шаҳри бўйича тез ёрдам чақириқлар структурасида болаларда учрайдиган ўткир алергик ҳолатлар кўп учраши ва 24,8-40,5% ни ташкил қилиши аниқланди. Умумий чақириқлар сонига нисбатан 2,7-3,6%, 1000 болалар аҳолисига нисбатан эса - 9,2 тани ташкил қилди. Пифохонага ётқизиш частотаси - 30,3-40,9% ни ташкил эди. Болаларда учрадиган клиник шакллари турли ҳил: бронхил астмани ўткир хуружлари, ўткир овқатга оид алергия, ўткир крапивница, Квинке шиши, ҳиқилдоқ шиши ва дориға алергия.

Калитли сўзлар: ўткир алергик ҳолатлар, болалар, экологик ноқулай экологически муҳит

REGIONAL ASPECTS OF ACUTE ALLERGIC STATE IN CHILDREN LIVING IN ECOLOGICALLY UNFAVOURABLE REGION

Karimova F.R. Kilicheva V.A., Atamuradov S.S.

Bukhara state medical institute

✓ Resume

Taking the careful analysis of calculated and registered papers of Bukhara urgent medical help for the last 3 years, the next new scientific facts.

In structure of calls for urgent medical help in Bukhara city, the acute allergic state in children are met often: the specific frequency is 24,8-40,5%. In accord use to general calls it is 2,7-3,6% and per 1000 of children population it is 9,2. Hospitalization frequency is 30,3-40,9%. Clinic forms of disease display in children are various: acute attacks of bronchial asthma, acute food allergy, acute rash, Quinke edema, larynx and drug allergy

Keywords: sharp allergic states, children, ecologically adverse environment

Актуальность

Проблема ОАС у детей актуальна для медицинской науки и практического здравоохранения всех стран мира. ОАС занимают особое положение. Они отличаются внезапностью возникновения симптомов болезни, тяжестью клинических проявлений, не предсказуемостью развития и прогноза и частой летальностью [1]. К актуальным аспектам проблемы ОАС относятся выяснение особенностей распространения, особенностей клинических форм проявлений, этиологии, патогенеза, диагностики и изыскание новых способов неотложной терапии и профилактики ОАС. Актуальность проблемы объясняется также и медико-социальной значимостью ОАС (2,5). Из-за ОАС миллионы детей пропускают школьные занятия. Только в США затраты на лечение больных аллергией ежегодно составляют около

2 млрд. долларов. В некоторых странах аллергия в структуре заболеваемости занимает второе место после сердечно-сосудистых заболеваний. Отмечается рост числа лиц, нуждающихся в экстренной медицинской помощи. Так, например, в Российской Федерации за последние годы отмечался рост ОАС на 18%. Только бронхиальной астмой страдает более 7% детского и 5% взрослого населения, а летальность на высоте острого приступа бронхиальной астмы на до госпитальном этапе составляет 0,4-0,6% [1, 4].

Эпидемиология различных аллергических заболеваний изучена достаточно полно. К сожалению, мало научно обоснованных сведений об ОАС у детей. Они отличаются тяжестью клинического течения, внезапностью возникновения и не предсказуемостью развития. К ним относятся анафилактический шок, острый приступ удушья, синдром Лайелла и др. [3, 6].

Данная проблема интенсивно изучается во всех странах мира. Тем не менее, остаются много не решенных вопросов. Представляет определенный научный и практический интерес изучение региональных особенностей частоты распространенности, клинического течения и этиологии ОАС у детей, проживающих в экологически неблагоприятных регионах.

Цель исследования - определить частоту, особенности клинических проявлений острых аллергических состояний у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе и уточнить их место в структуре обращений за скорой медицинской помощью.

Материал и методы

Объектом анализа служили учетно-регистрационные документы Бухарской СМП и истории болезни

госпитализированных больных детей, страдающих ОАС за 3 года (2010-2012). Данный способ сбора материала и его анализ является общепринятым (8). Цифровые данные обработали методом вариационной статистики с вычислением достоверности числовых различий ($t \geq 2$ и $P < 0,05$).

Результат и обсуждение

Анализ полученных материалов показал, что в целом в течение 3-х лет обратились в СМП Бухары всего 1207 детей с ОАС. Удельная частота вызовов СМП по поводу ОАС находилась в пределах 24,8 - 40,5%. Число вызовов СМП по поводу ОАС на 1000 детского населения составило 16,1, а частота госпитализации - 35,4% (табл. 1).

Таблица 1

Частота вызовов СМП гор. Бухары по поводу ОАС в период с 2010 по 2012 гг

Годы	Частота вызовов				Частота госпитализации (%)
	Абс. число	%	По отношению к общему числу вызовов	На 1000 детского населения	
2010	418	34,7	3,6	5,6	40,9
2011	300	24,8	2,7	4,0	30,3
2012	489	40,5	2,7	6,5	33,9
Итого:	1207	100	3,0	16,1	35,4

Возраст больных детей находился в пределах от нескольких месяцев до 15 лет, в том числе до 1 года - 202 (16,7%), 2-7 лет - 516 (42,8%), 8-15 лет 489 (40,5%).

Мальчиков было в - 651 (53,9%), а девочек - 556 (46,1%) (табл. 2).

Таблица 2.

Распределение пациентов по полу и возрасту

Возраст,	Мальчики		Девочки		Всего	
лет	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
До 1	105	8,7	97	8,0	202	16,7
2-7	249	20,6	267	22,1	516	42,8
8-15	297	24,6	192	15,9	489	40,5
Итого:	651	53,9	556	46,1	1207	100

В структуре клинических форм проявлений острых аллергических реакций преобладали острые приступы удушья бронхиальной астмы, острые аллергические реакции при употреблении различных пищевых продуктов, назначении лекарственных препаратов, укусе насекомых (ос, пчел, комаров и др.). Наряду с этим у определенной части больных определить причину болезни не удалось.

Таким образом, у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе, часто встречаются ОАС. Необходимы новые научные изыскания, направленные на выяснении особенностей частоты, клинических форм проявлений и этиологии ОАС у детей, встречающихся в других регионах Узбекистана.

Выводы:

1. В структуре вызовов СМП города Бухары ОАС у детей встречаются часто: удельная частота составля-

ет 24,8-40,5%, по отношению к общему вызовов приходится 2,7-3,6%, а на 1000 детского населения - 9,2, частота госпитализации составляет 30,3-40,9%.

2. Клинические проявления у детей разнообразны: острые приступы бронхиальной астмы, острая пищевая аллергия, острая крапивница, отек Квинке, гор-тани и лекарственная аллергия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балаболкин И.И. Оказание скорой медицинской помощи при острых аллергических заболеваниях /И.И. Балаболкин, Л.С. Намазова //Русский медицинский журнал. - 2001. - Т.9. - №20. - С.874-885.
2. Коростовцев Д.С. Смертность при бронхиальной астме у детей. Материалы по Санкт-Петербургу за 24 года. I. Клиническая характеристика умерших больных /Д.С. Коростовцев, И.В. Макарова //Аллергология. - 1999. - №1. - С.19-25.
3. Крис, Г. Макграф. Анафилаксия /Г. Макграф Крис /В кн.: Р. Паттерсон, Л.К. Грэммер, П.А. Гримбергер "Аллергические болезни. Диагностика и лечение". - М.: Медицина.- 2000.- С.455-478.

4. Место острых аллергических реакций в структуре обращений за скорой медицинской помощью /И.Д. Решетникова [и др.] //Аллергология. - 2000. - №4. - С.3-6.
5. Шамова А.Г. Современные медико-социальные проблемы бронхиальной астмы у детей подросткового возраста /А.Г. Шамова,

- ва, Е.Г. Маланичева //Материалы VIII Съезда педиатров России. Москва (24-26.02.1998) - С.117 (265).
6. Marquardt D.L. Anaphylaxis /D.L. Marquardt, S.I. Wassermann / /In.: Allergy: Principles and Practice /E.Middlton et al. (Ed.) St. Louis: Mosby. - 1993. - P.1525-1533.

Поступила 04.10. 2018 г.

УДК 616.5-002.525.2

ПРОБЛЕМЫ В ДИАГНОСТИКЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ДЕТЕЙ

М. Н. Каримова, О.Т.Тухтаева

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

В статье проанализированы трудности в диагностике системной красной волчанки у детей. Установлено, что полиморфизм клинической картины заболевания затрудняет своевременную диагностику и лечение болезни, что является одной из причин неблагоприятного течения данного заболевания.

Ключевые слова: красная волчанка, дети, проблемы диагностики

БОЛАЛАРДАГИ ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИКНИ ТАШХИСЛАШДАГИ ҚИЙИНЧИЛИКЛАР

М. Н. Каримова, О.Т. Тухтаева

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Мақолада болалардаги тизимли қизил югурикни таххислашдаги қийинчиликлар тахлил қилинди. Касалликнинг полиморф клиник намойи бўлиши, таххислашда ва давони ўз вақтида бошлашгн қийинлаштиради бу эса касалликни ёмон кечиши сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Калит сўзлар: тизимли қизил югурик, болалар, таххислашдаги қийинчиликлар.

PROBLEMS IN THE DIAGNOSIS OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS IN CHILDREN

M. N. Karimova, O.T. Tukhtaeva

Tashkent Pediatric Medical institute

✓ Resume,

The article analyzes the difficulties in diagnosing systemic lupus erythematosus in children. It is established that the polymorphism of the clinical picture of the disease, this is one of the reasons for the unfavorable course of the disease.

Актуальность

Системная красная волчанка (СКВ) - одно из наиболее тяжелых патологий детского возраста с неизвестной этиологией, сложным иммуно - агрессивным патогенезом, характеризующееся системным поражением внутренних органов, приводящая к инвалидизации больных детей [4,6]. Частота встречаемости, согласно разным источникам, варьирует от 0,5 до 2%, наиболее часто (60-70%) красная волчанка манифестирует в возрасте от 20 до 40 лет. В последнее время появились данные о почти удвоенном росте частоты системной красной волчанки в детском и подростковом возрасте. До 10 лет дискоидная красная волчанка чаще возникает у мальчиков, а диссеминированная форма и системная красная волчанка - у девочек [6]. Известно, что именно первые годы болезни являются решающими в развитии и прогрессировании патологического процесса [5].

Рогова И.В. (2009г) анализируя факторы риска неблагоприятного течения СКВ выявила, что позднее начало базисной терапии и её неадекватность тяжес-

ти патологического процесса является одним из факторов обуславливающих исход заболевания [5].

Н.А. Геппе. (2008) в своих исследованиях основное внимание уделяет проблеме ранней диагностике СКВ у детей, что дает возможность своевременно назначить базисную терапию [6].

Для системной красной волчанки характерны многообразие клинических проявлений и изменяющаяся активность. В настоящее время классическая картина системных заболеваний у детей претерпевает определенные изменения. Клиническая картина СКВ у детей отличается чрезвычайным полиморфизмом [1,2,3]. Это затрудняет своевременную диагностику и соответственно лечение заболевания. В связи с этим проблема повышения качества диагностики при данном заболевании является чрезвычайно актуальной, как с точки зрения научной, так и практической педиатрии.

Цель работы. Провести анализ клинических проявлений СКВ у детей на современном этапе и трудностей, возникающих в ее диагностике.

Материал и методы

Обследовано 24 больных с СКВ. Исследования проведены на базе кардиоревматологического отделения клиники ТашПМИ. Из 24 больных 9 (37,5%) мальчиков и 15 (62,5%) девочки в возрасте от 5 до 16 лет. Продолжительность заболевания составляла от 4 месяцев до 7 лет. Изучены факторы риска развития заболевания и особенности клинических проявлений системной красной волчанки на современном этапе.

Результат и обсуждение

Абсолютное большинство обследованных нами больных были дети школьного возраста - 79,2%. В зависимости от пола среди обследованных нами больных преобладали девочки - 62,5%. Это согласуется с литературными данными о большей подверженности девочек данной патологии. Все наблюдаемые нами больные в зависимости от срока заболевания были разделены на четыре группы: до 1 года - 12,5%, 1-3 года - 54,2%, 3-5 лет - 29,2%, более 5 лет - 4,1%.

Среди обследованных нами больных около половины составляли дети со сроком болезни 1-3 года, более 5 лет срок болезни был у 1 наблюдаемого ребенка. Под сроком болезни мы подразумевали время после установления диагноза, а сроки установления диагноза колебались от 4 месяцев и более 2 лет.

Несмотря на достаточную четкость критериев ранней диагностики СКВ, на диагностику заболевания у наблюдаемых нами больных в более чем половине случаев потребовалось от 6 мес. до 2 лет, и только у двух больных диагноз был поставлен своевременно. Учитывая агрессивность течения СКВ, срок постановки диагноза имеет большое значение, т.к. своевременно начатое лечение обуславливает прогноз заболевания.

Как известно, развитию болезни могут предшествовать травма, бактериальная, вирусная инфекция, в том числе ОРВИ, профилактическая прививка, инсоляция, психологическая травма [4]. Распределение провоцирующих развитие СКВ факторов среди наблюдаемых нами больных: инфекционные заболевания связанный с этим прием лекарственных средств - 14(58,3%), избыточная инсоляция - 8(33,3%), ревакцинации АКДС - 1 (4,2%), отягощенная наследственность по СКВ (сестра больна СКВ) - 1(4,2%).

Клинические проявления СКВ у обследованных нами больных характеризовались значительным полиморфизмом симптомов. Диагноз СКВ был поставлен при направлении в стационар только 1 девочке с отягощенным по волчанке семейным анамнезом. 11(45,8%) больных, были госпитализированы с диагнозом "острый гломерулонефрит", у 2 детей симптомы нефрита были выявлены в процессе обследования. У остальных детей непосредственной причиной госпитализации был суставной синдром - 5 (20,8%), лихорадка - 9 (37,5%), кожные высыпания - 4 (16,7%). По нашим данным, в большинстве случаев имела место именно "нефритическая маска" СКВ, что согласуется с данными литературы [1]. Поводом для пересмотра первичного диагноза и проведения иммунологического исследования часто были такие не характерные для предполагаемого первоначально заболевания изменения в анализах, как длительновысокое СОЭ, анемия, выраженная лейкопения и значи-

тельная тромбоцитопения. Практически во всех случаях при наличии нефрита иммунологическое обследование явилось разрешающим для поставки диагноза СКВ. В тех случаях, когда картина люпус нефрита (ЛН) разворачивалась уже на фоне тех или иных клинических симптомов СКВ, правильная интерпретация клинических и лабораторных симптомов не представлялась трудной задачей. Расхождение первичного и клинического диагноза имело место практически во всех случаях СКВ, за одним исключением (девочка с отягощенным по волчанке семейным анамнезом). Трудность диагностики СКВ на раннем этапе была обусловлена общностью симптомов в дебюте заболевания, полиморфизмом клинических проявлений заболевания, а также тем обстоятельством, что на ранних сроках ещё не успевали проявиться признаки полиорганного поражения.

Нами изучена частота клинических проявлений СКВ у обследованных больных. У всех наблюдаемых нами больных отмечались поражения кожи, характеризующиеся крапивницей, аннулярной или кореподобной сыпью, у 3 (12,5%) больных отмечалась экссудативная эритема с отёком. Поражение кожи в виде классической волчаночной бабочки имело место у 15 (62,5%) больных. Суставной синдром - самый частый и один из первых клинических признаков болезни. Поражаются как мелкие, так и крупные суставы. Волчаночный артрит не носит прогрессирующего характера в отличие от ревматоидного артрита, нет деформаций. Суставной синдром часто сочетается с миалгиями и миозитами, что проявляется мышечной слабостью, болевой реакцией, мигрирующими локальными уплотнениями мышц. В основе этих изменений лимфоидные инфильтраты межмышечной ткани, интерстициальный отек фиброидный некроз стенок артерий. Суставной синдром был одним из первых клинических признаков болезни у более половины - 16 (66,7%) обследованных нами больных, на основании которого ошибочно выставлялся первоначальный диагноз ревматоидного или реактивного артрита.

Почки у больного СКВ являются теми органами, что наиболее часто вовлекаются в патологический процесс. Люпус-нефрит (ЛН) клинически выявляется у 50-70 % больных с СКВ, а морфологические изменения в почках встречаются ещё чаще - практически у всех больных. Для ЛН характерны все клинические проявления, описанные при гломерулонефритах вообще - от изолированного мочевого синдрома до развития тяжёлого нефротического синдрома и быстропрогрессирующего гломерулонефрита. При этом нет каких либо специфических признаков, свойственных именно ЛН, и при постановке диагноза ориентируются в первую очередь на другие клинические проявления волчанки и/или на свойственные ей иммунологические изменения [5,91]. Волчаночный нефрит встречается у детей в 3 раза чаще, чем у взрослых. Характерен нефрит с нефротическим синдромом (НС). В 10% случаев СКВ у подростков начинается с изолированного нефрита с НС. Волчаночный нефрит отмечался у 58,3% обследованных нами больных и протекал с нефротическим синдромом. У 3 (12,5%) больных со сроком болезни более 5 лет отмечались признаки хронической почечной недостаточности.

В основе поражения нервной системы при СКВ лежит иммунокомплексный васкулит. Встречается волчаночный нейролюпус у 50% детей. В коре больших

полушарий головного мозга и подкорковой области развиваются рассеянные очажки размягчения вещества мозга, обусловленные тромбозом мелких сосудов. Клиника - жалобы на головную боль, чувство тяжести в голове, нарушение сна, головокружения. Могут проявиться невротические реакции. Поражение НС может проявиться в виде полиневрита, миелита, энцефалита. Проявлением волчаночного васкулита мозга может быть клиника эпилепсии или хореи. Поражение нервной системы выявлено у половины обследованных нами больных и характеризовалось головными болями - у 9 (75,%) больных, нарушением сна - 7 (58,3%), невротическими реакциями - 8 (66,7%).

Поражение желудочно-кишечного тракта при СКВ: нередко наблюдается абдоминальный синдром вследствие васкулита органов брюшной полости. Боли в животе могут быть обусловлены перигепатитом, панкреатитом, периспленитом. У детей чаще, чем у взрослых, при СКВ встречается увеличение печени и селезенки. Гепатоспленомегалия является особенностью течения СКВ у детей. Поражение желудочно-кишечного тракта отмечалось у 45,8% обследованных нами больных и проявлялось снижением аппетита у 11 (100%), тошнотой - 6 (54,5%), рвотой - 3 (27,3%), гепатоспленомегалией - 8 (72,7%). При эндоскопии у 7 (63,6%) из 11 больных с патологией желудочно-кишечного тракта выявлено поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Одним из частых висцеральных поражений является кардит. У детей и подростков это волчаночный эндокардит встречается реже, всегда сочетается с миокардитом. Характерно пристеночное поражение эндокарда. Следует указать на обратимость волчаночного кардита. У наблюдаемых нами больных был выявлен миокардит у 6 (25,0%), протекающий с нарушениями ритма сердца и проводимости, увеличением размеров сердца. У 1 больного на ЭхоКГ выявлены признаки эндокардита, с поражением митрального клапана.

Патология со стороны серозных оболочек отмечена у 7 (29,2%) наблюдаемых нами больных: плеврит у 5 (20,8%) больных, перикардит - 2 (8,3%) больных. Поражение легких - волчаночный пневмонит характеризуется скудными физикальными данными даже при значительных изменениях в легких. Могут быть жалобы на боли в грудной клетке, небольшой сухой кашель, одышка. Характерен пневмосклероз. Рентгенологически отмечается стойкая деформация сосудисто-интерстициального рисунка, высокое стояние диафрагмы.

Симптом сосудистых поражений в основном проявлялся капилляритами на ладонях и пальцах рук.

Частота встречаемости лабораторных критериев СКВ: у всех обследованных нами больных были выявлены специфичные для СКВ LE клетки, антинуклеарный фактор, анемия гипохромного характера, гипергаммаглобулинемия. Лейкопения менее $4 \times 10^9/\text{л}$, лимфопения менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения менее $100 \times 10^9/\text{л}$ отмечена у большинства больных (87,5% - 79,2% - 58,3% соответственно), СОЭ 40 мм/час и более - у 15 (62,5%) больных.

Ранняя иммуносупрессивная терапия позволяет существенно улучшить прогноз заболевания. Исходя из этого, очень важна своевременная диагностика волчанки, однако эта задача не всегда легко выполняется. Клинические проявления СКВ очень разнообразны, многолики, и порой даже специалистам бывает трудно сразу установить правильный диагноз, особенно на ранних этапах, когда признаки системности заболевания могут ещё отсутствовать, и СКВ выступает "под маской" самых разнообразных заболеваний.

Выводы

На основании проведенных исследований установлено, что диагностика СКВ у детей сопряжена с определенными трудностями из-за полиморфизма клинических проявлений заболевания, что является одной из причин несвоевременного назначения адекватной, патогенетической терапии и соответственно неблагоприятного течения заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Долгих С.В. Особенности поражения почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах (обзор литературы): //Нефрология. - Санкт-Петербург, 2009. - №2. - С. 35-41. Библиогр.: 24 назв.
2. Злобина Т.И. Трудная диагностика системной красной волчанки: / Злобина Т.И., Казанцева Н.Ю. //Сиб.мед.журн.(Иркутск).-2015.-№4.-С.114-117.
3. Лукьянова В.Н. Клинические особенности дебюта системной красной волчанки у детей и подростков: /Ушакова С.А., Халидуллина О.Ю. и др. //Рос.вест. перинатологии и педиатрии.- 2016.-№3.- С.196.
4. Подчерняева Н.С. Системная красная волчанка: //Кардиология и ревматология детского возраста. /Под ред. Г.А. Самсыгиной, М.Ю. Щербаковой. 2-е изд. М.: 2009; 751-780.
5. Рогова И.В. Факторы риска неблагоприятного течения системной красной волчанки: /Моисеев С.В., Козловская Л.В. научное издание // Клиническая фармакология и терапия. - Москва, 2009. - №1 - С. 65-70 - Библиогр.: 63 назв.
6. Сложный больной в практике педиатра-ревматолога: монография /ред. Н.А.Геппе. - /М:МИА, 2008. - 320с: ил.

Поступила 10.10. 2018 г.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Ишанкулова Н.Ф., Тилавов Т.Б.

Ташкентская медицинская академия

✓ Резюме,

При изучении факторов риска развития диабетической стопы выявили, что 28% больных связывают свое состояние с ношением тесной обуви, 10% с повреждениями, связанными частыми прогулками босиком, 14% с повреждениями острыми предметами (педикюр), 17% с гиперкератозом и 24% с микотическими изменениями стоп, 7% причины не указали.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая стопа, факторы риска

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИ РИВОЖЛАНИШИДА ҲАВФЛИ ОМИЛЛАРНИ ЎРГАНИШИ

Ишанкулова Н.Ф., Тилавов Т.Б.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме,

Диабетик товон ривожланишидаги ҳавфли омилларни ўрганганимизда қўйидагилар аниқланди: беморларнинг 28% тор пойафзал кийиш, 10% - яланғоқ юришлар натижасидаги чикастланишлар, 14% - ўткир воситалар натижасидаги чикастланишлар (педикюр), 17% - гиперкератоз ва 24% товоннинг микотик ўзгаришлари натижасида келиб чиқши билан боғлаган, 7% эса сабабини кўрсатмаган.

Калитли сўзлар: қандли диабет, диабетик товон, ҳавфли омиллар

STUDYING OF RISK FACTORS OF DEVELOPMENT OF THE SYNDROME OF DIABETIC FOOT

Ishankulova N.F., Tilavov T.B.

Tashkent Medical Academy

✓ Resume,

When studying risk factors of development of diabetic foot revealed that 28% of patients connect the state with carrying close footwear, 10% with the damages connected by frequent walks barefoot, 14% with damages by sharp subjects (pedicure), 17% with hyperkeratosis and 24% with micotic changes of feet, 7% of the reason didn't specify.

Keywords: diabetes, diabetic foot, risk factors

Актуальность

Сахарный диабет - тяжелое хроническое заболевание, которое сопровождается огромным числом осложнений. Самым грозным из них можно считать синдром диабетической стопы (СДС). По данным Всемирной организации здравоохранения этот синдром возникает у 15% больных со стажем диабета 5 лет и более.

Синдром диабетической стопы - это комплекс анатомо-функциональных изменений стопы у больного сахарным диабетом, связанный с диабетической нейропатией, ангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются гнойно-некротические процессы.

В настоящее время выделяют три клинические формы синдрома диабетической стопы: нейропатическая, ишемическая, смешанная (нейроишемическая). В последнее время ряд авторов придерживается мнения, что ишемическую форму синдрома диабетической стопы можно отнести к нейроишемической, так как "чистая" ишемическая форма (без признаков нейропатии) встречается редко. Наиболее часто встречается нейропатическая форма СДС (60%). Нейроишемическая диабетическая стопа встречается примерно в 40% случаев и характеризуется быстрым, агрессивным течением. Образующиеся при этом поверхностные язвы быстро прогрессируют, что может в корот-

кие сроки привести к поражению более глубоких тканей (мышц, связок, костей) и стать причиной ампутации конечности.

И, естественно, возникает необходимость предотвращения развития данного синдрома путем проведения профилактических мероприятий среди больных СД и осведомление их о факторах риска развития синдрома диабетической стопы.

Цель исследования. Изучение факторов риска развития СДС и проведение их интегральной оценки.

Материал и методы

Было обследовано 46 больных сахарным диабетом 2 типа тяжелой степени тяжести, осложненным нейроишемической формой синдрома диабетической стопы. Диагноз был верифицирован с помощью МСКТ (LightSpeed VCT:64 slayds) артерий нижних конечностей. Среди исследованных мужчин было 32 чел., женщин - 14 чел. Средний возраст больных составил $59 \pm 1,26$ лет. В контрольную группу вошли 18 человек, больных сахарным диабетом 2 типа средней степени тяжести (без СДС). Используя метод отношения правдоподобия, путем интегрированной оценки прогностических критериев определили степень вероятности эффекта его воздействия на формирование СДС. В комплекс оцениваемых факторов входили параметры, характерные для формирования синдрома диабетической стопы.

ческой стопы: пол, возраст, стаж болезни, уровень гликемии натощак и постприандиальная гликемия (биохимическим), уровень гликированного гемоглобина (иммуноферментный), холестерина (биохимическим), вредные привычки (курение, алкоголь), наличие диабетической нейропатии (тактильная, болевая, вибрационная), показатели ЛПИ (в диагностическом центре Куксарой с помощью доплерографии) наличие сопутствующей патологии (ИБС, ГБ, инсульт, инфаркт миокарда), биомеханических факторов (деформация стопы, ампутации и язвы), травмы (тесная обувь, прогулки босиком, случайные повреждения, гиперкератоз и микоз), оценивался социально-экономический статус (низкий уровень образования,

низкий уровень жизни, недостаточные возможности медицинского ухода). Больные были осмотрены окулистом. Глазное дно было исследовано путем непрямой офтальмоскопии. При разработке данных для каждого фактора в основной и контрольной группе рассчитывали коэффициенты правдоподобия (Росн. и Рконтр.) и проводили расчет отношения правдоподобия (R).

Результат и обсуждение

Подсчет учитываемых показателей позволил оценить значимость факторов риска и провести их интегральную оценку.

Таблица 1

Интегрированная и прогностическая оценка показателей риска возникновения синдрома диабетической стопы

Группы факторов	Градации факторов	Основная группа		Контрольная Группа		Отношение правдоподобия P1/P2	Диапазон Риска	
		абс.	P1	абс.	P2		min	Max
		46	$P1=pi/n$	18	$P2=pi/n$		Р инт	Р Инт
Пол	мужчины	32	0,69	12	0,67	1,15	1	1,15
	женщины	14	0,3	6	0,3	1		
Возраст	40-55	16	0,35	7	0,39	0,89	0,6	1,28
	56-65	24	0,5	7	0,39	1,28		
	старше 65	6	0,13	4	0,22	0,6		
Стаж болезни	До 5 лет	10	0,2	8	0,44	0,45	0,45	1,5
	От 5 до 10 лет	17	0,39	5	0,27	1,4		
	Больше 10 лет	19	0,41	5	0,27	1,5		
Сопутствующие заболевания	ИБС. СН	6	0,13	6	0,3	0,4	0,4	2,17
	ИМ	17	0,37	4	0,2	1,85		
	ОНМК	23	0,5	8	0,4	1,25		
	АГ	40	0,87	8	0,4	2,17		
Гликемия натощак	До 6,5	6	0,13	11	0,6	0,22	0,22	2,23
	>6,5	40	0,87	7	0,39	2,23		
Вредные привычки	Нет	31	0,67	14	0,78	0,86	0,86	1,5
	есть	15	0,33	4	0,22	1,5		
Вибрационная чувствительность	До 4 УЕ	42	0,9	2	0,1	9	0,1	9
	Более 4 УЕ	4	0,09	16	0,9	0,1		
Болевая чувствительность	До 2 точек	15	0,33	10	0,6	0,55	0,55	1,68
	Более 2 точек	31	0,67	8	0,4	1,68		
Тактильная чувствительность	До 2 точек	17	0,37	12	0,7	0,53	0,53	2,1
	Более 2 точек	29	0,63	6	0,3	2,1		
Гиперхолестеринемия	есть	39	0,85	4	0,09	9,4	0,5	9,4
	Нет	7	0,15	14	0,3	0,5		
Постприандиальная гликемия	<9,5	6	0,12	11	0,58	0,2	0,2	1,36
	>9,5	40	0,57	7	0,42	1,36		

Гликированный гемоглобин	<7%	11	0,24	9	0,5	0,48	0,48	1,52
	>7%	35	0,76	9	0,5	1,52		
ЛПИ	<0,8	33	0,17	4	0,2	0,85	0,38	0,85
	>0,8	13	0,3	14	0,8	0,38		
Социально-экономический статус	Низкий уровень образования	13	0,28	1	0,06	4,6	0,34	4,6
	Средний и высший уровень образования	11	0,24	5	0,28	0,86		
	Низкий уровень жизни	10	0,33	3	0,16	2,06		
	Средний и высокий уровень жизни	8	0,17	9	0,5	0,34		
	Недостаточные возможности медицинского ухода	5	0,11	1	0,05	2,2		
Общий балл							5,83	39,86

Как видно из таблицы 1, наибольшему риску формирования нейроишемической формы СДС подвержены: мужчины (Ринт=1,15), по возрасту - лица возрастной группы старше 55 лет (Ринт=1,28), по стажу болезни - более 10 лет (Ринт=1,5), с наличием в анамнезе ГБ (Ринт=2,17), с наличием вредных привычек (Ринт=1,5), с гликемией натощак более 6,5 ммоль/л (Ринт=2,23), с постпрандиальной гликемией более 9,5 ммоль/л (Ринт=1,36), с гиперхолестеринемией (Ринт=9,4), с уровнем гликированного гемоглобина выше 7% (Ринт=1,52), с показателями вибрационной чувствительности ниже 4 УЕ (Ринт=9), с отсутствием болевой чувствительности в 2х и более точках (Ринт=1,68), с отсутствием тактильной чувствительности в 2х и более точках (Ринт=2,1), с низким уровнем образования (Ринт=4,6), с показателями ЛПИ ниже 0,8 (Ринт=0,85),

Кроме этого, анамнестически было выявлено, что 12 пациентов (26%) в анамнезе имели ампутации пальцев, 29 больных (63%) язвы нижних конечностей и 5 больных (11%) - деформацию стоп.

У больных также выявили связь развития СДС с полученными травмами. Так, 28% больных связывают свое состояние с ношением тесной обуви, 10% - с повреждениями, связанными частыми прогулками босиком, 14% - с повреждениями острыми предметами (педикюр), 17% - с гиперкератозом и 24% с микотическими изменениями стоп, 7% причины не указали.

Больные были осмотрены окулистом. Осмотр глазного дна исследуемых показал, что у 11 больных (24%)

выявлена непролиферативная ретинопатия, у 17 (37%) - препролиферативная ретинопатия и у 18 (39%) больных - пролиферативная ретинопатия.

Выводы

1. Нейроишемическая форма СДС чаще развивается у мужчин старше 55 лет с длительностью СД более 10 лет, имеющих в анамнезе ГБ и вредные привычки, с высокими показателями гликемии натощак, постпрандиальной гликемии и уровня гликированного гемоглобина.

2. Риск развития СДС высок у лиц, имеющих в анамнезе язвы нижних конечностей (63%), связанные в 28% случаев с ношением тесной обуви и имеющие пре- и пролиферативную ретинопатию.

3. Проведение интегрированной оценки факторов риска облегчит комплексный подход к проблеме профилактики возникновения СДС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пономарева Л.А., Маматкулов Б.М. Прогнозирование показателей здоровья населения на основе интегрированной оценки значимости факторов среды обитания человека. - /Т.Ташкент, 2009.- 16 с.
2. Сорока В.В., Применение перфторана в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей /С.П. Норхин, К.А. Андрейчук. //Ангиология и сосудистая хирургия -2006. Том 12 N/4-С. 17-27
3. Грачева Т.В. Качество жизни пациентов в отдаленные сроки

после хирургического лечения осложнённых форм синдрома диабетической стопы: научное издание, /Е.Ю.Левчик. //Вестник хирургии. Санкт-Петербург 2010-№3-С 29-33.

4. A. Eroshenko. The use of PTA in multisegmental type of arterial lesions in diabetic foot patients /I.Eroshkin, Yu.Vasiliev // Materials of 7 scientific meeting of diabetic foot study group of the EASD. Italy, 2008-P.104.

Поступила 10.10 2018 г.

УДК: 617-089.844

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА НА ФОНЕ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Исаков Ш.Ш., Мельник И.В.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

В статье представлен материал, касающийся проблемы лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка на фоне декомпенсированной портальной гипертензии. Указаны основные патогенетические механизмы развития портальной гипертензии и условия возникновения кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. Кратко охарактеризованы основные методики применяемого лечения.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, кровотечение.

ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ БОСҚИЧИДАГИ ОШҚОЗОН ВА ҚИЗИЛҮНГАЧ ВАРИКОЗ КЕНГАЙГАН ВЕНАЛАРИДАН ҚОН КЕТИШИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ ВА АСОСИЙ ПРИНЦИПИЛАРИ

Исаков Ш.Ш., Мельник И.В.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Резюме,

Мақолада портал гипертензиянинг декомпенсация босқичидаги ошқозон ва қизилўнғач варикоз кенгайган веналаридан қон кетишида даволашнинг асосий муоммолари ёритилган. Портал гипертензия келиб чиқиши, қизилўнғач ва ошқозон варикоз кенгайган веналаридан қон кетиш асосий патогенетик механизми ёритилган. Даволашдаги асосий усуллар қисқа ёритилган.

Калит сўзлар: жигар циррози, портал гипертензия, қизилўнғач веналарининг варикоз кенгайиши, қон кетиш.

BASIC PRINCIPLES AND TACTICS OF THE TREATMENT OF BLEEDINGS FROM VARICOSE-EXTENDED VEINS OF THE ESOPHAGUS AND STOMACH, ON THE BACKGROUND OF DECOMPENSATED PORTAL HYPERTENSION

Isakov Sh. Sh., Melnik I. V.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

This article presents the material, regarding the problem of the treatment of the bleedings from varicose-extended veins of the esophagus and stomach, on the background of decompensated portal hypertension. Basic pathogenic mechanisms of the development of the portal hypertension and conditions of appearance of bleedings from varicose-extended veins of the esophagus and stomach are presented. There are short characteristics of basic methods of applying treatment provided.

Keywords: cirrhosis of the liver, portal hypertension, varicose-extended veins of the esophagus and stomach, bleedings.

Актуальность

Лечение циррозов печени и их осложнений является одной из наиболее актуальных проблем экстренной абдоминальной хирургии, в первую очередь в связи с высокой летальностью и отсутствием существенной тенденции к ее снижению. Одним из грозных осложнений циррозов печени (ЦП) является синдром портальной гипертензии (ПГ) характеризующийся увеличением давления в воротной вене вследствие возникновения под-, внутри- или надпеченоч-

ного блока и развитием осложнений (кровотечение из варикозно - расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, асцит, печеночная энцефалопатия и др.), угрожающих жизни больного.

Основные статистические показатели при кровотечениях из ВРВ пищевода и желудка: ВРВ пищевода и желудка развивается у 90% больных циррозом печени; частота развития кровотечений из ВРВ пищевода и желудка при ЦП составляет 25-35%; летальность от первого пищеводно-желудочного кровотечения достигает 50%; частота рецидивов кровотечения из ВРВ в

течение первого года - 60%; в течение первых 2 лет от момента первого эпизода кровотечения повторяется у 100% больных; повторное кровотечение развивается в течение года у 25% больных с циррозом печени класса А (классификация Child-Turcotte-Pugh), у 50% - с классом В и у 75% больных - с классом С; в структуре причин смерти пациентов с ЦП кровотечение из ВРВ пищевода и желудка составляет 10-15%; смертность от кровотечения у больных ЦП находится в пределах 50-80%.

В настоящее время современная концепция лечения пациентов с кровотечениями из ВРВ пищевода и желудка может быть представлена в следующем виде: лекарственная терапия → зонд-обтуратор → эндоскопическое лечение → хирургическое лечение → эндоваскулярная эмболизация → TIPS.

Сегодня ЭГДС является "золотым стандартом" как в диагностике ВРВ пищевода и желудка, так и в выборе лечебной тактики. При выполнении исследования врач - эндоскопист обязан отразить в протоколе исследования следующие моменты: подтвердить факт наличия варикозных вен; указать их локализацию; оценить степень выраженности; описать состояние стенок вен; при наличии варикоза желудка указать тип варикоза; описать наличие и выраженность васкуло- и гастропатии; определить напряженность ВРВ и стигматы угрозы кровотечения, признаки его остановки или риск развития рецидива кровотечения.

Наиболее широкое применение получила классификация варикозных вен по степени выраженности (Шерцингер А.Г., 1986): I степень - диаметр вен составляет 2-3 мм; II степень - диаметр вен 3-5 мм; III степень - диаметр вен - более 5 мм.

По локализации выделяют изолированное ВРВ пищевода (ограниченный варикоз средней и нижней трети пищевода или тотальный варикоз) и ВРВ желудка.

При ВРВ желудка выделяют 4 типа вен: I тип- гастрозофагеальные ВРВ с распространением на кардиальный и субкардиальный отделы малой кривизны желудка; II тип- гастрозофагеальные ВРВ от эзофагокардиального перехода по большой кривизне по направлению к дну желудка; III тип- изолированные ВРВ желудка без варикоза пищевода- варикозная трансформация вен фундального отдела желудка; IV тип- эктопические варикозные узлы тела, антрального отдела желудка, двенадцатиперстной кишки.

Наличие и выраженность васкуло- и гастропатии. Васкуло- и гастропатия - это совокупность макроскопических проявлений, наблюдаемых в слизистой оболочке пищевода и желудка при ПГ, связанных с эктазией и дилатацией сосудов слизистого и подслизистого слоев без значительных воспалительных изменений. Легкая - небольшие участки розового цвета, окруженные белым контуром. Средняя - плоские красные пятна в центре розовой ареолы. Тяжелая - сочетание с точечными кровоизлияниями.

Определение напряжения ВРВ: вены при инфляции воздуха спадаются (не напряжены) - давление в портальной системе невысокое и риск развития кровотечения мал. Вены при инфляции не спадаются (напряжены) - давление в портальной системе высокое, соответственно высокий риск развития кровотечения.

При выборе лечебной тактики у больных ЦП необходимо оценить функциональное состояние пече-

ни. Для оценки тяжести состояния больных применяется классификация по Child-Pugh. При функциональном классе "А" и "В" проведение хирургического вмешательства считается возможным, при декомпенсированном циррозе (класс "С") риск операции предельно высок, а при возникновении кровотечений из ВРВ пищевода и желудка преимущество следует отдавать консервативным или малоинвазивным методам лечения.

Консервативная терапия, направленная на снижение портального давления: в соответствии с механизмом снижения портального давления все лекарственные средства можно разделить на 2 основные группы:

венозные вазодилататоры: нитроглицерин - периферический вазодилататор снижает печеночный венозный градиент на 40 - 44% (перлинганит, изосорбид-5-мононитрат); нитропруссид натрия. В качестве монотерапии нитраты используются редко и обычно применяются в комбинации с вазопрессинном и его аналогами. Дозировка: 1,0 мл раствора нитроглицерина 1% (1 ампула перлинганита или нанипрussa) на 400 мл раствора Рингера или физиологического раствора внутривенно капельно (10 -12 капель в минуту). Включение нитратов в схему лечения возможно только при стабильной гемодинамике и на фоне проводимой коррекции гиповолемии препаратами гемодинамического действия.

вазоконстрикторы: соматостатин (стиламин, сандостатин, октреотид)- селективная вазоконстрикция внутренних органов, связанная с подавлением активности эндогенных вазодилататоров (в частности, глюкагона) и секреции соляной кислоты. Портальное давление снижается на 20-25%. Октреотид вводится первоначально болюсно в дозе 50-100 мкг, затем переходят на длительную внутривенную инфузию в дозе 25-50 мкг/ч в течение 5-7 дней; вазопрессин, глп-рессин, терлипессин (реместип) уменьшают артериальный приток в портальную систему, снижая портальное давление на 30-40%.

Применение зонда-обтуратора Сенгстакена-Блекмора. После постановки диагноза "кровотечение из ВРВ пищевода или желудка" и извлечения эндоскопа незамедлительно вводят зонд-обтуратор и раздувают манжетки, чем достигается надежный гемостаз. Введение зонда и пребывание его в носоглотке в течение многих часов - тяжело переносимая больным процедура, поэтому перед его введением обязательным условием является премедикация (1,0 мл 2% раствора промедола). Зонд-обтуратор вводят через носовой ход, заводя желудочный баллон глубоко в желудок, предварительно закрыв, расстояние от мочки уха до эпигастрия, что служит ориентиром правильного расположения зонда-обтуратора в пищеводе и желудке. Затем при помощи градуированного шприца, присоединенного к катетеру желудочного баллона, в последний вводят воздух в количестве 150 см³(только не воду!) и катетер перекрывают зажимом. Зонд подтягивают до ощущения упругого сопротивления, чем и достигают сдавления вен в зоне кардии. После этого зонд фиксируют. Воздух в пищеводный баллон вводят небольшими порциями, первоначально 60 см³, в последующем - по 10-15 см³с интервалом в 3-5 мин. Соблюдение этих условий необходимо для того, чтобы дать возможность органам средостения адаптироваться к их смещению раздутым баллоном. Общее

количество нагнетаемого воздуха в пищеводном баллоне доводят обычно до 80-100 см³ в зависимости от выраженности дилатации пищевода и переносимости пациентом давления баллона на средостение. После того как зонд установлен, аспирируют желудочное содержимое и промывают желудок холодной водой. Контроль за кровотечением осуществляется путем динамического наблюдения за желудочным содержимым, поступающим по зонду после тщательного промывания желудка. Во избежание пролежней на слизистой оболочке пищевода через 4 ч пищеводный баллон распускают, и если в этот момент в желудочном содержимом примесь крови не появляется, то пищеводную манжетку оставляют спущенной. Желудочную манжетку распускают позже, спустя 1,5-2 часа. Зонд должен находиться в желудке еще в течение 12 часов для контроля за желудочным содержимым, а затем удаляться.

В случае рецидива кровотечения зонд-обтуратор должен быть введен вновь, баллоны раздуты, а больному предложена операция или эндоскопический гемостаз.

Эндоскопическое лигирование ВРВ пищевода. Вмешательство выполняют натошак, премедикацию за 30 минут до процедуры: промедол 2% 1,0 мл; метацин 1,0 мл подкожно, реланиум 2,0 мл внутримышечно. Орошение глотки 1% раствором лидокаина (спрей). Лигирование начинают с области эзофагокардиального перехода, чуть выше зубчатой линии. Первую лигатуру необходимо накладывать на источник кровотечения, а затем лигировать остальные ВРВ. Кольца накладывают по спирали, избегая наложения лигатурных колец в одной плоскости по окружности для профилактики дисфагии в ближайшем и отдаленном периодах. Выбранный варикозный узел отсосом засасывают в цилиндр не менее чем на половину высоты. После чего сбрасывают кольцо. Сразу же становится видно, что лигированный узел посинел и кровотечение остановилось. За сеанс, в зависимости от выраженности ВРВ, накладывается от 6 до 10 лигатур. Первые сутки после лигирования назначают голод, но больной может пить. Со вторых суток - питание по 1-му столу, избегая больших глотков. Пища должна быть прохладной, жидкой и протертой. При болях назначают альмагель А, содержащий анестезин. При выраженных болях за грудиной назначают обезболивающие средства. Болевой синдром купируется обычно к 3-м суткам. После эндоскопического лигирования с 3-х по 7-е сутки лигированные узлы некротизируются, уменьшаются в размерах, густо покрываются фибрином. К 7-8-м суткам начинается отторжение некротических тканей с лигатурами и образованием обширных поверхностных изъязвлений. На данном этапе возможно возникновение рецидива кровотечения, что требует повторного проведения лигирования. Обычно язвы заживают к 14-21-му дню, оставляя звездчатые рубчики, без стеноза просвета пищевода. К концу 2-го месяца после лигирования подслизистый слой замещается рубцовой тканью, а мышечный слой остается интактным. При отсутствии осложнений, контрольную ЭГДС выполняют через месяц после лигирования. В случае возникновения новых стволов ВРВ - выполняют повторное плановое лигирование. После эндоскопического лигирования могут наблюдаться: местная воспалительная реакция на латекс; кратковременная гипертермия; боли за груди-

ной; транзиторная дисфагия (1-3-и сутки), изъязвления слизистой оболочки и рецидивы кровотечения, перфорация пищевода, стриктура пищевода.

Эндоскопическое склерозирование ВРВ пищевода. Существует 2 методики склерозирования: с интравазальным и паравазальным введением склерозанта. Интравазальное введение чаще используют при остановившемся кровотечении из ВРВ пищевода или при его отсутствии при плановом эндоскопическом лечении варикоза пищевода. Как правило, используют тромбозар в количестве 5 мл на каждый вкол. После введения склерозанта вена в местах пункции сдавливается, этим обеспечивают образование тромба в результате отека эндотелия сосуда. За один сеанс тромбируют не более 2 варикозных стволов вен.

Паравазальное введение склерозанта целесообразнее использовать при активном кровотечении из ВРВ. При этом происходит сдавление варикозных узлов первоначально за счет отека подслизистого слоя, а затем за счет образования соединительной ткани. Больному разрешают пить и принимать жидкую пищу через 6-8 часов после процедуры. После проведения 1-го сеанса склеротерапии через 5 дней повторяют процедуру, при этом стараются охватить участки пищевода с ВРВ, которые оказались вне зоны действия 1-го сеанса. 3-й сеанс проводят через 30 дней, при этом оценивают эффективность проводимого лечения, динамику уменьшения степени ВРВ и снятие угрозы кровотечения. 4-й сеанс назначают через 3 месяца. Глубокий рубцовый процесс в подслизистом слое пищевода и желудка при проведении повторных сеансов эндоскопического склерозирования предотвращает возможность в будущем развиваться новым венозным коллатералям. Лечение продолжают до получения эффекта эрадикации, либо до достижения положительного результата. Для этого требуется в среднем 4-5 сеансов в год. Динамический контроль осуществляют в последующем один раз в 6 месяцев. В случае необходимости лечение повторяют.

Применение клеевых композиций. В лечении кровотечений из ВРВ пищевода применяют клеевые композиции. Используют два тканевых клея: гистокрил и букрилат. При попадании в кровь клей полимеризуется (20 секунд), вызывая облитерацию сосуда, чем достигается гемостаз. Через несколько недель после инъекции клеевая пробка отторгается в просвет желудка. Применение данной методики ограничено в связи с быстрым процессом полимеризации клея в инъекторе эндоскопа.

Стент Даниша при пищеводном кровотечении. Идея использования экспансивной силы саморасширяющегося металлического стента для прекращения кровоточащего варикозного узла с целью прекращения кровотечения возникла на рубеже XXI века в Австрии. В ноябре 2002 года Ян Даниш, словак по происхождению, попытался остановить кровотечение из ВРВ пищевода у двадцатисемилетнего мужчины, страдавшего ПГ в исходе гепатита С и ВИЧ-инфекции, перенесшего затри года до этого трансплантацию печени, осложненную тяжелой коагулопатией, путем имплантации саморасширяющегося металлического стента. Кровотечение было остановлено, а стент после стабилизации клинической ситуации был удален из пищевода через несколько дней. Это послужило началом использования саморасширяющихся металлических стентов для остановки кровотечения из ВРВ пи-

шевода у больных ЦП, ранее применявшихся при лечении злокачественных пищеводных стенозов, перфораций пищевода и трахео-пищеводных свищей. После испытания стентов в экспериментальных моделях на животных были усовершенствованы их технические характеристики и сегодня стенты, предназначенные для эндоскопического гемостаза, носят имя Даниша.

К преимуществам стента Даниша относится малая травматичность, хорошая переносимость пациентом, обеспечение физиологического дренажа слюны и возможность приёма жидкости и пищи через рот, а также возможность повторного эндоскопического осмотра пищевода и желудка после введения стента, снижение риска аспирационной пневмонии, невозможность удаления или смещения стента самим пациентом в состоянии возбуждения.

Эндоскопический гемостаз саморасширяющимися нитиноловыми стентами Даниша не лишён некоторых недостатков. К ним относятся: необходимость анестезиологической поддержки при установке стента, возможность миграции стента из пищевода в просвет желудка с потерей тампонирующей функции, высокий риск повторного кровотечения после удаления стента, ограничение лечебного эффекта только ВРВ пищевода.

Эндоваскулярные методы лечения кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. Плохая переносимость больными ЦП обширных травматических хирургических вмешательств послужила основанием для отказа от операций портокавального шунтирования в пользу методики чреспеченочной чрескожной облитерации внеорганных вен желудка, описанного в 1974 г. А. Lunderquist, J. Vang. Смысл данного вмешательства заключается в разобщении портокавального переток крови путем эмболизации левой желудочной и коротких вен желудка с помощью эмболизирующих материалов и металлической спирали Гиантурко, что позволяет снизить напряжение в ВРВ желудка и пищевода и тем самым уменьшить риск кровотечения.

Чрезъяремное внутрипеченочное портосистемное шунтирование. Большой интерес клиницистов вызвало внедрение в практику чрезъяремного внутрипеченочного портосистемного шунтирования, разработанного J. Rosch и соавторами в 1969 году. Общепринятое сокращенное название данной методики-TIPS (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt). После пункции яремной вены с помощью компактных сосудистых эндопротезов формируют внутрипеченочное соустье между крупными печеночными венами и ветвями воротной вены. В результате использования TIPS сохраняется гепатопетальный кровоток и осуществляется отчетливая портальная декомпрессия. Одним из показаний к данной процедуре является безуспеш-

ность проводимого консервативного и эндоскопического лечения кровотечений из ВРВ пищевода и желудка. Основными ранними осложнениями после установки TIPS является стенозирование и тромбоз шунта, что приводит к рецидиву кровотечения. Данное осложнение требует повторной постановки стента. К поздним осложнениям относят печеночную энцефалопатию, проявляющуюся у 30% больных.

В условиях тяжелого состояния пациента и неэффективности консервативных методов гемостаза единственно возможным методом для спасения жизни пациентов является выполнение полостного оперативного вмешательства, направленного на разобщение гастроэзофагеального венозного коллектора. Данной операцией является операция М.Д. Пациоры.

Вывод:

Таким образом, на основании вышеизложенного материала можно утверждать, что лечение кровотечений из ВРВ пищевода и желудка является одной из наиболее актуальных проблем экстренной абдоминальной хирургии. Высокая общая и послеоперационная летальность не имеет существенной тенденции к снижению. Решение клинической проблемы кровотечения из ВРВ пищевода требует слаженных действий специалистов различных специальностей: гепатологов, эндоскопистов, хирургов, реаниматологов, направленных на дальнейшую разработку новых прогрессивных методик эндоскопического гемостаза, эндоваскулярных вмешательств, программ комплексной консервативной пред- и постоперационной консервативной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акилов Х.А., Ураков Б.Х., Шелаев О.И., Алтыев Б.К. Тактика лечения при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с циррозом печени //Ж. Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2010.- №1.- С.-51-54
2. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В. Хирургия осложненной портальной гипертензии у больных циррозом печени. / М.: ГЭОТАР_Мед. 2002.- С. 22-37.
3. Жиганова С. Б. Эндоскопические технологии в лечении и профилактике кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией. / Автореф. дис... докт. мед. наук. - М.: 2011; -23с.
4. Darcy M. Evaluation and management of transjugular intrahepatic portosystemic shunts //AJR Am J Roentgenol. - 2012. - Vol. 199. - P. 730-736.
5. De Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. //J. Hepatol. - 2015.- 63 (3):743-752.

Поступила 10.10. 2018 г.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ С УЧЕТОМ ЭЛЕМЕНТНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЕ

Жиемуратова Г.К., Мамбеткаримов Г.А.

Нукусский филиал ТашПМИ

✓ Резюме,

В работе рассмотрены результаты проведения комплексного, медико-экологического исследования, включающего всесторонний анализ экологических факторов региона Приаралья и заболеваемости детей с изучением возможных путей передачи и воздействия экологических факторов на их организм.

В процессе исследования были получены результаты комплексной оценки различных категорий питьевых вод (водопроводной, колодезной, открытых водоемов) по важнейшим физико-химическим компонентам: минерализация воды (по сухому остатку), жесткость (Ca+Mg), содержание хлоридов и сульфатов, pH, наличие органического вещества (по БПК5 и перманганатной окисляемости), биогенных элементов, макро- и микроэлементов в Муйнакском, Кунградском, Тахтакупырском, Канлыккульском, Нукусском, Ходжейликском районах Республики Каракалпакстан.

Установлено, что корреляционный анализ между качеством питьевой воды и заболеваемостью детей этих районов показал, что заболеваемость детей тесно коррелирует с качеством питьевой воды (с концентрацией сульфатов в воде $r=0,83$ и хлоридов в воде $r=0,52$). Установлена коррелятивная связь между заболеваемостью детей и жесткостью ($r=0,40$) и минерализацией ($r=0,53$) питьевой воды.

Ключевые слова: Здоровья детей, регион Приаралья, экологические факторы, оценка состояния, макро и микроэлементы, детская заболеваемость

ОРОЛ БУЙИ МИНТАҒАСИДА ЯШОВЧИ БОЛАЛАРНИНГ ЭЛЕМЕНТ СТАТУСИНИ ЎРТАНГАН ҲОЛДА САЛОМАТЛИГИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Г.К. Жиемуратова, Г.А. Мамбеткаримов,

ТошПТИ Нукус филиали

✓ Резюме,

Ишда Орол буйи минтақасида экологик омилларни ҳар хил таҳлил қилинган ва болалар касалланишига олиб келувчи экологик омилларнинг мажмуий тиббий-экологик текширишлар натижалари кўриб чиқилган.

Текшириш жараёнида Қорақалпоғистон Республикаси Муйнақ, Қўнград, Тахтақўпир, Канлыкўл, Нукус, Хужайли туманларидаги ҳар хил категорияда (водопровод суви, қудуқлардаги, очиқ қувурларида) ичимлик сувининг физик химёвий таркиби: сувнинг минераллиги (қуруқ таркиби), қаттиқлиги (Ca+Mg), хлорид ва сульфатларнинг миқдори, pH, органик моддалар (БПК5 ва перманганат окисланиш), биоген элементлар, макро- ва микроэлементлар мажмуий баҳолаш натижалари олинди.

Ичимлик сувининг сифати ва ушбу ҳудудларда яшовчи болалар касалланишининг корреляцион таҳлили болаларнинг касалланишининг ичимлик сувининг сифатига кучли корреляцион боғлиқлигини кўрсатди. Болаларнинг касалланиши ва сувнинг қаттиқлиги ($r=0,40$) ва минераллиги ($r=0,53$) билан коррелятив боғлиқлик борлиги аниқланди.

Калит сўзлар: Болалар саломатлиги, Орол буйи минтақаси, экологик омиллар, соғлиқ ҳолатини баҳолаш, макро-ва микроэлементлар, болалар касалланиши.

FEATURES OF THE STATE OF HEALTH, TAKING INTO ACCOUNT THE ELEMENTAL STATUS OF CHILDREN LIVING IN THE ARAL SEA REGION

Jiemuratova G. K., Mamatkarimov G. A.

Nukus branch of TashPMI

✓ Resume,

The article deals with the results of a comprehensive medical and environmental study, including a comprehensive analysis of environmental factors in the Aral sea region and the incidence of children with the study of possible ways of transmission of infection and the impact of environmental factors on their bodies.

In the process of the study were the results of a comprehensive evaluation of different categories of drinking water (piped, wells, open reservoirs) on the major physico-chemical components: water mineralization (dry residue), hardness (Ca+Mg), the concentrations of chlorides and sulfates, pH, presence of organic substances (for BOD5 and permanganate oxidation), nutrients, macro - and microelements in Muinak, Kungrad, Takhtakupyr, Kanlikul, Nukus, Hegelism areas of the Republic of Karakalpakstan.

It is established that the correlation analysis between the quality of drinking water and morbidity of children in these areas showed that the incidence of children is closely correlated with the quality of drinking water (with concentration of sulphates in water $r=0,83$ and chlorides in water $r=0,52$). Established correlation between the incidence of children and stiffness ($r=0,40$) and salinity ($r=0,53$) of drinking water.

Key words: Health of children, Aral Sea area region, environmental factors, condition assessment, macro and microelements, infant morbidity,

Аральский экологический кризис является одной из крупнейших экологических проблем планеты. Среди экологических факторов Приаралья следует отметить опустынивание территорий, усиление солености с осушенного дна Аральского моря с массированием засолением и химическим загрязнением всех природных сред (вода, воздух, растений, продуктов питания). Физиологические механизмы адаптивной перестройки детского организма в экологически неблагоприятных условиях закономерно приводят к сдвигам элементного гомеостаза [1,5]. Неблагоприятные условия среды обитания в первую очередь представляют опасность для детей, которые в силу морфофункциональной незрелости отличаются повышенной чувствительностью к различным экологическим факторам. Их организм является своеобразным маркером повышенной чувствительности к состоянию окружающей среды [2,3].

Условия обитания человека и состояние его здоровья в регионе Приаралья оказались в тесной зависимости от количества и качества имеющихся водных ресурсов. С водой человек получает 1-25% суточной потребности в физиологически необходимых химических веществах. Минеральные вещества, поступающие внутрь организма человека с водой, имеют более значительную физиологическую ценность, чем поступающие с продуктами питания, так как последние в процессе кулинарной обработки теряют некоторое их количество [3,4]. Изучение таких связей при эпидемиологическом анализе инфекционной и неинфекционной заболеваемости, обусловленной спецификой реализации водного пути передачи инфекции и повышением концентрации химических загрязнений вод в условиях жаркого климата Приаралья, представляется актуальной задачей [1, 6].

Цель исследования. Оценка состояния здоровья с учетом элементного статуса детей проживающих в экологически неблагополучном регионе Приаралья.

Материал и методы

В Муйнакском, Кунградском, Тахтакупырском, Канлыккульском, Нукусском, Ходжейлиском районах Республики Каракалпакстан проводилась комплексная оценка и различных категорий питьевых вод (водопроводной, колодезной, открытых водоемов) по важнейшим физико-химическим компонентам: минерализация воды (по сухому остатку), жесткость (Ca+Mg), содержание хлоридов и сульфатов, pH, наличие органического вещества (по БПК₅ и перманганатной окисляемости), биогенных элементов, макро- и микроэлементов. Результаты показателей макро- и микроэлементов воды сравнивались с показателями макро- и микроэлементов в сыворотке крови детей.

Результаты и обсуждения

Во всех отобранных пробах питьевой воды изученных нами районов присутствуют взвешенные твердые вещества или грубодисперсные примеси. Предпочтение можно отдать водопроводной воде, в которой содержание взвешенных частиц меньше, чем в колодезной воде и воде из каналов. Согласно требованиям

к составу и свойствам воды, содержание взвешенных веществ в результате спуска сточных вод не должно увеличиваться более, чем на 0,25 и 0,75 мг/л. В соответствии с гигиеническими требованиями к качеству питьевой воды мутность не должна превышать 1,5 мг/л. В исследуемой питьевой воде районов мутность составляет 5-29 мг/л.

Минерализация питьевой воды в исследуемых районах подвержена резким изменениям. Во всех отобранных нами водных пробах минерализация превышает ПДК в 0,36 - 0,83 раза.

В природных и сточных водах азот выступает в четырех основных формах: в виде иона аммония (NH₄), нитрат ионов (NO₃), нитрит ионов (NO₂) и в виде органических соединений. Повышение концентраций ионов аммония и нитритов обычно указывает на свежее загрязнение, а увеличение содержания нитратов - на загрязнение в предшествующее время. В питьевой воде обнаружены нитраты и нитриты, причем нитрит ионы (NO₂) представляют собой промежуточную ступень в цепи бактериальных процессов окисления аммония до нитратов и напротив, восстановления нитратов до азота и аммиака.

Проявлением нитратной интоксикации является тканевая гипоксия. При длительном употреблении питьевой воды, содержащей значительные количества нитратов, резко возрастает концентрация метгемоглобина в крови. Известно, что вскармливание грудных детей молочными смесями, приготовленным на воде, содержащей нитраты может вызвать процесс метгемоглобинемии [2].

В пробах питьевой воды присутствует также фосфор в виде минеральных и органических соединений, причем последние в растворенном и коллоидном состояниях. Основной формой неорганического фосфора являются его ионы (HPO₄). Обмен фосфором между его минеральными и органическими формами, с одной стороны, и живыми организмами, с другой, служат основным фактором, определяющим его концентрацию. В питьевой воде соединения фосфора в виде иона (PO₄) не превышают ПДК, однако его присутствие свидетельствует о загрязнении воды фосфорсодержащими органическими соединениями.

В исследуемых пробах питьевых вод обнаруживаются также и сульфаты. Их присутствие объясняется процессами химического выветривания и растворения серосодержащих минералов, в основном гипса, а также окисления сульфидов и серы. В исследованных нами пробах водопроводной воды содержание сульфат иона (сульфатов) составляет 575-900 мг/л, колодезной 725-1550 мг/л, воды каналов 550-875 мг/л, то есть этот показатель превышает ПДК в 8-10 раз. Кроме сульфатов в водных пробах присутствуют и сульфиды. Концентрация их в водопроводной воде составляет 0,001-0,018 мг/л, в колодезной 0,001-0,019 мг/л, в воде каналов 0,001-0,017 мг/л. Общеизвестно, что наличие в питьевой воде сульфидов недопустимо. Присутствие сульфидов и сульфатов в питьевой воде связано с процессами, протекающими при бактериальном разложении и биохимическом окислении органических веществ, и свидетельствует о бактериальном загрязнении питьевой воды, употребляемой населением.

Широкое проведение санитарно-оздоровительных и противоэпидемических мероприятий способствовало профилактике эпидемий, связанных с употребле-

нием недоброкачественной воды. Тем не менее, инфекционные заболевания, передающиеся через воду, не удалось полностью ликвидировать до сих пор.

Большое значение имеют вещества, находящиеся в питьевых водах в малых концентрациях, но играющие важную роль во многих физиологических процессах. Исследование состава макро- и микроэлементов в водных пробах выявило их мозаичное распределение.

Концентрация Co в колодезной воде Муйнакского района превышает ПДК в 2 раза, Кунградского в 1,6 раза, и Канлыккульского района в 4 раза. Как известно, избыток в питьевой воде Co вызывает хроническую интоксикацию, характеризующуюся заболеваниями верхних дыхательных путей, аллергическими симптомами, бронхиальной астмой и алергодерматозами, а также так называемой "кобальтовой кардиомиопатией". Содержание Fe во всех отобранных пробах было ниже уровня ПДК. Дефицит Fe в организме детей может приводить к усиленной абсорбции Co в пищеварительном тракте.

Содержание Zn в питьевой воде исследуемых районов было ниже ПДК почти в 500 раз. Zn дефицитные состояния обычно характеризуются наличием таких симптомов как снижение аппетита, анемия, аллергические заболевания, дерматит. Специфически снижается Т-клеточный иммунитет, поэтому дети с дефицитом Zn обычно часто и длительно болеют простудными, инфекционными заболеваниями. Снижение содержания Zn в организме детей нередко является следствием избыточного поступления Cd , Pb , являющихся функциональными антагонистами Zn .

Содержание Mn в Муйнакском и Кунградском районах также было ниже ПДК почти в 2-5 раза. Превышение ПДК обнаружено в колодезной воде Тахтакупырского и Канлыккульского районов. Недостаточное поступление в организм детей Mn может приводить к нарушению углеводного обмена, повышению судорожной готовности, дерматитам.

Проводились комплексные, медико-экологические исследования включающее всесторонний анализ экологических факторов региона и заболеваемости детей с изучением возможных путей передачи и воздействия экологических факторов на их организм.

При обследовании 160 детей было выявлено, что дефицит Ca в сыворотке крови имеется у 44%, а Fe у 39%, при этом в клинической картине чаще выявлялись гипохромная анемия, воспалительные изменения слизистых и хронический гастродуоденит, а также иммунодефицитные состояния.

Дефицит общего белка в сыворотке крови имел место у 67,3% обследованных детей. Снижение в крови общего количества эритроцитов обнаружено у 78,4% детей. На фоне распространенности белкового дефицита значимость патологически действующего водного фактора на состояние здоровья детей в регионе резко повышается.

В настоящее время население Республики Каракалпакстан пользуется питьевой водой из следующих источников: водопроводной водой, подаваемой по водоводу Туя-Муюн - Нукус - Кунград - Тахтакупыр; водопроводной водой, забираемой из оросительной сети; водой из открытых водоемов; водой из колодцев; водой из опреснительных установок ЭКОС-50; водой, забираемой из подземных скважин[4, с.58].

Заболеваемость детей тесно коррелирует с загряз-

нением окружающей среды пестицидами ($r=0,66$), качеством питьевой воды (с концентрацией сульфатов в воде $r=0,83$ и хлоридов в воде $r=0,52$). Установлена корреляционная связь между заболеваемостью детей и жесткостью ($r=0,40$) и минерализацией ($r=0,53$) питьевой воды.

Анализ выявил обратную корреляционную зависимость между содержанием Ca в питьевой воде и в сыворотке крови у обследованных детей ($r=-0,057$). Между содержанием Fe в крови у детей и хлоридами в питьевой воде имеется корреляционная взаимосвязь ($r=0,28$). Слабая корреляционная связь обнаружена между содержанием гемоглобина в крови у детей и жесткостью ($r=0,08$) и хлоридами ($r=0,15$) питьевой воды.

В условиях повышенной загрязненности приземного слоя атмосферы в регионе проходимость различных отделов бронхов у детей тесно коррелировала с химическим составом воздуха[4]. Обнаружена корреляционная взаимозависимость с загрязнением атмосферного воздуха: с двуокисью азота ($r=0,58$) и с пылью ($r=0,53$).

Многофакторная оценка параметров окружающей среды, отрицательно влияющих на состояние здоровья детей, показала, что общая доля объясняемой дисперсии, определяющей вклад экологических факторов в заболеваемость детей, достаточно значима и достигает 68,4%. Остальная доля дисперсии - 31,6% обусловлена эндогенными факторами. Наибольший вклад в заболеваемость детей вносит водный фактор, доля которого составляет 32,6%. Сходные распределения наблюдаются для таких факторных нагрузок, как пестициды и загрязненность воздушной среды региона, на долю которых приходится соответственно 16,4 и 19,4%.

Довольно высока частота встречаемости эндемического зоба среди детей - школьников, в отдельных районах она достигает до 60%. В утяжелении йоддефицитных состояний у детей, прежде всего играют роль недостаточная эффективность проводимой массовой йодной профилактики и региональные экологические струмогенные факторы, в частности дисбаланс макро- и микроэлементов в окружающей среде и организме детей.

Результаты анализа экологических факторов, влияющих на состояние здоровья, и картина заболеваемости детей Приаралья свидетельствовали о том, что в регионе проявляется действие микробного и химического факторов. Для первого, определяющего высокую инфекционную заболеваемость, характерны водный, пищевой и контактно - бытовой пути передачи. Для второго, способного вызвать неинфекционную заболеваемость, - водный, воздушный и пищевой пути воздействия. В результате воздействия различных неблагоприятных экологических факторов Приаралья у детей возникают нарушения макро- и микроэлементного статуса, иммунной, эндокринной, кроветворной, кардиореспираторной систем, которые в обычных условиях мобильны, обладают выраженным запасом прочности и информативность которых особенно высока.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Атаханова Д.О., Мадреймов А.М. Модель санитарно-эпидемиологического и экологического мониторинга в Республи-

- ке Каракалпакстан //Методические рекомендации. Нукус, 2017.10 с.
2. Булатов В.П., Иванов А.В., Рылова Н.В. Влияние длительного употребления питьевой воды неблагоприятного минерального состава. //Педиатрия.- 2004/-№1.-С.4-7.
 3. Мамбеткаримов Г.А., Жиемуратова Г.К. Методологические подходы к изучению влияния экологических факторов Приаралья на состояние здоровья населения Материалы международной научно-практической конференции "Иммунология-междисциплинарные проблемы"- Ташкент, 2014 С.9.
 4. Камилова Р. Т. Возрастные особенности соматометрического развития школьников, проживающих в Ургенче //Мед. журн. Узбекистана. - 2000. -№1-2. -С. 92-94.

5. Мухамедов Т. М., Халметова Р. Т. Физическое развитие детей в экологически неблагоприятной зоне Приаралья по результатам ретроспективного исследования //Педиатрия. -2004. - №1. -С.25-28.
6. Разработка экологических методов оздоровления населения в регионе озера Арал. Отчет о научно-исследовательской работе. ТОО "Центр охраны здоровья и экопроектирования", Астана, 2005.-С.58.

Поступила 04.10. 2018 г.

УДК 616.36-04.200.32.5415

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНЫМ ТЕЧЕНИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА

К.М. Даминова¹, З.Д. Расулова², Х.М. Даминова³

¹Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

²Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

³Ташкентская Медицинская Академия

✓ Резюме,

В статье представлены результаты изучения факторов риска прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета. Для выполнения поставленных задач представлены результаты сопоставления уровней гемоглобина больных сахарным диабетом 1-го типа (47 больных), имели продолжительность заболевания от 2 недель до 25 лет, и пациентов с недиабетическими заболеваниями почек (35 больных), в возрасте от 50 до 76 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Полученные результаты свидетельствуют, что анемия встречалась у больных с сахарным диабетом типа 1 чаще 36,17%, чем у больных с недиабетическими заболеваниями почек 5,71%. На прогрессирование ДН, у больных СД типа 1 влияют артериальная гипертензия, гиперлипидемия, высокая протеинурия и ранняя манифестация диабета. Ранняя коррекция анемии является профилактикой прогрессирования патологии сердца и почек у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: факторы риска, прогрессирование диабетической нефропатии, сахарный диабет типа 1.

УЗОҚ МУДДАТЛИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОЁРИГАН БЕМОРЛАРДА ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

К.М. Даминова¹, З.Д. Расулова³, Х.М. Даминова²

¹Тошкент Давлат Стоматология Институтини, ²Тошкент педиатрия тиббиёт институтини

³Тошкент тиббиёт академияси,

✓ Резюме,

Мақолада узоқ муддатли қандли диабет касаллиги бўлган беморларда диабетик нефропатиянинг ривожланиши учун хавф омилларини ўрганиш натижалари келтирилган. Тақдим этилган вазифаларни бажариш учун 1-тоифа қандли диабет касаллиги бўлган беморларнинг гемоглабин даражасини таққослаш натижалари(47 бемор), касалликнинг давомийлиги 2 ҳафтадан 25 йилгача бўлган беморлар ва 50 дан 76 ёшгача бўлган нодиабетик буйрак касалликлари (35 бемор) бўлган беморларнинг таққослаш натижалари тақдим этилди. Назорат гуруҳини 30 нафар соғлом шахслар ташкил этди.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, нодиабетик буйрак касалликларига нисбатан 5,71%, 1-тоифа диабетга чалинган беморларда 36,17% анемия тез-тез кузатилиб туради. 1-тоифа диабет касаллиги бўлган беморларда ДНнинг ривожланиш даврида артериал гипертензияга, гиперлипидемияга, юқори протеинурия ва диабетнинг эрта намоён бўлишига таъсир кўрсатади. Анемияни эрта олдини олиш диабет касаллиги бўлган беморларда юрак ва буйраклар патологияси ривожланишининг профилактикаси ҳисобланади.

Калит сўзлар: хавфли омиллар, диабетик нефропатияни ривожланиши, 1-тоифа қандли диабет

FACTORS OF THE RISK FOR THE PROGRESSION OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH THE DIABETES.

K.M. Daminova¹, Z.D. Rasulova², Ch.M. Daminova³,

Tashkent State Dental Institute¹, Tashkent Pediatric Medical Institute², Tashkent Medical Academy³

✓ Resume,

The article presents the results of studying factors of the risk for the progression of the diabetic nephropathy in patients with the long-term diabetes. To perform the tasks presented, the results of comparison of hemoglobin levels of



patients with type 1 diabetes mellitus (47 patients), duration of the disease from 2 weeks to 25 years with non-diabetic kidney diseases (35 patients) in aged from 50 to 76 years. The control group consisted of 30 practically healthy persons. The obtained results indicate that the anemia was observed in patients with type 1 diabetes more often 36.17% than in than in patients with non-diabetic kidney disease 5.71%. On the progression of DN in patients with type 1 diabetes is affected by hypertension, lipidemia, high proteinuria and early manifestation of diabetes. Early correction of anemia is a prophylaxis of the progression of heart and kidney pathology in patients with diabetes.

Keywords: factors of the risk, progression of diabetic nephropathy, type 1 diabetes mellitus.

Актуальность

Сахарный диабет - это распространенное заболевание, которым страдает около 5% населения Европы. Распространенность этого заболевания растет с каждым годом. Среди причин развития терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) сахарный диабет (СД) занимает ведущее место (44,8%). Число больных СД вдвое превышает число больных, у которых почечная недостаточность развилась вследствие артериальной гипертензии (АГ) - 24,4% [5]. По данным регистра США (USRDS), в 1999-2003 гг. из 93 276 тыс. больных, начавших лечение гемодиализом, 41 940 тыс. страдали СД [5]. В связи с прогнозируемым увеличением распространенности СД во всем мире (по данным Всемирной организации здравоохранения - ВОЗ, со 151 млн в 2000 г. до 221 млн человек в 2010 г., в основном за счет больных СД типа 2), ожидается значительный рост популяции больных с почечной недостаточностью, в дальнейшем нуждающихся в заместительной почечной терапии [3,7].

Основными факторами, приводящими к быстрому прогрессированию патологии почек при СД, являются неудовлетворительный контроль углеводного обмена ($HbA_{1c} > 7,5\%$), АГ (артериальное давление - АД $> 130/80$ мм рт. ст.), дислипидемия (холестерин липопротеидов низкой плотности - ХЛНП $> 3,0$ ммоль/л, триглицериды - ТГ $> 1,7$ ммоль/л). Однако не всегда только эти причины могут объяснить быстрые темпы потери фильтрационной функции почек. В последние годы стало очевидным, что анемия, которая ранее рассматривалась только как проявление патологии почек, сама по себе является мощным фактором прогрессирования нефропатии до стадии ХПН и фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Характерным осложнением сахарного диабета как 1-го, так и 2-го типа является нефропатия. В индустриально развитых странах диабетическая нефропатия сегодня стала ведущей причиной терминальной почечной недостаточности (20-45 % больных, получающих заместительную почечную терапию) [2,6]. По мере роста числа больных сахарным диабетом можно ожидать и пропорционального возрастания роли диабетической нефропатии в структуре причин терминальной почечной недостаточности.

Примерно половина больных с хроническими заболеваниями почек страдают анемией [1]. Соответственно сахарный диабет является одной из главных причин почечной анемии. При диабетической нефропатии анемия развивается раньше и чаще и протекает тяжелее, чем у больных с заболеваниями почек другой природы.

Цель: Изучить факторы риска прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета.

Материалы и методы

В настоящей работе представлены результаты сопоставления уровней гемоглобина больных сахарным диабетом 1-го типа (47 больных), имели продолжительность заболевания от 2 недель до 25 лет, и пациентов с недиабетическими заболеваниями почек (35 больных), в возрасте от 50 до 76 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Основным поводом для обследования были наличие сухости, жажды, полиурии, снижение веса у молодых и повышение веса у взрослых лиц, фурункулез, плохое заживление ран или наличие случайно обнаруженной гипергликемии. В группе риска старшего возраста наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были ИМТ (избыточная масса тела), гипертония, атеросклероз сосудов сердца и головного мозга, наличие аутоиммунных патологий, беременность, хронический панкреатит. Диагноз СД 1 типа верифицировали с учетом клинических признаков периодической гипергликемии (повышенная потребность в жидкости, полиурия, эпизоды сухости во рту), анамнестических данных (перенесенные эпизоды кетоацидоза или кетоацидотическая кома, абсолютная зависимость от инсулинотерапии, установленный ранее клинический диагноз СД 1 типа).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали снижение уровня гемоглобина в возрасте менее 70 лет у женщин < 115 г/л, а у мужчин < 135 г/л, также выявлено снижение уровня гемоглобина в возрасте 70 лет < 120 г/л. Более выраженное снижение уровня гемоглобина (< 110 г/л) наблюдалось у 3 (6,38 %) пациентов. В соответствии с рекомендациями ВОЗ критерием диагноза анемии является снижение уровня гемоглобина < 120 г/л у женщин и < 130 г/л у мужчин. При сопоставлении уровня гемоглобина у больных сахарным диабетом 1-го типа 17(36,17%) и пациентов с недиабетическими заболеваниями почек, выявлено, что концентрация гемоглобина у пациентов с недиабетическими заболеваниями почек, была значительно ниже 2(5,71%)($p < 0,001$), в контрольной группе анемии нет. У больных СД не обнаружено зависимости исследуемых величин от пола, возраста, типа диабета, длительности заболевания. Анемия оказывает неблагоприятное влияние на качество жизни больных, вызывает снижение работоспособности и толерантности к физической нагрузке, ухудшение сексуальной и когнитивной функций и сопровождается различными симптомами (одышка, головокружение, плохой аппетит и т. д.). Более того, анемия у больных СД позволяет предсказать повышенный риск неблагоприятных исходов (независимо от тяжести нефропатии) и, по видимому, сама по себе способствует прогрессированию микро- и макроангиопатии. Ведущую роль в патогенезе почечной анемии играет дефицит эритропоэтина, вырабатываемого почками. В этой связи выс-

казано предположение о том, что его более раннее применение у больных диабетической нефропатией может привести к улучшению прогноза при этом состоянии [4]. Риск развития анемии значительно повышается при появлении признаков диабетической нефропатии (снижение функции почек и/или альбуминурии). По мере ухудшения функции почек частота анемии экспоненциально увеличивается как у мужчин, так и у женщин. Уровень гемоглобина наиболее тесно ассоциируется со скоростью клубочковой фильтрации, в том числе у пациентов с нормальным сыровороточным содержанием креатинина. При диабетической нефропатии анемия развивается раньше, чем у пациентов с другими заболеваниями почек.

Тяжелым осложнением сахарного диабета является нефропатия, которая является причиной летального исхода у 38,29% пациентов сахарным диабетом типа 1. Даже при установлении диагноза сахарного диабета типа 2 ХПН определяется у 1% больных. Диабетическое поражение почек впервые описано американскими учеными, патологоанатомами Киммелстилем и Вильсоном в 1936 году, при исследовании аутопсийного материала больных сахарным диабетом типа 1. Диабетическая нефропатия (ДН) развивается у больных сахарным диабетом при неудовлетворительной компенсации углеводного обмена и имеет прямую зависимость от длительности диабета. Частота выявления ДН находится в зависимости от длительности диабета. Эта зависимость более детально изучена у больных с сахарным диабетом типа 1. Результаты исследования показали, что первые признаки ДН определены у больных в первые 2-3 года заболевания 21(44,68%). Микроальбуминурия диагностировалась при экскреции альбумина с мочой > 40 мг/сут, но < 300 мг/сут, макроальбуминурия - при экскреции альбумина с мочой > 300 мг/сут. Интенсивная инсулинотерапия уменьшала средний риск развития микроальбуминурии на 34 % в группе первичной профилактики ($p = 0,04$) и на 43 % в группе вторичной профилактики ($p = 0,001$). Риск развития макроальбуминурии в группе вторичной профилактики был снижен на 86 % ($p = 0,01$). Более выраженная нефропатия, проявляющаяся почечной недостаточностью, при которой требовался диализ, развивалась у очень немногих пациентов. Эффективность интенсивной терапии прослеживалась в различных подгруппах больных, вне зависимости от возраста, пола, длительности сахарного диабета 1 типа, среднего АД, исходного уровня HbA_{1c}, характера белкового питания или курения табака. За 8 лет исследования микроальбуминурия обнаружилась приблизительно у 27 % пациентов из группы первичной профилактики, получавших стандартную терапию, по сравнению с 15 % пациентов из группы интенсивной терапии. Через 9 лет наблюдения в группе вторичной профилактики приблизительно у 40 % больных, получавших стандартную терапию, по сравнению с 25 %, получавших интенсивную терапию, развивалась микроальбуминурия.

Таким образом, хотя интенсивная терапия способствовала замедлению прогрессирования микроальбуминурии в обеих группах, ее появление все-таки не предотвращалось. Наблюдение пациентов на четвертый год после завершения исследования DCCT в курсе EDIC показало, что доля больных с повышенной экскрецией альбумина в группе интенсивной терапии продолжала быть существенно меньшей. Микроальбуминурия

стала важным маркером риска развития почечной недостаточности и сердечно-сосудистых осложнений. Применение дополнительных измерений в этих случаях является спорным и обсуждается в соответствующих разделах нашего сайта МедикалПланет. Протеинурия - это первый клинический признак патологического процесса в почках. Появление протеинурии у 18 (38,29%) пациентов свидетельствует о поражении значительного (более 50%) числа клубочкового аппарата и о том, что процесс принял необратимый характер. С этого момента прогрессивно снижается скорость клубочковой фильтрации (СКФ) со скоростью 1 мл/мин в месяц [5], что постепенно приводит к развитию терминальной почечной недостаточности уже через 5-7 лет после появления протеинурии. Протеинурия более 3,5 г/сут может привести к развитию нефротического синдрома. Нефротический синдром у больных сахарным диабетом включает в себя протеинурию, гипоальбуминемию, гиперхолестеринемию и наличие выраженных отеков. Протеинурия всегда сопровождается повышением АД и прогрессивным его ростом. На прогрессирование ДН влияют артериальная гипертензия, гиперлипидемия, высокая протеинурия и ранняя манифестация диабета.

Выводы:

1. Анемия встречалась у больных с сахарным диабетом типа 1 чаще 36,17%, чем у больных с недиабетическими заболеваниями почек 5,71%.
2. На прогрессирование ДН, у больных СД типа 1 влияют артериальная гипертензия, гиперлипидемия, высокая протеинурия и ранняя манифестация диабета.
3. Ранняя коррекция анемии является профилактикой прогрессирования патологии сердца и почек у больных сахарным диабетом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Добронравов В.А., Смирнов А.В. Анемия и хроническая болезнь почек // Анемия. - 2005. - 2. - 2-8.
2. Ведение больных сахарным диабетом с терминальной почечной недостаточностью на диализе: Методические указания / Под ред. И.И. Дедова, Н.А. Томиловой. - 2004. - 62 с.
3. Сабиров М.А., Даминова К.М. Выявление факторов риска метаболического синдрома у лиц молодого возраста. // Научно-практический журнал. - // Журнал Неврология. - г Ташкент. - №3(67), 2016. - С.89. - 18.11. 2016г.
4. Stevens P., O'Donogue D., Lameire N. Anemia in patients with diabetes: unrecognized, undetected and untreated? // Curr. Med. Res. Opin. 2003; 19: 395-401.
5. US Renal Data System. USRD 2005; Annual Data Report.
6. Van Ypersele de Strihou C. Should anaemia in subtypes of CRF patients be managed differently // Nephrol. Dial. Transplant. - 1999. - 14 (Suppl. 2). - 37-45.
7. Zimmer P, Alberti KG, Shaw J. Global and social implications of the diabetic epidemic. // Nature 2001; 414: 782-7.

Поступил 24.03. 2018

ЎПКА СИЛИ БЕМОРЛАРДА АДАПТАЦИОН РЕАКЦИЯЛАР

Л.С. Дадаходжаева,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Ўпка сили билан хасталанган 308 нафар беморда Гаркави Л.Х бўйича адаптация реакцияларнинг частотаси ва характери ўрганилади. Адаптация реакцияларнинг энг ноҳуши стресс реакцияси ўпка казеозпневмония (60,9+10,1%) ва фиброз-кавакли ўпкасида (56,4+7,9) учраши ва даволаш жараёнида уларнинг динамикаси деярли ўзгаришсиз эканлиги аниқланган. Адаптация реакцияларнинг характери сил жараёни кечиши билан боғлиқлиги кўрсатилган.

Калит сўзлар: адаптация реакциялари, стресс реакцияси, ўпка сили.

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Л.С. Дадаходжаева,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Изучено частота и характер адаптационных реакций по Гаркави Л.Х у 308 больных с деструктивным туберкулезом. Установлено, что наиболее часто неблагоприятные реакции типа реакции стресса отмечается у больных при казеозной пневмонии и фиброзно-кавернозном туберкулезе легких 60,9+10,1% и 56,4+7,9% соответственно и их динамика в процессе лечения туберкулеза легких.

Ключевые слова: адаптационные реакции, реакции стресса, туберкулез легких.

ADAPTIVE REACTIONS IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

L.S. Dadahodzhaeva,

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

The frequency and character of adaptive reactions (AR) according to Garkavi L.Kh. have been full ill in 308 patient with destructive tuberculosis. It has been determined that the most frequent unfavorable reactions as stress response is noted in patients with caseous pneumonia and fibrous - cavitary pulmonary TB - 60,9 + 10,1% and 56,4 + 7,9 correspondingly. The dynamics in the process treatment is not significant. The character of adaptive reactive was correlate to the character of TB cause.

Keywords: adapted reaction, reactions of depression, tuberculosis of the lung.

Долзарбиди

Хозирда юзага келган эпидемиологик ҳолат ўпка силичининг ташхиси ва даволаш тактикасини янада яхшилашни ва организм реактивлигини баҳолашнинг методларини такомиллаштиришни тақозо этмоқда. Мавжуд клиник лаборатор методлар динамик гомеостазнинг турли хил кўрсаткичлари асосида организм реактивлигининг ҳолатини аниқлаш имконини беради; биологик фаол моддалар, қоннинг оқсилли фракциялари, кислота-ишқор мувозанати, хужайрали ва гуморал иммунитетнинг ҳолати ўрганилмоқда. Бироқ, замонавий шароитларда организм реактивлигини баҳолаш учун санаб ўтилган кўплаб методларнинг кенг даволаш кўламида қўлланилиши у ёки бу сабабларга кўра иложи йўқ. Бунда энг осон қўлга киритиладиган ва ҳар ерда амалга ошириладиган қон клиник таҳлили лейкограмманинг информативлиги кўпинча назардан четда қолади. Бунинг асосида эса организмнинг адаптацион реакциялари аниқланади.

Оқ қон таначаларининг морфологик таркибида энг мураккаб биокимёвий ва нейроэндокрин ўзгаришлар ўз аксини топади. Бу ўзгаришлар ўз навбатида организмга турли куч ва сифатга эга бўлган оғриқ берувчилар таъсирида юзага келади. Ҳамма адаптацион реакциялар клиник амалиётда икки гуруҳга бўлинади: тўлақонли ва тўлақонли бўлмаган. Тўлақонли адаптацион реакцияларга Л.Х.Гаркавининг фикрича, қаттиқ

қучланишсиз тайёрланиш реакцияси ва фаоллаштириш реакцияси. Фаоллаштириш реакциясида икки зона ажралиб чиқади: тинч фаоллаштириш реакцияси ва юқори фаоллаштириш реакцияси. Тўлақонли бўлмаган реакцияларга стресс реакцияси ва қайта фаоллаштириш реакцияси, ҳамда қаттиқ қучланиш белгилари билан тайёрланиш реакцияси ва стресс реакцияси киради: лейкоцитоз, лейкопения, нейтрофил ядролли таёқчаларнинг ўнгга чапга силжиши ва эозинофилия, моноцитоз билан кечади.

Материал ва усуллар

Барча беморларга клиник рентгенологик, КТ, МСКТ, лаборатор(қон ва сийдик умумий таҳлили, багламни сил таёқча сига бактериологик текширув усуллари микроскопия, бактериологик усуллардан экиш, микобактерия (МБТ)нинг турғунлик даражасини қисқа муддатда аниқлаш имконини берувчи Gene xpert, HAIN test, MGIT 960 усуллари ишлатилади. Беморларнинг носпецифик реактивлиги Гаркави бўйича қон умумий таҳлили адаптация реакциялари динамикада (бемор қабул қилинганда 1 ва 2 ойдан сўнг) аниқланади. Ушбу антигенларни ташувчиларда зўриқишли адаптацион реакциялар кўп кузатилади.

АР типлари	Гематологик кўрсаткичларнинг миқдор кўрсаткичлари
Стресс реакцияси (СР)	Лимфоцитоз <20%, сегментядроли 67 % Эозинофилларнинг камайиши ёки йўқолиши
Тайёрланиш реакцияси (ТР)	Лимфоцитоз-20-27%, сегментядролилар-55-65%
Тинч фаоллаштириш реакцияси (ТФР)	Лимфоцитоз-28-33%, сегментядролилар-47-55%
Юқори фаоллаштириш реакцияси (ЮФР)	Лимфоцитоз-33-40%, сегментядролилар-<47%
Қайта фаоллаштириш реакцияси (ҚФР)	Лимфоцитлар сони-41%, сегментядролиларнормадан паст

Тайёрланиш реакцияси - лимфоцитлар сони пастки нормал зонада (21-28%), сегментядролилар юқори нормал зонада 55-65%, лейкоцитлар, эозинофиллар, таёқча ядроли нейтрофиллар, моноцитлар нормада бўлади.

Фаоллаштириш реакцияси - тинч фаоллашув зонаси- лимфоцитлар сони нормал зонанинг юқори қисми (28-33%), сегментядролилар нормал зонанинг пастки қисми (47-50%), лейкоцит, эозинофил, таёқча ядролилар сони, моноцитлар сони нормада бўлади. Юқори фаоллашув зонаси - лимфоцитлар сони нормадан юқори 33-40%, сегментядролилар нейтрофиллар нормадан 47 % дан паст, лейкоцит, эозинофил, таёқча ядроли нейтрофиллар ва моноцитлар нормада.

Ўткир стресс - Г.Сельенинг ишларидан маълумки лейкоцитоз, анэозинофилия лимфопения ва нейтрофилёз кузатилади. Гаркави Л.Х кузатувларида инсонларда ўткир стресс лимфоцитлар сони 20% дан кам, лейкоцитлар 9000 дан юқори, эозинофиллар-0, таёқча ядролилар норма ёки юқори, сегментядролилар 65% дан юқори бўлган.

Сурункали стресс-лимфоцитлар сони 20% дан кам, сегментядролилар 65% дан юқори, лейкоцит ва эозинофиллар пасайган, кўтарилган ёки норма бўлиши мумкин. Эозинофилиянинг лимфопения билан бирга келиши буйрак усти беги пўстлоқ қавати глюкокортикоид фаолиятининг етишмаётганлигидан далолат беради ва бунинг оқибати яхши эмаслигини билдиради. Эозинофилларнинг кўпайиши ҳамма вақт глюкокортикоид етишмовчилигидан дарақдир.

Тўлиқ бўлмаган реакция- агар моноцитлар 7 % дан кўпайса, эозинофиллар 0,5% дан камайса ёки 6% дан кўпайса, лейкоцитлар 4000 дан камайса ёки 9000 дан ошиб кетса бу белгилар тўлиқ бўлмаган зўриқиш реакцияси ҳисобланади.

Сушт таъсирловчилар оқибатида тайёрланиш реакцияси келиб чиқса, ўртача кучли таъсирлар натижасида фаоллашув реакцияси кузатилади (Гаркави Л.Х. 1990). Тошпўлатова Ф.К. (2007) маълумотларига кўра, деструктив ўпка силларида кўпроқ стресс реакцияси ($45,4 \pm 2,8\%$) учрашини аниқлаган. Шунини алоҳида таъкидлайдики, СР энг кўп казеозли пневмония билан касалланган беморларда ($60,9 \pm 10,1\%$) ва фиброз-кавернали ўпка силида ($56,4 \pm 7,9\%$) кузатилади.

Натижа ва муҳокама

Организмнинг адаптацион реакциялари гомеостаз кўринишларини ўзида акс эттиради ва организм ҳимоя тизимининг интеграл кўрсаткичи ҳисобланади. Сил

билан касалланганларда организм адаптацион реакцияси типлари силнинг клиник шакллари ва жараён фазасига (кечиши, намоён бўлиш хусусиятига ва даволаш давомийлигига) боғлиқ. Яллиғланиш жараёнининг оғир кечиши, шу жумладан сил этиологияли яллиғланиш ҳам - стрессор таъсирлар оқибатида стресс реакциялар кўзғалиш босқичида ривожланади. (И.А. Васильева 1995) фикрича, ижтимоий таъсирларни бошидан кечириётганда сил касаллигининг кўшилиши стресснинг янада кучайиши ҳамда касалликнинг оғир кечишида асосий сабаблардан бири ҳисобланади, шу сабабли муаммони чуқур ўрганиш шубҳасиз эътибор талаб қилади.

Ўпканинг фаол силида гомеостаз бузилади, бу организмнинг адаптив фаолиятини ўрганганда тасдиқланади. [Браженко Н.А., 2006]. Кейинги йилларда тажрибада ҳам, клиникада ҳам патогенетик терапия учун ҳар хил услубларга эътибор қаратилмоқдаки, булар организмнинг издан чиққан гомеостаз ва реактивлигини тиклаш учун йўналтирилган. Реактивлик бу ҳаёт фаолияти давомида организмнинг ташқи муҳит омилларига таъсирланиш у ёки бу даражадаги мослашиш ҳолатини таъминлайди. Организм реактивлигининг физиологик тебраниш диапозонини, физиологик тизим фаоллиги даражасини адекват кўзғатувчилар билан таъсир қилгандаги ўзгаришларга қараб аниқланади. Беморларда реактивлик тебраниш диапозони кўтарилади ва у норма чегарасидан чиқиб патологикка айланади. Бундан ташқари патологик реактивлик ҳар хил дори препаратларини организмга киритилганда кузатилади, адаптацион тизимга ҳаддан зиёд медикаментоз зўриқишни ҳосил қилганда аллергия реакция ва индивидуал дори моддаларини кўтаролмаслик юзага келади.

Бошқа томондан патологик реактивликни физиологикка айлантиришда ҳар хил медикаментоз ва физиотерапевтик воситалар билан патогенетик терапия ўтказилганда, организм турғунлигининг ошишига олиб келиб, интоксикация синдромининг тезроқ кетказилиши, касалликнинг бошқа белгиларининг бартаф бўлиши, яллиғланишнинг экссудатив фазасидан продуктив фазасига ўтиши, оқибатда микобактерия ажратишнинг тўхташи, деструкция бўшлиқларининг ёпилиш муддатининг қисқариши, силдан кейинги қолдиқ ўзгаришларнинг камайишига эришилади. (Шилова М.В., Хрулева Т.С. 2005).

Одатда ушбу кўпбўлаб усулларни умумий даволаш тармоғида бажариш у ёки бу сабабга кўра имконияти йўқ. Ҳамма жойда бажариш мумкин бўлган қоннинг клиник таҳлилидаги лейкограммага асосланиб орга-

низмнинг адаптацион реакцияси типлари аниқланади. Коннинг оқ қисми морфологик таркибида мураккаб нейроэндокрин ва биокимёвий ўзгаришлар организмга ҳар хил қўзғатувчилар таъсир қилганида намоён бўлади.

Организм адаптацион реакциясининг вариант ва типлари ҳамда уларнинг динамикасини йулга солиш имкониятлари тиббиётнинг ҳар хил бўлимларида дастлаб онкология соҳасида [Л.Х. Гаркави, Т.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. 3-е изд. - Ростов н/Д., 1990] ўрганилган. Ўпка сили билан касалланган беморларда организм реактивлигини кузатиш учун амалий фтизиатрияда лейкограммдан фойдаланиш Т-лимфоцитларнинг мутлақ сонини инobatга олиб организмнинг адаптацион реакциясини баҳолаш ва мослашув ҳолатларини ўз вақтида тўғрилаш имкониятини беради.

Адаптацион реакцияларни динамикада сил этиологияли экссудатив плевритда ўрганишиб, тўлиқсиз реакциялар стресс реакцияси ва юқори фаоллаштирув реакцияси, зўриқишли машқ реакцияси 70% беморларда кузатишган [Браженко Н.А и соаврт, 1998]. Муаллифлар таъкидлашча биокимёвий, иммунологик кўрсаткичлари ва АР типлари ўртасида ўзаро боғлиқлик бўлиб, яъни стресс реакцияси иккиламчи имунтанқислик билан 100% ҳолатларда учраса, адаптация реакциялари билан 41,3% учрайди. Бирламчи аниқланган ўпка сили беморларида вегетатив асаб тизими парасимпатик бўлими активлиги пасайиши ва симпатик таъсирларнинг кучайиши электрокардиографияда вариацион кўлами ўлчами кичраиши (80%)га ва тебраниш ўзгаришлари (25%) га кўпайиши ва зўриқиш индекси (2,4 марта) ошиши кузатилади. Организм адаптив реакцияларининг бузилиш даражаси бирламчи аниқланган яллиғланган ўпка сили беморларида эндотоксемиянинг қанчалик ривожланганлигига ($r = -0,720$), эркин радикалларнинг оксидланиш интенсивлигига ($r = -0,842$) боғлиқ. Эндотоксемиянинг қанчалик юқори бўлиши ва эркин радикаллар оксидланишининг интенсивлиги, антиоксидант тизим қуввати пасайиши ва адаптив реакцияларнинг кучли бузилиши бўлган беморларда катаболик табиатли моддаларнинг плазмада тўпланиши орган ва системалар етишмовчилигида кечади ва детоксикация қилишни тақозо қилади.

ХУЛОСАЛАР

1. Биринчи марта аниқланган ўпка сили беморларида Организм реактивлигини ўрганиш ҳозирги замон тиббиётининг энг муҳим вазифаларидан ҳисобланади. Организм реактивлиги ҳар қандай патологиянинг келиб чиқиши, кечиши, ривожланиши ҳамда даволашда аҳамиятга эга. Организм реактивлигига ҳар хил

омилларташқи ва ички муҳит омиллари таъсир қилади. Ушбу омилларнинг кучига қараб организмда гомеостазда сифат ўзгаришлари рўй беради.

2. Реактивлик чегараларини, организм адаптив фаолиятини назорат қилиш, улардаги ўзгаришларни қулай усуллар билан гомеостаз ҳолатини мониторинг қилиш, ўпка сили билан касалланганларда замонавий патогенетик даволашда истиқболли йўналишлардан бўлиб ҳисобланади

3. Хирургик операциялар инсонда стресснинг айнан ўзи сифатида қаралади, экстремал омиллар умумий адаптацион синдромни келтириб чиқаради. Ўпка сили билан касалланганларда гомеостазни ва организмнинг реактивлигини тиклаш, хирургик операциялар таъсири ва операциядан олдин ва кейинги даврларда сил беморларида гомеостазни тўғрилаш зарур ҳисобланади.

4. Ўпка силини даволашда DOTS дастури билан бирга овқатланиш рационига (витаминлар ва оқсилга бой махсулотларини) ва патогенетик терапия ёрдамида даволаб организмда тўлиқ АР лар: тайёрланиш реакцияси ва фаоллаштириш реакцияси реакцияларини келтириб чиқариш билан даво самардорлигини оширишга эришилди, балғамда СМБ ажралишининг тўхтатилиши ($86,6 \pm 2,3\%$) беморда, ўпка тўқимасидаги кавакларнинг ёпилиши ($71,4 \pm 4,6\%$), кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Васильева И.А. Эффективность химиотерапии больных лекарственно-устойчивым туберкулезом легких /И.А. Васильева. Москва, /ГУЦНИИТ РАМН, 1995. - 263 с.
2. Браженко Н.А. Адаптационные реакции и эффективность лечения туберкулеза органов дыхания //Сборник научных работ врачей ордена Ленина Ленинградского военного округа, 2006. - Т. 2. - С. 72 - 74.
3. Шилова М.В. Эффективность лечения больных туберкулезом на современном этапе /М.В. Шилова, Т.С. Хрулева //Проблемы туберкулеза. -2005. -№3. - С. 3-11.
4. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и реактивность организма /Т.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. /3-е изд. Ростов н/Д., 1990:256с.
5. Браженко Н.А. Этиотропное, патогенетическое и хирургическое лечение фтизиопульмонологических больных: методическое пособие для врачей / Н.А. Браженко. /СПб: Изд-во СПбГМУ, 1998. - 66 с.
6. Браженко Н.А. Способ оценки эффективности адаптогенов методом математических моделей //Усовершенствование методов и аппаратуры, применяемых в учебном процессе, медуко-биологических исследованиях и клинической практике /Л., 1988. -С. 15.

Келиб тушган вақти 10.10. 2018 й.

ГЕМОСИДЕРОЗДА ХЕЛАТОР ТЕРАПИЯ ЖАРАЁНИДА ФЕРРИТИН КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ

Д.Л. Зайнутдинова¹, Д.Н. Сулейманова², А.Х. Жахонов¹, Г.Н. Давлатова², Н.А. Байматова².

¹Тошкент тиббиёт академияси, ²Гематология ва Қон Қуйиш Илмий Текшириш Институту

✓ Резюме,

Гемосидероз - бу организм аъзо ва тўқималарида темир моддасининг ортқича йиғилиши бўлиб, ҳаёт учун хавфли ҳолат ҳисобланади. Организмдаги қайси аъзода темирнинг кўп тўпланишига қараб ўша орган тўқима хужайралари нобут бўлади ва нормал иш фаолияти бузилади. Талассемия, миелодиспластик синдром, апластик анемия ва бир қанча гематрансфузияга боғлиқ касалликларда гемосидероз юзага келади. Ишнинг мақсади: β-талассемия касаллигига чалинган беморларда қон таркибида ферритин кўрсаткичи назорати остида хелатор терапия самарадорлигини ўрганиш ва баҳолаш. Материал ва усуллар: Текширувлар Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Г ва ҚҚИТИ рўйхатда турган 165та β-талассемия беморларида ўтказилди. (Ўртача ёши 5,8±2,4). Хелатор терапия препарати Деферазирокс (Эксиджад)-125 мг, 250 мг ва 500 мг ли таблетка. Қон таркибидаги ферритин миқдори "IFA-ferritin" тўплами "Biosap" ва "HumaReader HS" аппаратларида аниқланди. Натижа: Қондаги ферритиннинг ўртача қийматлари хелатор терапиядан олдин ва кейин динамикада йилда 4.3 мартага камайди. (32870 нг/мл ва 7626 нг/л). Бу беморларнинг умр давомийлигини узайтирди, ҳаёт сифатини яхшилади, болани ёшига мос равишда жисмоний ва жинсий ривожланишини тامينлади. Бу терапия беморларга турмуш тарзини яхшилаш-билим олиш, меҳнат қилиш, оила қуриш ва фарзанд кўриш имконини беради.

Калит сўзлар: гемолитик камқонлик, β-талассемия, гемосидероз, хелатор терапия, "Эксиджад", ферритин.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФЕРРИТИНА В РЕЗУЛЬТАТЕ ХЕЛАТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ГЕМОСИДЕРОЗА

Д.Л. Зайнутдинова¹, Д.Н. Сулейманова², А.Х. Жахонов¹, Г.Н. Давлатова², Н.А. Байматова²,

¹Ташкентская Медицинская Академия

²Научно-Исследовательский Институт Гематологии и Переливание Крови.

✓ Резюме,

Гемосидероз или организма железом происходит в том случае, когда поступление железа в организм повышается на протяжении длительного периода времени в результате переливаний эритроцитов или повышенной абсорбции железа из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), например у больных с гемолитическими анемиями, в т.ч. талассемией, у больных с миелодиспластическим синдромом, апластической анемией и др. хелаторная терапия направлена введение излишков железа из организма и впервые в Узбекистане она внедрена среди 165 больных с талассемией. Применяли препарат "Эксиджад" перорально ежедневно под контролем показателей ферритина крови. В результате хелаторной терапии показатели ферритина в динамике снизились в 4.3раза. Внедрение хелаторной терапии и контроль ферритина будет способствовать снижению риска перегрузки железом не только у больных талассемией, но и пациентов с миелодиспластическим синдромом, апластической анемией и других, которые получают гемотрансфузии длительное время.

Ключевые слова: гемолитическая анемия, β-талассемия, гемосидероз, хелаторная терапия, "Эксиджад", ферритин.

DYNAMICS OF FERRITIN VALUES AS A RESULT OF CHELATION THERAPY IN HAEMOSIDEROSIS

D.L.Zaynutdinova¹, D.N. Suleymanova², A.X. Jaxonov¹, G.N. Davlatova², N.A. Baymatova²,

¹Tashkent medical academy, ²Scientific Research institute of Hematology and blood transfusion

✓ Resume,

Haemosiderosis or iron over loading occurs when the intake of body ironization to the body increases for a long time, as a result of transfusions of erythrocytes or increased absorption of iron from the gastrointestinal tract. For example, patients with haemolytic anemia, including thalassaemia, patients with myelodysplastic syndrome, aplastic anemia, etc. Helator therapy is aimed to remove overage of iron from the body and was introduced for the first time in the Uzbekistan among 165 patients with thalassaemia. The "Exjade" drug was daily used orally under the control of blood ferritin values. As a result of chelation therapy and ferritin control will help to reduce the risk of iron thalassaemiapatiens. But also for patients with myelodysplastic syndrome, aplastic anemia and others who receive blood transfusion for a long period of time.

Keywords: hemolytic anemia, thalassaemia, hemociderosis, xelatotherapy, "Exidjad", ferritin.

Долзарблиги

Талассемия-бу аутосом-рецессив наслий гемоли-
тик камқонлик бўлиб, асосида бир ё бир неча

полипептид глобин занжири (α ва β) синтезининг бу-
зилиши ётади, бу катталар гемоглобинининг молеку-
ласини ташкил этади. Мураккаб оксил бўлган гемо-
лобин 2 қисм: гем ва глобиндан ташкил топган. Гло-

бин таркиби 2 α - ва 2 β -полипептид занжирларда жами 574та аминокислотадан иборат бўлиб, уларнинг сони бир ?-занжирида 141 та, бир β -занжирида 146 тага тенг. Глобин таркибидаги полипептид занжирлар синтези тезлигининг сустлашиши ёки бутунлай тўхташи миқдорий ўзгаришни юзага келтиради, бу эса гемоглобинопатиянинг энг кўп тарқалган тури талассемия касаллигини келтириб чиқаради [1,2,7,9,10].

Талассемия касаллиги Осиё мамлакатлари (Азарбайжон, Туркия, Греция, Малайзия, Туркменистон, Тожикистон, Ўзбекистон ва бошқа), Кавказ, Доғистон, Молдавия, Араб ва Африка мамлакатларида кенг тарқалган. Айнан шу давлатларда қариндош уруғ ўртасидаги никоҳ талассемия касаллиги ҳавфи билан туғулдиган болалар сонини бир неча баробарга оширади. Талассемия касаллиги клиник турига кўра α - ва β -типларга бўлинади. Ўзбекистонда клиник β -талассемия типи кўп учрайди, гематологик касалликлар тоифасига киради ва гематологик профилактика муассасаларида керакли ёрдам кўрсатилади [1,3]. Меёрида

эритроцитлар 120 кун яшайди, талассемияда эритроцитлар функцияси бузилганлиги сабабли касалликнинг оғирлик даражасига қараб бу давр сезиларли қисқаради. Гематрансфузия йўли билан организмга тушган эритроцитлар ўзининг ҳаёт циклини тугатгач макрофаklarнинг фагоцитар функцияси орқали парчаланади [5,6]. Ортиқча эркин темирни боғлаш учун темир ташувчи трансферрин миқдори ортиб плазмадаги темир билан боғланмаган трансферрин массасининг ҳам ортишига сабаб бўлади [5]. Темир билан боғланмаган трансферринни плазмадаги тўқима ҳужайралари тўлиқ қамраб олиш функциясини назорат эта олмайди. Патологик эритроцитларнинг доимий гемолизи беморда ўзига хос клиникани намоён қилади [5,8]. Организмда эритроцитларнинг доимий парчланиши, сурункали камқонлик, эритроцитар массани доимий қабул қилиб туриши натижасида ва темирнинг сўрилиши ортиши оқибатида аъзо ва тўқималарда темир катта миқдорда йиғилиб боради ва гемосидероз ривожланади [1,11,12].

Заболееваемость талассемией в регионах Республики Узбекистан



Гемосидероз-бу организм аъзо ва тўқималарида темир моддасининг ортиқча йиғилиши бўлиб, ҳаёт учун хавфли ҳолат ҳисобланади. Организмдаги қайси аъзода темирнинг кўп тўпланишига қараб ўша орган тўқима ҳужайралари нобут бўлади ва нормал иш фаолияти бузилади. Камқонлик бу ҳолатни янада оғирлаштиради. Беморларга қанча кўп миқдорда қон қуйилса шунча тез гемосидероз ривожланади. Беморларда эритроцит массани қўлланилиши ва ошқозон-ичак тизимидан темирнинг абсорбциясини ошиши организмда темирни ортиқча миқдорда ушланиб қолишини ва органларда темирнинг тўпланишини янада кучайтиради [5,7]. Ретикулоэндотелиал тизимнинг ҳужайраларида дастлабки чўкишдан кейин, темир тўплани-

ши жигарга бириктирилади. Коллаген шаклланиши ва портал жигар фибрози трансфузион гемосидероз ривожлангандан бошлаб 2 йил ичида пайдо бўлади ва жигарда-жигар етишмовчилиги, цирроз, карциномага сабаб бўлади [5,8]. Темирнинг юракда тўпланиши аритмияларни ривожлантиради ва юракда-юрак етишмовчилиги, кардиомиопатияга олиб келади. Талассемия билан касалланган беморларда юрак-қон томир асоратлари беморларни бевақт ҳаётдан кўз юмишининг асосий сабаби бўлиб ҳисобланади [9,10,11]. Бундан ташқари ошқозон ости бези, қалқонсимон без, гипофиз ва бошқа эндокрин безларда темирнинг тўпланиши гипофиз функцияси бузилиши беморларнинг ўсишдан орқада қолишига, балоғатга етишининг

кечкишига ва жинсий етишмовчиликка, буйракда-буйрак етишмовчилиги; суяк системасида-остеопороз, остеомалациялар, экстремедуляр қон ишлаб чиқариш ўчоқлари пайдо қилади [1,5,7,12]. Талассемия касаллигини ҳамда унинг асоратларини замонавий ва адекват даволамаслик беморнинг аҳволини оғирлаштириб нобут бўлиш ҳолатига олиб келади [3].

Гематология ва қон қуйиш илмий текшириш институти (Г ва ҚҚИТИ) бирламчи диагностика маркази ҳисобланади, талассемия ташхиси қўйилгандан сўнг беморлар ўз яшаш ҳудудидаги гематологик бўлимларда даволанишади. Замонавий хелатор терапияни Республикаимизнинг барча регионларига жорий этиш муҳим аҳамиятга эга [1]. Шу вақтга қадар бизнинг Республикаимизда талассемия касаллигини даволаш ва беморлар ҳаётини узайтиришнинг ягона йўли ювилган ёки музлатилган эритроцитар массани беморга қўллаш бўлган. Кўпгина талассемия беморлари ва наслий камқонлик (Даймонда-Блэкфан, Фанкони, сидеробласт камқонлиги, парциал аплазия) ларда донор эритро-

цитлари трансфузиясини мунтазам равишда қўллаш терапиянинг асосий қисмидир [1, 4].

Ишнинг мақсади: β -талассемия касаллигига ча-линган беморларда қон таркибида ферритин кўрсаткичи назорати остида хелатор терапия самарадорлигини ўрганиш ва баҳолаш.

Материал ва усуллар:

Ҳозирги кунда Республикаимизда 204 та талассемия билан касалланган беморлар диспансер назоратида туради. Ҳар йили тахминан 10-15 та янги талассемия беморлари қайд этилади, Сурхандарё ва Қашқадарё вилоятлари касаллигининг эндемик ўчоғи бўлиб энг кўп беморлар ушбу вилоятларда рўйхатга олинган.

Текширувлар 2015-2017 йиллар давомида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Г ва ҚҚИТИ рўйхатда турган β -талассемия беморларининг 165 тасида (Ўртача ёши $5,8 \pm 2,4$) ўтказилди.

1-жадвал

Вилоятлар бўйича беморлар тақсимооти

№	Вилоятлар	Талассемия ташхиси билан рўйхатда турган беморлар сони	Хелатор терапия билан даволанаётган беморлар сони
1	Тошкент шаҳар	15	15
2	Тошкент вилояти	10	9
3	Андижон вилояти	4	2
4	Фарғона вилояти	5	5
5	Наманган вилояти	6	4
6	Сирдарё вилояти	4	2
7	Жиззах вилояти	9	8
8	Хоразм вилояти	8	7
9	ҚҚ Республикаси	8	7
10	Навоий вилояти	13	8
11	Бухоро вилояти	21	21
12	Самарқанд вилояти	18	18
13	Қашқадарё вилояти	27	27
14	Сурхандарё вилояти	56	32
	Жами	204	165

Қолган 39 та беморларнинг 27 тасини 2 ёшга тўлмаган, 8 тасини дорига нисбатан организмнинг юқори сезувчанлиги туфайли қабул қила олмаган ва 4 таси препаратни инкор этган беморлар ташкил этади.

Хелатор терапия организмдан ортиқча темир моддасини чиқариб ташлашга ёрдам беради, доимий қўллаш организмда темирни ҳавфсиз миқдорда сақлаб қолади ва энг муҳими темирдан заҳарланишнинг олдини олади. Гемосидероз таъсирида ички органларда юзага келадиган паталогияларни камайтиради. Ҳозирги кунда дунё миқёсида амалиётда хелатор терапиянинг Деферазирокс (Эксиджад), Дефероксамин, Деферипрон препаратлари кенг қўлланилмоқда. Бизнинг мамлакатимизга хелатор терапиянинг Деферазирокс препарати киритилиши йўлга қўйилган. Деферазирокс (Эксиджад)-125мг, 250мг ва 500мг ли оқ думалоқ шаклдаги таблетка. Ошқозон орқали яхши сўрилади ва темирни ўзига бириктириб олиш хусусияти жуда юқори. Кўрсатма: -сурункали қон қуйилишига

боғлиқ бўлган гемасидероз мавжудлигида катталарга ва 2 ёшдан кичик бўлмаган болаларга: талассемия, миелодиспластик синдром (МДС), апластик камқонлик; -сурункали қон қуйилишига боғлиқ бўлмаган талассемия беморларига 10ёш ва ундан катталар учун қон таркибидаги ферритиннинг концентратцияси 1000 мкг/л дан ва эритроцитар масса 1 ойлик миқдори 14 мл/кг ошганда препарат буюрилади. Препарат 1кунда бир маҳал эрталаб овқатдан 30 дақиқа олдин белгиланган дозада сув ёки олма шарбати билан оғиз орқали қабул қилинади. Биз танлаб олинган беморларга бирламчи доза 24 соат давомида назорат остида 20 мг/кг биотест шаклида берилди. Ножўя оқибатлар қўзғатилмаган беморларга мунтазам равишда қабул қилиш учун 10 мг/кг/кунлик дозалар буюрилди, ферритиннинг 500 нг/мл ва ундан кам бўлиши хелатор терапияга қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланди. Дори миқдорини камайтириш ёки бутунлай тўхтатиш масаласи 1 йил давомида ҳар 3ойда қон таркибидаги ферритин миқдори текширувидан ўтказиш орқали ҳал этилди.

Ферритин аниқлаш методикаси: Ферритин-эритропоез учун зарур бўлган осон эрувчан, темир мобилизациясида самарали темир ташувчи фермент. Ферритин кўрсаткичи натижаси организмда гемосидерознинг даражасини акс эттиради ва даво ҳамда прогноз мониторингини асосий тести бўлиб ҳисобланади. Соғлом одамларда қон таҳлилида нормадаги ферритин кўрсаткичи 10-120 нг/мл., бизнинг талассемия беморларимизда бу кўрсаткич 30000-40000 нг/мл га қадар ошиб кетади. Г ва ҚҚИТИ "Анемия маркази" муолажа хонасида беморларнинг билак венасидан 5.0 мл қон олинди. +18.0...+25.0°C хона ҳароратида 30 дақиқадан кам бўлмаган вақт ичида "IFA-ferritin" тўплами "Biosan" ва "HumaReader HS" аппаратларига қўйилди. Аппаратлар 10 дақиқага 400-800 т/м тезликка +37.0°C га мослаштирилган бўлиб ишлаш механизми ферритинни ўзига бириктириб оладиган антитела пластинкасида иборат. Натижалар қайд этиб борилди.

Натижа ва таҳлиллар

2015-йилда "Соғлом бола йили" давлат дастури асосида талассемия беморларига хелатор терапия учун "Эксиджад" препаратини сотиб олиш режалаштирилди. 2015-йил давлат дастури доирасида 2016-2020 йиллар учун талассемия беморларига "Эксиджад" сотиб

олишнинг зарурати ва фармако-иқтисодий асослари ўрганиб чиқилди. 2016-йилда "Соғлом она соғлом бола тўғрисида"ги давлат дастури асосида "Эксиджад" препарати киритилиши йўлга қўйилди. Айни шу вақтда Г ва ҚҚИТИ поликлиника маълумотларига кўра "Д" назоратида беморлар сони 201 та бўлган ва ушбу маълумотларга асосланиб Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги томонидан "Эксиджад" препарати сотиб олинди. Хелатор терапия назорати ва мониторинги Г ва ҚҚИТИ "Анемия маркази" га топширилди. 2016-йилнинг январ ойидан бошлаб "Анемия маркази" томонидан даво мақсадида 165 та талассемия беморларимизга бепул тарзда "Эксиджад" препаратлари берилга бошланди [1]. Аммо Ўзбекистон шароитида бу янги терапиянинг қандай самара бериши ўрганилмаган эди. Охирги ўн йилликда тиббиётдаги илмий изланишлар натижасида гемосидерозни олдини олиш мақсадида хелатор терапия ишлаб чиқилди. Бу терапиянинг таъсир механизми организмга керакли темир моддасини сақлаб қолган ҳолда, ортиқча темир моддасини чиқариб юборади [1]. Организмда темир таркибини баҳолаш учун қон таркибидаги ферритиннинг концентратсиясини ўлчаши ва шу орқала хелатор терапиянинг самарадорлигини баҳолашда қўлланиши энг маъқулидир [5].

2-жадвал

Қон қуйилишига қараб темир юкланиши

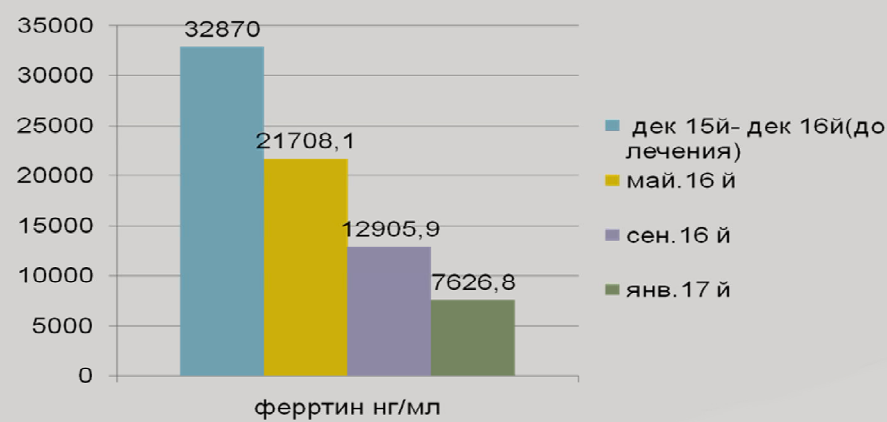
Тана вазни	20 кг	35 кг	50 кг	65 кг
1 йил давомида қуйилган соф эритроцитлар миқдори (100-200 мг/кг/йил)	2000-40000	3500-7000	5000-10000	6500-13000
Қон қуйилиши натижасида йиллик темир юкланмаси(мг)	2300-4600	4100-8200	5800-11600	7500-15100
Қон қуйилиши натижасида кунлик темир юкланмаси(мг)	4,7-9,5	11,1-22,2	15,9-31,8	20,6-41,5

Бир доза эритроцитар массада бемор 200-250 мг темир қабул қилади, бу нормадан 20 марта ортиқ бўлиб суткалик темир нормаси 1-2 мг. Маълумки, талассемия касаллигига трансфузия натижасида ҳар куни 0,3-0,6 мг/кг темир киради. Бундай вақтда сурункали ҳар ой олиб бориладиган гемотрансфузия катталарда 1.0-1.5 г, болаларда 0.5-1.0 г ортиқча темирни тўплаб боради. Қон таркибидаги ферритиннинг 2500 мкг/л дан юқори бўлиши юрак-қон томир касалликлари ва бе-вақт ўлим фоизини оширади [9]. Ферритин пасайиш динамикаси ҳар бир беморлар учун индивидуалдир. Хелатор терапия натижаси мусбат тасдиғини топди. Дорининг ноҳўя таъсири ва асорати аниқланмади. Гемосидерозга боғлиқ ўлим ҳолати кузатилмади. Ферритин миқдорининг пасайиши эса биз амалда синаб кўраётган препаратнинг таъсирини ижобий баҳолади. Шу сабабли ҳар кварталда беморларда ферритин текширилди. Шундай қилиб, Ўзбекистон Республикасида 165 та талассемия билан касалланган беморларда хелатор терапия "Эксиджад" препарати устида муайян тажриба амалга оширилди. Хелатор терапия қўлланилмаган вақтда деярли барча беморларда 5-6 йилда оғир гемосидероз келиб чиқган ва ўртача ҳаёт давомийлиги 6-8 йилни ташкил этган.

Қондаги ферритиннинг ўртача қийматлари хелатор терапиядан олдин ва кейин динамикада 1 йилда 4.3 мартага камайди. (32870 нг/мл ва 7626 нг/л).

Илмий изланишлар шуни кўрсатдики бу терапиянинг қўлланилиши беморларнинг умр давомийлигини узайтирди, ҳаёт сифатини яхшилади, болани ёшига мос равишда жисмоний ва жинсий ривожланишини тامينлади. Бу терапия беморларга турмуш тарзини яхшилаш-билим олиш, меҳнат қилиш, оила қуриш ва фарзанд кўриш имконини беради [1,5]. Хелатор терапия беморларнинг нафақат умр давомийлигини узайтиради, балки организмнинг қон ва қон препаратларига эҳтёжини камайтиради. Тажриба шуни исботладики хелатор терапияни юртимизнинг барча ҳудудларига танитиш, энг чекка ҳудудларда ҳам қон таркибидаги ферритинни аниқлашни йўлга қўйишни жорий этиш даркор. Хелатор терапияни қандай олиб боришни беморлар ва уларнинг яқин қариндошларига айниқса ота-оналарига тўғри тушунтириш, психологик қўллаб қувватлаш билан бирга бу даво амалиётини Республикаимиз ҳудудида ҳамда Г ва ҚҚИТИ да кенг қўлланилишини йўлга қўйиш жуда муҳим ҳисобланади.

Хелатор терапиядан сўнг динамикада ферритиннинг ўртача миқдори



Хулоса:

1. Ўзбекистон шароитида биринчи марта хелатор терапия қўлланилди ва унинг самараси юқори деб баҳоланди.

2. Хелатор терапия талассемия билан касалланган беморларнинг нафақат умр давомийлигини узайтирди, балки организмнинг қон ва қон препаратларига эҳтёжини камайтирди.

3. Хелатор терапия жараёнида ферритин кўрсаткичларини 1 йил давомида 4.3 марта камайтиришга эришилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Сулейманова Д. Н., Маматқулова Д. Ф. Риск перегрузки железом и хелаторная терапия у больных талассемией. /Методик қўлланма 2018г., 6-40 стр.
2. Волкова С. А., Боровков Н. Н. Основы клинической гематологии: /учебное пособие. 2013г., 400с
3. Румянцев А. Г. Знать и применять: возможности хелаторной терапии. // Онкогематология журнал №2. 2011г., 58 стр.
4. Сметанина Н. С Гематологии и онкологии. //Журнал: Современные возможности хелаторной терапии. Москва; 2014г., 51-59стр.
5. Красильникова М.В. Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Хелаторная терапия у детей. Москва. //Журнал: Медицинский совет 2016г., 123-127стр.
6. Румянцева А. Г., Токарева Ю. Н., Сметаниной Н.С. Гемоглобинопатии и талассемические синдромы. / Под. ред. Практическая медицина, 2015 г., 448 С.
7. Денисеня Г. Хелаторная терапия: новые возможности лечения редких заболеваний. //Медицинский вестник, 2011г., 27стр.
8. Савченко В. Г., Абдулкадыров К. М., Масчан А. А. Гематология и трансфузиология. Открытое многоцентровое исследование деферазирокса в лечении посттрансфузионной перегрузки железом у больных миелодиспластическими синдромами, талассемией и другими формами анемий. //Журнал Гематология и трансфузиология 2015г., т. 60, № 4
9. Румянцев А.Г., Токарев Ю. Н. Перегрузка железом и хелаторная терапия Москва 2015.
10. Сисла Б. Руководство по лабораторной гематологии /пер.с англ.под общ. Ред. Воробьева А. И.,-М.: Практическая медицина, 2011г.,-352стр.
11. Мария Д. К., Алан К., Андроулла Э. /Руководство по клиническому лечению талассемии II-издание. 2007г.
12. Сулейманова Д.Н., Саидов А.Б., Маматкулова Д.Ф..., Со-временне аспекты клинического применения парентеральных форм препаратов железа. //Журнал Инфекция, иммунитет и фармакология №1 2018 г.

Келиб тушган вақти 27.09.2018

БОЛАЛАРДАГИ ТУРЛИ ХИЛ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЛАРНИНГ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШГА ЁНДАШИШ

М.Ш.Ганиева, Н.Н.Хамдамов, С.Ф.Убайдуллаева, М.М.Болтабоева, М.А.Тухтасинова, Н.М.Маджидова

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Гломерулонефритнинг кечиши ва оқибати унинг морфологик асоси, клиник белгиларининг яққолиги билан белгиланади. ВБКТМ нинг нефрология бўлимининг кўрсаткичлари асосан сўнгги йилларда болалар орасида нефротик синдром, касалликнинг гематурик шакллари ортгани таъкидланган. Ҳар бир аниқ ҳолларда базис даво схемаси индивидуал танланиши лозим - кортикостероид ва цитостатиклар. Гломерулонефритлар масаласи гепатитга боғлиқ нефритлар аниқлангани билан мураккаблашади. Гломерулонефритни гематурик вариантлари касалликнинг сабабларини чуқурроқ ўрганишни талаб қилади, чунки аҳоли орасида сил инфекцияси ортиб бормоқда.

Калит сўзлар: гломерулонефрит, нефротик синдром, кортикостероидлар, цитостатиклар

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

М.Ш.Ганиева, Н.Н.Хамдамов, С.Ф.Убайдуллаева, М.М.Болтабоева, М.А.Тухтасинова, Н.М.Маджидова

Андижанский Государственный медицинский институт

✓ Резюме,

Течение и исход гломерулонефрита определяются его морфологической основой, выраженностью клинических симптомов. По данным нефрологического отделения ОДММЦ за последние годы отмечен рост больных детей с нефротическим синдромом, гематурическими вариантами болезни. Необходимо в каждом конкретном случае индивидуально выбирать схему базисной терапии - кортикостероиды и цитостатики. Проблема нефрита усугубляется выявлением так называемых гепатит- ассоциированных нефритов. Гематурические варианты гломерулонефрита требуют более глубокого изучения причин болезни с учетом возрастания туберкулезной инфекции среди населения.

Ключевые слова: гломерулонефрит, нефротический синдром, кортикостероиды, цитостатики

COURSE AND MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF VARIOUS FORMS OF GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

M.Sh.Ganieva, N.N.Hamdamov, S.F.Ubaydullaeva, M.M.Boltaboeva, M.A.Tuhtasinova, N.M.Madjidova

Andijan State Medical Institute

✓ Resume,

The steam and the issue of the glomerulonephritis are determined by its morphologic base, by expressing its clinical symptoms. The growth of the sick children with nephrotic syndrom, hematuric versions of the illness has been noted lately from the facts of the nefrologic section of the Regional Medical Center Children's multi. Observations showed the necessity of individual approach to the appointment of the basys therapy - korticosteroids and citostatics. The problem of the glomerulonephritis is deeping by the revealing such called carries of the HbsAg, that is hepatitis-associated nephritis, requiring corresponding approach to their therapy. Hematuric version of glomerulonephritis require deeper learn of the illness peasons with the calculation the wide spreading of the tuberculosis infections lately.

Key words: glomerulonephritis, nephrotic syndrome, korticosteroids and citostatics.

Долзарблиги

Гломерулонефритларнинг (ГН) кечиши асосан унинг морфологик манбаси билан белгиланади. Шу туфайли даволашга ёндашиш иммунморфологик текширув маълумотлари, касаллик клиникаси ва аввалги даво чораларининг натижалари асосида тузилади. Маълум бўлишича, ГН оқибатини клиник белгиларни намёнлиги, чунонан шиш, гематурия ва гипертензия даражалари белгилайди.

Сўнгги йиллар ичида, адабиётдаги маълумотлар ва болалар аҳолисининг касалланиш таҳлилига кўра (Андижон, Фаргона, Наманган вилоятлари бўйича) гломерулонефритни нефротик тури ва тузма нефротик синдромли (НС) беморлар сони ортиб бораётгани таъкидланмоқда. Нефротик синдром рецидив ва ремиссияларни алмашилиши ва кортикостероидларга

юқори сезувчанлиги билан ажралиб туради. Адабиётларда тасоддий ремиссияларни деярли тарқалиши тўғрисида маълумотлар бўлса-да (50% ҳолларда), бизнинг амалиётимизда бу кўрсаткич сезиларли паст. НСни классификацияга кўра гормонга сезувчан, норецидивли, сурункали рецидивли, тез-тез рецидивли, стероид турғун вариантлари таффовутланади [1,2,3].

Иш мақсади: Фаргона водийси болалари орасида учрайдиган гломерулонефрит касаллигини турларини клиник турларининг таҳлили ва даволаш бўйича замонавий ёндашувларни асослаш.

Материал ва усуллар

Текшириш ва кузатувлар Андижон шаҳар вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг нефрология бўлимида ўтказилган. Текширувдаги бемор бо-

лалар сони 120 тани ташкил этди. Дастлаб ташхисланган нефротик синдромли боланинг стандарт даво тартиби, ўз ичига кортикостероидларни олганлиги туфайли, бу болаларга базис даво воситаси сифатида преднизолон 1,5-2 мг/кг дозада 3-4 ҳафта мобайнида тавсия этилган. Бунда 90% беморларда ремиссияга эришилган ва кейинчалик преднизолонни дозасини қувватловчи дозагача камайтирилган - 0,3-0,5 мг/кг 1 суткада. Бу дозани алмашловчи методика бўйича - 3 кун ичилади, 4 кун танаффус билан буюрилади. Аммо лекин бу усулда 75% беморларда рецидив кузатилган ва ремиссияга эришгандан сўнг ҳам преднизолонни 6 ой мобайнида кун ора буюриш самаралироқ бўлди. Преднизолонни эртароқ тўхтатиш рецидивлар сонини ортиш хавфини оширди. Бунинг сабаби стероидлар таъсирида гипопфиз-буйрак усти бези тизимининг босилиши ва нисбатан буйрак усти бези етишмовчилигидир. Адабиётдаги маълумотларга ва шахсий кузатувларга биноан глюкокортикоидли давога жавоб бўлмаслиги қисман унинг фармакокинетикасини бузилиши билан боғлиқ. 8 ҳафталик преднизолонотерапия курсидан сўнг ҳам касаллик динамикасини йўқлиги бу беморларни стероидтулгун деб ҳисоблашга асос бўлади ва минимал ўзгаришлар билан кечувчи нефротик синдром билан морфологик жиҳатдан фарқланади. Шу билан бир қаторда 50 % ҳолатларда преднизолонга нисбатан кечки жавоб ҳам кузатилган, 30% да эса жавоб иммуносупрессантлар фонида пайдо бўлган.

1 йиллик кузатувлар натижасига кўра 35% беморларда 2 марта, 25 % да 1 марта рецидивлар кузатилиб, 19% да рецидивлар умуман бўлмаган. Тез-тез рецидивлар кузатилган беморлар орасида дастлабки рецидив 6 ой ичида кузатилган. Уларга преднизолон ўзгарувчан схема бўйича тавсия қилинган бўлиб, 6 ойгача 1 кунда 0,3-0,5 мг/кг, кейинчалик уни пасайтириш ва 2-3 ой ичида умуман тўхтатиш билан. Преднизолонга жавоб олинмаган ҳолларда 5 та беморда биз "пульс-терапия қўлладик, яъни 3 кун давомида преднизолон инъекцияда 5 мг/кг. Лекин бунда 2 та беморда гипертензия каби асорат кузатилди. Беморлардаги гормонга нисбатан резистентлик даво комплексига цитостатикларни - циклофосфамид ёки хлорамбуцил (хлорбутин) ва б. қўшишга асос бўлди. Қўлланилган цитостатиклардан азатиоприн қўнгил айланиши, қайт қилиш, бош айланиши каби асоратларни чақирган, 6-меркаптопуринни беморлар яхши қабул қилган. Уни преднизолон билан ҳамкорликда қўллаш эса ремиссияга олиб келган (стероидрезистент вариантларни стероидга сезгир вариантга трансформация бўлиш натижаси сифатида), ёки ремиссия узайган. 6-Меркаптопуринни дастлабки дозаси - 1 суткада 2-4 мг/кг 8 ҳафта давомида буюрилган, кейинчалик дастлабки дозани ярмига қадар туширилиб, 8 ҳафтага тавсия этилган. Ремиссия давомийлиги 1-5 йил бўлган. Шунингдек биз Т-лимфоцитларни неспецифик стимулятори сифатида кун ора 2,5 мг/кг дозада Левамизол ҳам қўллаганмиз. Бу препаратни қўллаш лейкопенияга (нейтропения) олиб келиши мумкин бўлгани боис, ҳар ҳафта уларнинг қон таҳлилини қилиб турдик. Кузатувларимизнинг таҳлили 28% ҳолларда рецидивлар сонини камайганлигини кўрсатди.

Кузатув остидаги 25% беморларда кортикостероидли давонинг асоратларидан иккиламчи Иценко-Қўшинга синдроми, гирсутизм, гипертензия, инфекциялар ва б. учради. С.Ponticelli ва Р.Passerini маълумотларига кура метилпреднизолон билан ўтказилган

пульс-терапия катталардаги минимал ўзгаришли нефротик синдромда 100% ҳолатларда самарали бўлсада, 30% болаларда жавоб манфий бўлди. Шунингдек 20% беморларда пульс-терапия асосида ремиссияга эришилгандан сўнг давони тўхтатиб преднизолонни қувватловчи дозада берилмаса рецидивлар кузатилди. 2% нефротик синдромли беморларда кортикостероидларга нисбатан 3-4 ҳафта ичида жавоб бўлмаган ва уларда "капалак" симптоми, гепатомегалия, кардиомегалия, кардит кузатилди. Маълумки, бу белгилар СКЮ ёки бошқа коллагенозларга хос. Бу беморларлар кейинги текширувларни ва давони кардиоревматология бўлимида давом эттирдилар. Аммо, бу беморларнинг бирортасида ҳам LE - ҳужайралар топилмади.

Бизнинг клиникамизни маълумотларига асосан 30% нефротик синдромли беморларда 7-8 йил мобайнида рецидивлар кузатилди, 12% да эса 10 йил, лекин вақт ўтган сари улар камайиб борди. 10% беморларда кортикостероидларга нисбатан орттирилган резистентлик ривожланди (тез-тез рецидивлар фонида). Адабиётдаги маълумотларга асосан бу ҳолат фокал сегментар гломерулосклероз ривожлангани билан боғлиқдир. Шу билан бирга 13% беморлар, аксинча, стероидларнинг стандарт дозасидан қуйроғига жавоб берган.

Кортикостероидлар билан узоқ муддат даволаш, айнан тез-тез рецидивларда қўлаб ноҳужа тасирлар туфайли қийинлашади: 35% беморларда - остеопороз, гипокальциемия ва гипокалиемия синдром, 2 беморларда - психозлар, 8 тасида - ўсишдан орқада қолиш, 40% да - артериал гипертензия, 90 % да - Қўшинга синдроми ва ҳ.к.. Ноҳужа таъсирларнинг даражаси кучайгани саъри, кортикостероидлар давом эттириш ёки тўхтатиш масаласи жиддийлашади: спонтан ремиссияга умид қилган ҳолда фақатгина симптоматик давони буюриш (диуретиклар, натрийни чеклаш ва ҳ.к.), ёки албатта цитостатик воситаларни тавсия қилиш: азатиоприн, 6-Меркаптопурин, хлорбутин ва ҳ.к.. 56% ҳолатларда юқоридагилар фойидасига масала ҳал қилинади.

Нефротик синдромли беморларни даволашда маълум қийинчиликлар ва рецидивли кечишига мойиллик мавжуд бўлсада, умуман аксарият ҳолатларда оқибати яхши сифатли. J.Cameron ва ҳаммуаллифларни маълумотларига кўра беморларни ҳаёт давомийлиги 10 йилгача чўзилади. 95 % ҳолатларда ўлим сабаблари бўлиб инфекциялар, юрак-қон томир ва ўпка касалликлари, сурункали буйрак етишмовчилиги ҳисобланади. СБЕ ни биз 28% беморларда кузатдик.

Вилоят болалар кўп тармоқли тиббий марказнинг нефрология бўлимидаги касалланишни таҳлили шуни кўрсатдики, сўнги 5 йил мобайнида гломерулонефритнинг энг кўп тарқалган тури сифатида гематурия ва гипертензия билан биргаликда кечадиган нефротик синдром бўлди. Унинг патогенезини асосида иммун-комплексли механизм ётиб, у -гемолитик стрептококкнинг нефритоген штаммларига жавобан ривожланади. Касаллик ташхиси қонда стрептококкнинг стрептолизин-О (О- антистрептолизинлар), никотинамид-адениннуклеотидаза (анти-НАД- азалар) ва дезоксирибонуклеаза-В (анти- Дназа) ларга қарши антителолар титрини аниқлаш ёрдамида тасдиқланади. Касалликнинг клиникасида ренал белгилардан олигурия, гематурия, бел, қорин соҳасида оғриқлар, азотемия; экстраренал белгилардан - эрталабда қовоқ ва юзла-

ридаги шишлар, бош оғриғи, артериал босимни ортиши, рангпарлик устувор бўлади. Бу тоифадаги беморларни даволаш маълум қийинчиликларни тугдиради.

Биз қуйидаги антибактериал даво схемасини қўлладик - пенициллин ва яримсинтетик пенициллинлар 2-3 та қисқа 7-10 кунлик курслар, кейинчалик бициллинга ўтиш билан. Патогенетик даво сифатида антигистамин воситалар қўлланилди - (димедрол, супрастин и т.д.) - 2-3 та 10- кунлик курслар, буйракдаги қон айланишини яхшиловчилар (эуфиллин, РР витамини, папаверин, гепарин, курантил, трен-тал). Симптоматик даво: яққол шишлар ва гипертензияда диуретиклар, (фуросемид, урегит, амилорид, триампур и т.д.), турғун ва яққол гипертонияда гипотензив воситалар (папаверин, дибазол, резерпин, капотен, каптоприл).

30 % гепатосленомегалияли беморлардан 10% да ИФА да HbSAg аниқланди. Адабиётлардаги гепатит-биргаликдаги нефритлар ҳақидаги маълумотларга таянган ҳолда бу беморларнинг даволаш мажмуасига интерферронлар, иммуномодулин 0,5-1 мл м/о, дюфалак 5-10 мл per os, кобавит, липоевая кислотаси, эссенциале-форте, калия оротат киритилди. Касаллик оқибати соғайиш - 85 %, сурункаланиш - 15% ҳолатларда, 1,8% - летал натижа.

Гематурияли ўткир гломерулонефрит билан касалланган 3 та беморда сил касалли беморлар билан мулоқотда бўлганлиги аниқланди, шунингдек уларда Манту синамаси мусбат ва бронхаденитни рентген белгилари топилди. Барча беморларда сийдикни БК га текшириш манфий натижа берди. Фтизиопедиатр билан келишилган ҳолда бу беморларга махсус силга қарши воситалар билан даво курси белгиланди. Касаллик оқибати - 90% ҳолатларда соғайиш кузатилди.

Хулоса

Юкоридаги текширишлар натижаларига асосланган ҳолда биз қуйидаги хулосаларга эга бўлдик:

1. Сўнги йилларда гломерулонефритни нефротик турини беморлар орасида ортганлиги;

2. Ҳар бир муқом нефротик синдром ҳолатида базис даво схемасини индивидуал танлаш лозим - кортикостероидлар ва цитостатиклар;

3. Гепатит-билан биргаликдаги нефритларни ажратиб олиш ва махсус давони тавсия этиш лозим;

4. Гломерулонефритларни гематурик вариантлари касаллик сабабларини чуқурроқ ўрганишни талаб қилади, чунки сўнги йилларда сил инфекцияси аҳоли орасида тарқалиб бормоқда.

5. Турғун протеинурия ёки гематурия ҳолатлари гломерулонефритни наслий вариантларини инкор қилишни талаб этади.

АДАБИЁТЛАР:

1. Сергеева Т.В. Влияние комплексной терапии на течение и исход хронического гломерулонефрита у детей: Дис. ... д-ра мед.наук. - М., 1988.
2. Barnett H.L., Schoeneman M., Bernstein J. et al. // Pediatric Kidney Disease // Ed. C.M. Edelmann. - Boston, 2009. - P.675.
3. Bergstein J.M., Andreoli S.P. // Pediatr. Nephrol. - 1995. - Vol. 9. P. 268-271.
4. Cameron J.S., Turner D.R., Heaton J. et al. // Amer. J.Med. - 2010. - Vol.74. - P.175-180.
5. Miliner D.S. Morgenstern B.Z. // Pediatr. Nephrol. - 2011. - Vol. 5. P. 587-590.

Келиб тушган вақти 04. 10. 2018 й.

КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ СОСТОЯНИЙ С ВЫСОКИМ И МЯГКОЙ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

Баратова М.С., Курбанова М.Д.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме,**

Способ ранней диагностики функции миокарда левого желудочка (изменения толщины перегородочного и боковых сегментов в комплексной эхокардиографии) позволяет существенно расширить возможности ранней диагностики хронической сердечной недостаточности и раннее лечение препаратом тиотриазолин при аритмиях у пациентов с высоким нормальным артериальным давлением и мягкой артериальной гипертензией является доступной для широкой диагностической практики.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, тиотриазолин, аритмий

ИНФЕКЦИОН ҲОЛАТЛАРДАН КЕЙИНГИ ЮМШОҚ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВА ЮҚОРИ НОРМАЛ АРТЕРИАЛ ҚОН БОСИМИ БОР БЕМОРЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ДАВОСИ

Баратова М.С., Курбанова М.Д.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Чап қоринча миокарди функциясини эрта ташхислаш усули (мураккаб эхокардиографиядаги ўрта тўсиқ ва латерал сегментлар қалинлигидаги ўзгаришлар) сурункали юрак етишмовчилигини эрта ташхислаш имкониятини сезиларли даражада кенгайтириш ва аритмияси бор юқори қон босими ва юмшоқ артериал гипертензияли беморларда тиотриазолин препарати билан эрта даволаш кенг ташхисий амалиёт учун амал қилади.

Калитли сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, артериал гипертензия, тиотриазолин, аритмиялар

CORRECTION OF ARTERIAL HYPERTENSION AFTER TRANSFERRED INFECTIOUS CONDITIONS WITH HIGH AND SOFT ARTERIAL PRESSURE

Baratova M.S., Kurbanova M.D.

Bukhara state medical institute

✓ **Resume,**

The way of early diagnostics of function of a myocardium of the left ventricle (change of thickness of septal and lateral segments in a complex echocardiography) allows to expand significantly possibilities of early diagnosis of chronic heart failure and early treatment by a preparation thiotriazolin at arrhythmias at patients with high normal arterial pressure and soft arterial hypertension is available to broad diagnostic practice.

Keywords: chronic heart failure, arterial hypertension, thiotriazolin, arrhythmias

Актуальность

Артериальное давление (АД) колеблется в течение суток из-за циклической смены отдыха и активности, изменений в поведении (включая повседневную деятельность и принятие пищи, эмоциональный стресс), изменений в окружающей среде (например, температура окружающей среды, уровня шума и т.д.) и эндогенных циркадных ритмов нервной, эндокринной, эндотелиальной систем (Baumgart, 1998; Fabbian et al., 2013; Smolensky, 2007, 2012).

Артериальная гипертензия является неинфекционной пандемией среди сердечно-сосудистой патологии, но и постоянно растет в большинстве стран мира [4,8,12]. При прогрессировании заболеваний сердца (в том числе ИБС, артериальной гипертензии, кардиомиопатий, врожденных и приобретенных пороков) во многих случаях появляются признаки дисфункции миокарда, постепенно приводящие к манифестации клинических проявлений хронической сердечной недостаточности.

В последние годы все большее распространение в комплексной оценке функционального состояния миокарда получает метод доплерографии, применение которого расширяет возможности выявления ранней дисфункции левого желудочка (ЛЖ) на стадии ее развития. Немаловажную роль в этом играют инфекционные состояния, вызванные бета-гемолитическими стрептококками группы А, с последующим развитием кардита приводящего к воспалительно-дистрофическим изменениям в сердце с развитием вальвулита, миокардита, перикардита. Все эти этапы инфекционно-воспалительного процесса, приводящие к нарушению ритма сердца, сердечной недостаточности (СН), выражаются развитием эндофиброза, приводящей к диастолической дисфункции левого желудочка.

Уставлено, что у больных с высоким нормальным артериальным давлением (ВНАД) и мягкой артериальной гипертензией (МАГ) еще при неизмененных параметрах трансмитрального кровотока по данным скоростных параметров выявлены нарушения ди-

астолической функции миокарда, более выраженные при развитии ремоделирования ЛЖ после перенесенных воспалительных инфекций. При артериальной гипертензии (АГ), ремоделирование развивается не только в левом, но и в правом желудочке. В основе вовлечения в патологический процесс правого желудочка (ПЖ) лежит механизм выравнивания нагрузки на межжелудочковую перегородку (МЖП), которая зависит от эластических свойств МЖП и механических характеристик свободной стенки правого и левого желудочков. От степени вовлеченности правых отделов в ремоделирование сердца, от структурных и функциональных изменений ПЖ во многом зависят темпы развития и прогрессирования СН у больных с АГ и в конечном счете, прогноз исхода заболевания. Предотвращение ремоделирования сердца может быть ключом к прерыванию порочного круга в формировании ХСН. Однако, своевременная диагностика начальных проявлений нарушений функции миокарда позволяет вовремя начать рациональную терапию и добиться не только существенного улучшения состояния пациентов на длительный промежуток времени, но и снизить показатель числа повторных госпитализаций и сердечно-сосудистой смертности. Анализируя данные литературы, приходится с сожалением констатировать, что выявление ранних стадий развития дисфункции миокарда проводится как правило, несвоевременно. С одной стороны к этому приводит поздняя обращаемость пациента за медицинской помощью, так как самочувствие остается относительно удовлетворительным. В связи с этим возникла идея возможности использования для выявления самых начальных проявлений дисфункции миокарда на фоне манифестации кардиальных заболеваний. В качестве модели для изучения было решено выбрать - высокое нормальное артериальное давление и мягкую артериальную гипертензию.

Цель исследования. Изучение влияния препарата тиотриазолин при суправентрикулярных и желудочковых экстрасистолах на показатели электрической нестабильности миокарда изменения МЖП и задней стенки в диагностике выявления нарушений функции миокарда ЛЖ у больных с ВНАД и МАГ после перенесенных воспалительных инфекций.

Материалы и методы

Обследованы 45 пациентов с ВНАД и МАГ, в том числе 20 мужчин и 25 женщин в возрасте от 30-55 лет. Группу контроля составили 21 практически здоровых лиц - 14 мужчин и 7 женщин, с желудочковой аритмией 2-3 классов по В. Lowen. Все пациенты обратились после перенесенного инфекционного заболевания длительностью от 14 до 30 дней давности. Всем пациентам проводилось стандартное эхографическое исследование. На фоне терапии им (кардиоаспирин, панангин, КМА) добавлялся препарат тиотриазолин 2,5%, в дозе 8,0 мл внутривенно 7-10 дней, затем таблетированный вариант препарата 200 мгх2 раза в течении 1-3 месяцев.

Всем пациентам проводилось стандартное эхографическое исследование, пиковые скорости раннего и позднего диастолических потоков, при оценке геометрического строения ЛЖ в В-режиме измерялась толщина передней, перегородочной, задней и боковой стенок ЛЖ в диастолу из парастерального

доступа по короткой оси на уровне створок МК и папиллярных мышц. Переднезадний размер папиллярных мышц определялся из позиции короткой оси ЛЖ в парастеральной проекции. В М-режиме проводилось измерение толщины МЖП и задней стенки ЛЖ в диастолу, КДР и КСР.

Параметры электрического состояния миокарда (турбулентность сердечного ритма) определяли с помощью компьютерной программы "Кардиосенс" при записях ЭКГ в течение 5 минут, а турбулентность сердечного ритма также при суточном мониторингировании ЭКГ (СМЭКГ). Оценивались следующие показатели турбулентности сердечного ритма: начало турбулентности ТО и наклон турбулентности TS. Повторные исследования проводились через 1и 3 месяцев лечения.

Результаты и обсуждение

Значения толщины МЖП и задней стенки у больных с ВНАД и МАГ достоверно несколько превышали, чем в контрольной группе в области срединного и базальных отделов, а также признаки гипертрофии папиллярных мышц. Известно, что концентрическая гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) более опасна в риске развития внезапной смерти, а эксцентрическая - в вероятности развития ХСН. В исследовании получены данные где, у больных с ВНАД в 35% случаев определялось превышение толщины МЖП более 11мм. У 45% обследуемых изменения наблюдались как по задней, так и по межжелудочковой перегородке. В 20 % случаев МЖП и задняя стенка левого желудочка оставались неизменными. У больных с МАГ в 42% случаев толщина МЖП превышала норму в 12%, где часто сопровождалось нарушения ритма сердца. У 49 % изменения наблюдались по МЖП и по задней стенке ЛЖ. Указанные величины можно рассматривать в качестве дополнительных диагностических критериев ХСН. Уже через 1 месяца лечения имело место достоверное уменьшение числа суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол с $TO > 0$ и с $TO > 0$ и $TS < 2,3$ мс/RR по данным СМЭКГ. В то же время успех полученных результатов был закреплен с продолжением лечения. К 2 месяцам терапии препаратом тиотриазолин произошло стойкое улучшение показателей по данным коротких записей ЭКГ: нормализация показателя начала турбулентности ТО и достоверный рост показателя наклона TS. Частота встречаемости патологической турбулентности сердечного ритма стала в 2-3 раз реже. При этом через 3 месяца значительно уменьшилась частота как желудочковой, так и суправентрикулярной экстрасистолы ($p=0,005$). Через 3 месяца сохранялся достигнутый эффект, суправентрикулярные экстрасистолы исчезли полностью, а число желудочковых экстрасистол в виде бигимении и количество парных экстрасистол снизилось еще в большей степени.

Выводы

Таким образом, изменения толщины перегородочного и боковых сегментов в комплексной эхокардиографии позволяет существенно расширить возможности ранней диагностики ХСН у больных с ВНАД и МАГ после перенесенных инфекционных состояний. Включение в комплекс лечения пациентов суправен-

трикулярными и желудочковыми аритмиями средних градаций (II-III классов по В. Lown) препарата тиотриазолин способствовало уменьшению явлений электрической нестабильности миокарда и значимому антиаритмическому эффекту. При хорошей переносимости препарата тиотриазолин составляет 85,9% и 69,3% при НЖЭ и ЖЭ соответственно. В заключение, следует отметить, что данный способ ранней диагностики функции миокарда ЛЖ и раннее лечения препаратом тиотриазолин при аритмиях у пациентов с ВНАД и МАГ является доступной для широкой диагностической практики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Алмазов, В. А. Кардиология для врачей общей практики. Т. 1. Гипертоническая болезнь [Текст] /В. А. Алмазов, Е. В. Шляхтов. - СПб.: Гиппократ, 2001. -128 с.
- Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца. //Сердечная недостаточность. 2002. № 4.-С. 190-196.
- Арабидзе Г.Г. Симптоматические артериальные гипертензии// Болезни сердца и сосудов сердца /Под ред. Е.И. Чазова. /М.: Медицина.-Т.3.-1992.
- Атьков О.Ю., Сергакова Л.М., Митина И.Н. Ультразвуковые методы исследования сердца. //Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей. / Под ред. Чазова Е.И. М. Медицина, - 1992. - Т.1. - С.318-382.
- Врублевский, А.В. Комплексная ультразвуковая оценка коронарного кровотока, коронарного резерва, скрытой ишемии миокарда и структурно-функциональных нарушений грудного отдела аорты у больных ишемической болезнью сердца. // Автореферат.-М.,2006.-21с.
- Демидова Н.Ю. Изучение динамики ГЛЖ и диастолической функции ЛЖ на этапах лечения. //Патология кровообращения и кардиохирургия. Новосибирск. 2001. № 4. С.70-74.
- Демидова Н.Ю. Гипертрофическое ремоделирование и диастолическая дисфункция левого желудочка: ранние признаки декомпенсации. //Патология кровообращения и кардиохирургия. Новосибирск. 2003. № 2.
- Зиц С.В. Диагностика и лечение сердечной недостаточности. - /М., Медпресс,2000.- 125 с.
- Покровский А.В., Богатов Ю.П. Вазоренальная гипертензия: Руководство по артериальной гипертензии /Под ред.Е.И. Чазова. И.Е. Чазовой. /М.: Медиа медика, 2005.-с.95-117.
- Чазов Е.И., Чазова И.Е. Руководство по артериальной гипертензии. /М.Медиа 2005, 784с.
- Лелюк В.Г. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели /В.Г.Лелюк, С.Э. Лелюк. /М.Медпрес, 2002.
- Amyot R., Morales M.-A., Rovai D. Contrast Echocardiography for Myocardial Perfusion Imaging Using Intravenous Agents: Progress and Promises //Eur. J. Echocardiography. 2000. - Vol. 1. - P. 233-243.
- Aurigemma G. P., Zile M. R., Gaasch W. H. Lack of relationship between Doppler indices of diastolic function and left ventricular pressure transients in patients with definite diastolic heart failure. //Am Heart J. 2004. - V. 148.
- Baumgart D., Haude M., Liu F. et al. Current Concepts of Coronary Flow Reserve for Clinical Decision Making During Cardiac Catheterization //Am. Heart J. 1998.-Vol. 136(1).-P. 136-149.
- Bigger T.J., Fleiss J.L. Heart rate variability in healthy middle-aged persons. Circulation.1995(21)245-311.
- Berkowitsch A., Zareba W. et al. Blood pressure is insufficiently controlled in European patients with established coronary heart disease //J.Hypertens.-2003.-Vol.21.-P.1831-1840.
- Kaplan N.M. Kapians clinical hypertension.-8th edition.-Lippincott: //Williams & Wilkins, 2002.-550 p.
- Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Pattern of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension. //JACC, 1992; 19:1550-1558.

Поступила 10.10. 2018 г.

ЙИРИНГЛИ ПЕРИТОНИТДА ЛИМФОИММУНОСТИМУЛЯЦИЯНИ ҚЎЛЛАШ АФЗАЛЛИКЛАРИ

А.М. Ашурметов, Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Усаров, С.С. Бахриддинов.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Лимфатизми қон-томир тизими билан анатомо-функционал жиҳатдан жипс боғланган. Гемодинамика, микроциркуляция, моддалар алмашинувида ва гомеостазда муҳим ўрин тутати. Шунингдек, организм бош иммун тизими ҳисобланади.

Калит сўзлар: микроциркуляция, иммун тизими, лимфостаз.

ПРЕИМУЩЕСТВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛИМФОИММУНОСТИМУЛЯЦИИ ПРИ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

А.М. Ашурметов, Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Усаров, С.С. Бахриддинов

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме,**

Лимфатическая система, имея тесное анатомическое и функциональное взаимоотношение с кровеносной, в значительной мере определяет состояние гемодинамики, микроциркуляции, обеспечивает обменные процессы и гомеостаз, является главной иммунной системы организма.

Ключевые слова: микроциркуляция, иммунная система, лимфостаз.

ADVANTAGES OF USING LIMPHYMMUNOSTIMULATION IN PURULENT PERITONITIS

A. M. Ashurmetov, T. A. Askarov, E.N. Faiziev, M. D. Akhmedov, A. M. Usarov

Tashkent pediatric medical Institute

✓ **Resume,**

The Lymphatic system, having a close anatomical and functional relationship with the blood, largely determines the state of hemodynamics, microcirculation, provides metabolic processes and homeostasis, is the main immune system of the body.

Keywords: Lymphatic system, microcirculation, immune system.

Долзарблилиги

Хирургик касалликларнинг йирингли асоратлари-га ва қорин бўшлиғининг шикастланишларига қарши курашиш муаммолари доимо шифокорлар диққатини ўзига шу кунгача тортиб келган ва инсоният бор эканки асосий масалалардан бири бўлиб қолаверди. Бу муаммони тўлиқ ҳал этиш имконияти йўқ, чунки йирингли яллиғланишда организмда микробларга қарши муаян ва доимий мурракаб реакция юзага келади [1,3]. Бу асосан носпецефик ва спецефик антителаларнинг биргаликдаги химоя механизми асосида инфекцияни ва унинг токсинларини бартараф этишдир. Бу механизмнинг бузилиши кўпинча сепсис келиб чиқишига сабаб бўлади.

Йирингли яллиғланиш жараёнининг оғир кечиши кўпинча мурожат этувчиларнинг ҳолатига боғлиқ бўлиб, кўпинча умумий ва маҳаллий курашувчанлик қобилятининг инфекцияга қарши жавоб реакциясининг пасайиб кетишига боғлиқ. И.А.Ерүхин [2] фикрича инфекция асоратларининг келиб чиқиши, оғирлиги, клиник манзарасининг хусусиятлари ва натижаси кўпинча макроорганизм билан микрофлоранинг ўзаро таъсир этиш факторларига боғлиқ бўлиб, қўзғатувчининг агресиясиси ҳал қилувчи фактор бўлиб ҳисобланади. Б.И. Кузин ва Ю.А. Витковскийларнинг текширувлари шуни кўрсатдики ҳужайранинг гумарал химоя тизими мавжуд бўлиб у асосан имунитет, гомеостаз ва носпецефик қаршилик омилларидан иборатдир.

Юқорида қайт этилган тизимлардан биронтасининг бузилиши қолган омилларнинг ҳам бузилишига сабаб бўлади. Беморларда анча мураккаб бўлган шикастланишлар, амалиётлардан кейинги иммунтанқислик ҳолати лимфоцитлар популяцисидagi функционал фаоллигининг сусайишига, иммуноглобулинлар [4,7] мувозанат нисбатининг бузилиши кузатилади. Шу сабабдан жароҳатдан кейинги даврнинг яхши кечиши нафақат даво амалиётининг юқори савияда ўтганлиги балки ўтказилган антибактериал терапия детоксикация муолажалари ва албатта организмнинг иммун ва мосланиш реакцияларига боғлиқ [3,6].

Йирингли яллиғланиш касалликларининг патогенезида лимфосистемаси асосий вазифалардан бири бўлиб ҳисобланади чунки бактерияларва уларнинг токсинларининг тарқалиши асосан лимфа, лимфа тугунларида кечади, уларнинг ушлаб қолиниши оқибатида токсинлар депоси ҳосил бўлади. Агарда антибиотикларни имуномодуляторларни ва антиоксидантларни эндолимфотик усул билан юборилса албатта патогенетик нуқтаи назардан асосланган бўлиб ҳисобланади. Бактериялар ҳаракатида лимфосистемасини дорилар билан тўйинтириш ҳақиқатдан антибиотиклар ва бошқа дори моддаларининг терапевтик концентрациясининг юқори бўлишига, лимфа реологиясини яхшилашга олиб келади бу эса ўз навбатида лимфатугунининг яллиғланишини, лимфа системасининг яллиғланиш жараёнининг чегараланишига, инфилтратланишнинг қайталанишини камайтиради. (Ярема И.В ҳаммуалиф 2010., Варенков Ю.Е ҳаммуалиф 1998-2008., Уртаев Б.Н. 2008).

Илмий ишнинг мақсади:

Қорин бўшлиғи аъзоларининг хирургик паталогиясида операция усули билан амалга ошираладиган лимфакоррекциясини қўллаш унинг иммуностимуляцияланиш ва яллиғланишга қарши таъсир этиши ва яхши натижалар беришини таҳлилий кўрсатиб бериш.

Материал ва методлар

Бизнинг шифохонамизда 1990 йилдан бери ўткир хирургик касалликларда лимфакоррекцияловчи амалиёт қўллаб келинади. Перитонит билан асоратланган 196 хирургик беморларда комплекс даволашда антибиотикотерапия эндолимфатик усул билан амалга оширилган бўлиб текширувда асосий груҳни ташкил этган, 136 бемор назорат(контроль) груҳни ташкил этган(ретроспектив таҳлил). ЭЛ усул билан дорилар кунига 1 марта амалиётдан олдин ва кейин проксилам 1,0гр, гепарин(1:10) 2,0-3,0мл, реосорбилакт 10-15мл, панкреатитнинг деструктив кечишида контринал 10000ЕД суткада (100 мл физиологик эритмада) суткада юборилган. Текширув мобайнида хужайра ва гумарал иммунитетнинг лабаратор кўрсаткичлари, яллиғланишга қарши цитогенлар ҳолати, эндоген интоксикацияни(ГПИ, ЛИИ, МСМ, С-реактив оқсил, лейкоцитоз)антибиотиклар ЭЛ усул билан юборилганда клиник манзарасининг ижобий томонга силжиши текширув мобайнида баҳоланиб борилди.

Натижа ва таҳлиллари

332 беморнинг даволаш натижалари таҳлил қилиб чиқилди. Қорин бўшлиғи касалликлари билан 196 бе-

мор асосий гуруҳни ташкил этган, 136 бемор эса назорат гуруҳида бўлиб, даволашда одатдаги усул қўлланилган. Асосий гуруҳдаги барча беморларга операциядан олдин ва кейин антибиотиклар эндолимфатик усул билан юборилган(ЭЛАТ). Назорат гуруҳидаги 136 нафар беморда антибиотиклар анъанавий усулда юборилган.

Асосий гуруҳда барча беморларнинг лимфа томирларига катетер ўрнатилиб лимфа ичига антибиотиклар, реосорбилакт, гепарин, контринал ва шунга ўхшаш дорилар юборилгандан кейин беморларнинг аҳволи кескин ўзгариб ижобий томонга яхшиланди. Текширишда, операциядан кейинги даврда, асосий гуруҳдаги беморларнинг умумий аҳволи 1-2 кунлариёқ ижобий томонга ўзгариши, 3-4 кунлари эса қон таҳлил кўрсаткичларининг нормаланиши кузатилган бўлса, назорат гуруҳидаги беморларда гемодинамикани ижобий томонга ўтиши 7-8 кунларига тўғри келди, бироқ иммунитетнинг кўтарилиши кузатилгани йўқ.

Юқорида санаб ўтилганларнинг ҳаммаси йирингли яллиғланиш асоратлари назорат гуруҳида 3.5% ташкил этган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 0,3% ташкил этди. Асосий гуруҳда эндотоксемиянинг камайиши, тана ҳароратининг эрта нормаллашуви ва 1-2 кунлари ичак перисталтикасининг тикланиши (ел-ич келиши) беморлар умумий аҳволининг яхшиланиши билан намаён бўлди. Эндоген интоксикация маркерларининг кўринарли пасайиши (лейкоцитоз, ГПИ, ЛИИ, МСМ, С-реактив оқсил) операциядан кейинги даврнинг 4-5 кунларида кузатилди. Текширувлар асосида бу ҳолатни яъни-лимфокоррекция яллиғланиш жараёнини бартараф этишда асосий омиллардан бири бўлиб ҳисобланади деб баҳолаш мумкин.

Асосий ва назорат гуруҳларида қон умумий таҳлилининг ва ундан кейин умумий қон тест параметрларининг қиёсий кўрсаткичлари

Шошилини хирургик касалликларнинг умумийсони (n-332)	Антибиотикларни лимфа йўллари орқали қабул қилган беморлар (n-196)		Антибиотикларни анъанавий усулда қабул қилган беморлар (n-136)	
	Операциядан олдинги беморлар таҳлили (ўрта кўрсаткич)	Операциядан кейинги беморлар таҳлили (ўрта кўрсаткич)	Операциядан олдинги беморлар таҳлили (ўрта кўрсаткич)	Операциядан кейинги беморлар таҳлили (ўртача кўрсаткич)
Деструктив аппендицит (n-113)	Л-12*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 26,7% ЭЧТ-16	Л-8*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 20,3% ЭЧТ-10	Л-12*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 26,7% ЭЧТ-18	Л-10*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 24,5% ЭЧТ-16
Деструктив холецистит (n-90)	Л-13*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 28,1% ЭЧТ-14	Л-7*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 21,5% ЭЧТ-8	Л-13*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 27,9% ЭЧТ-16	Л-9*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 25,7% ЭЧТ-14
Деструктив панкреатит (n-57)	Л-14*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 31,3% ЭЧТ-15	Л-6*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 26,7% ЭЧТ-7	Л-15*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 31,2% ЭЧТ-16	Л-8*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 27,6% ЭЧТ-12
Ичак тугулиши (n-35)	Л-11*10 ⁹ /л Лимфоциты 27,1% СОЭ-18	Л-6*10 ⁹ /л Лимфоциты 20,7% СОЭ-10	Л-10*10 ⁹ /л Лимфоциты 26,6% СОЭ-17	Л-9*10 ⁹ /л Лимфоциты 23,2% СОЭ-15
Чурра қисилиши (n-37)	Л-15*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 28,7% ЭЧТ-16	Л-7*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 18,5% ЭЧТ-9	Л-12*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 29,5% ЭЧТ-16	Л-8*10 ⁹ /л Лимфоцитлар 25,7% ЭЧТ-14

Эслатма: переферик лимфа томирларини катетеризациялашда томирларни кесилаб кетиши, узилиши, тешилиши 0,01%-0,03%, катетердан узоқ муддат қўлланилганда эса лимфоррея-0,001, лимфангоитлар 0,02 каби асоратлар кузатилган.

Иммунитетни оширувчи фагоцитозда нейтрофил-лаларнинг сони ва активлиги асосий гуруҳда 87% кўтарилган бўлса, назорат гуруҳида бор йўғи 42% ташкил этган.

Операциядан кейинги даврда асосий гуруҳдаги беморларга антибиотикларни ЭЛ юборилганда ялиғланиш цитокинларининг (IL, TNF- α , IL-1 β) 2,5 баробар ишончли камайиши, ялиғланиш жараёнининг бартараф этилганлигини кўрсатади, холбуки бу кўрсаткич назорат гуруҳида узоқ муддат юқори бўлган. Иккала

гуруҳ беморларини текширишлар асосида, қорин бўшлиғи аъзолари касалликларида, йирингли ялиғланиш асорати хафи бор беморларда антибиотикларни ЭЛ юбориш асоратларни 2 мартаба камайишини таъминлайди. Назорат гуруҳида беморларнинг ўлими 30%ни ташкил этган бўлса, асосий гуруҳда бу бор йўғи 2-3%ни ташкил этди халос. Йирингли перитонитда операция йўли билан амалга оширилган лимфокоррекция ялиғланиш жараёнини тез бартараф этишга олиб келади.

Диаграмма ЭЛАТ ўтказилган беморлардаги гуморал иммунитетнинг кўрсаткичлари.

Кўрсаткич	Соғлом донорлар	Даволашдан олдин	Даволашдан кейин
IgA, мг/мл	2,05-0,01	2,0	2,8
Ig, мг/мл	1,33-0,01	1,0	1,2
IgG, мг/мл	12,8-0,12	11,3	12,3

Хулоса

1. Ўтказилган тадқиқотлар натижаларига кўра, комплекс даволашга ЭЛАТ қўшиш йирингли ялиғланиш касалликларини, асоратларни бартараф этишда самарали усул бўлиб ҳисобланади.

2. ЭЛАТ тарқалган йирингли перитонит ўтказиш беморларнинг иммун статусини кўтаради.

3. Операция йўли билан амалга ошириладиган лимфокоррекция беморларнинг ўлимини 10-12 марта камайитишга олиб келади.

4. Лимфокоррекцияловчи операция усулида деярли асоратлар кузатилмайди.

АДАБИЁТЛАР:

1. Выренков Ю.Е., В.В. Харитонов, А.В. Гаврилов Лимфология в ургентной хирургии //Журнал "Лимфология" 2013г. №1. 29-35 стр.
2. Козлов О.А. "Антеградная эндолимфатическая антибиотикотерапия в комплексном лечении больных различным перитонитом язвенной этиологии" /Автореферат к.м.н Москва 2009г.
3. Ерюхин И.А., С.А. Шляпников "Хирургический сепсис" (дискуссионные аспекты проблемы) //Хирургия 2000г. №3 25-29 стр.
4. Гаин Ю.М., С.И. Леонович, Н.В. Завада "Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции". / Минск: Юнипресс 2001г.
5. Федоров В.Д., В.К. Гостищев, А.С. Богницкая "Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести больных". //Хирургия 2000г. 37-43 стр.
6. Van der Poll, "Bacterial sepsis and septic shock. Cytokines and anticytokines in the pathogenesis of sepsis" T/ van der Poll, S.J.H. van Deventer // Infect. Dis. Clin. 1999y.

Келиб тушган вақти 15.10. 2018 й.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ ЭРТА ТАШХИСОТИДА АМБУЛАТОР ШАРОИТДА МИКРОАЛЬБУМИНУРИЯНИ АНИҚЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ

Ахмедова Н.Ш., Шаджанова Н.С.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Бугунги кунда сурункали буйрак касалликлари муаммоси бутунжаҳон тиббиёти олдига турган долзарб муаммолардан бири бўлиб, сурункали буйрак касалликлари эрта аниқлаш жиддий муаммо бўлиб қолмоқда. Бу касалликлари эрта аниқлаш ва унинг олдини олишда соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўлинида мақсадли кенг профилактик чора-тадбирларни амалга оширишни талаб қилади. Олиб борилган тадқиқот ишининг мақсади бирламчи тиббий профилактика муассасарида сурункали буйрак касалликлари эрта ташхислашда микроальбуминуриянинг диагностик аҳамиятини ўрганишдир.

Ключевые слова: сурункали буйрак касалликлари, микроальбуминурия, эрта ташхислаш.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ ПРИ РАННЕМ ОПРЕДЕЛЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Ахмедова Н.Ш., Шаджанова Н.С.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

В настоящее время проблема хронической болезни почек (ХБП) в мире носит глобальный характер и проблема скрининга хронической болезни почек очень серьезна. Ее решение связано с проведением широких профилактических мероприятий и эффективного использования методов ранней диагностики ХБП в первичном звене здравоохранения. Целью данного обследования явилось изучение диагностического значения микроальбуминурии как предиктора ранней диагностики хронической болезни почек в амбулаторных условиях.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, микроальбуминурия, ранняя диагностика.

DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF MICROALBUMINURIA WITH EARLY DETERMINATION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AT AMBULATORY CONDITIONS

Akhmedova N.Sh., Shadjanova N.S.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

Currently, the problem of chronic kidney disease in the world is global and the problem of screening for chronic kidney disease (CKD) is very serious. Its solution is connected with the conduct of wide preventive measures, and the effective use of methods of early diagnosis of CKD primary health care.

The purpose of this study screening diagnostic significance of microalbuminuria as a predictor of early chronic kidney disease diagnosis in an outpatient setting.

Key words: chronic kidney disease, microalbuminuria, early diagnosis

Долзарблиги

Сўнгги йилларда жаҳон ҳамжамияти нафақат тиббиёт соҳасидаги, балки мамлакатлар учун ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга глобал муаммога - аҳоли орасида сурункали юқумли бўлмаган касалликларнинг пандемиясига уларнинг асоратланиши оқибатида ўлим ва ногиронлиқнинг йил сайин ошиб бориши муаммосига дуч келмоқда. Айниқса, юрак ишемик касалликлари, гипертония, атеросклероз, депрессия, қандли диабет, семизлик, ошқозон ва ичак яра касалликлари, ўсма касалликлари билан касалланиш ва улар оқибатида ногиронлик ҳамда ўлимнинг ошиб бораётганлиги илмий тадқиқотлар асосида кўрсатиб берилмоқда [5, 7].

Турли мамлакатларда ўн минглаб аҳоли орасида ўтказилган скрининг-жараёнларида ўрганилган буйрак фаолияти ва сийдик таҳлили натижалари шуни кўрсатдики, дунё аҳолисининг ҳар ўнтасидан бирида турли даражадаги сурункали буйрак шикастланиши

мавжуд. Вақтида аниқланмаган ва даволанмаган турли даражадаги буйрак шикастланиши ҳолатларининг барчаси йиллар давомида ривожланиб бориб, оқибатда беморлар диализ ёки буйракни кўчириб ўтказиш муолажаларига мурожаат қилишга мажбур бўлишади [3].

Сурункали буйрак касаллиги - аҳоли саломатлиги ва мамлакатнинг иқтисодий ҳолатига салбий таъсир кўсата оладиган ижтимоий долзарб муаммолардан бири са налиб, ривожланган мамлакатлар аҳолисининг деярли 15% учрайди ва унинг оқибатида келиб чиқадиган сурункали буйрак касаллиги беморлар орасидаги ногиронлик ва ўлим ҳолатларининг юқорилиги билан характерланади (Coresh J, Selvin E, Stevens LA et al. 2007). Сурункали буйрак касалликлари тушунчаси XXI аср бошларида АҚШ да Халқаро буйрак фонди (NKF - National Kidney Foundation) томонидан кўп сонли илмий изланишлар ва улар натижалари нашрларидан кейин фанга киритилди ва амалиётга тадбиқ этилди. 2002 йилда АҚШ да сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларни аниқлаш ва улар

ни даволаш тамойиллари бўйича амалий тавсиянома K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) (Levey AS et al.) ишлаб чиқилди ва тадқиқ этилди.

2008 йилда Англияда соғлиқни сақлаш ва клиник профессионализм миллий институти томонидан сурункали буйрак касаллигини эрта аниқлаш ва беморларга бирламчи ва иккиламчи ёрдам кўрсатишни ташкил этиш бўйича тавсиянома (NICE-National Institute for Clinical Excellence) яратилган. 2012 йилда Австралияда CARI (Caring for Australians with Renal Impairment) тавсияномаси ишлаб чиқилган. 2005 йилда Россия Нефрологлар Илмий Жамияти VI съездида СБК концепциясини Россия соғлиқни сақлаш амалиётига тадқиқ этиш зарурлиги ҳақидаги хулосага келинган ва СБК концепцияси яратилган.

Аҳоли саломатлиги даражаси мамлакатнинг иқтисодий-ижтимоий ривожланганлигини кўрсатувчи индикаторлардан бири саналади. Бунда аҳоли орасида сурункали касалликлар тарқалганлик ҳолати асосий ижтимоий-тиббий аҳамиятга эга.

2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасида бирламчи тиббий санитария ёрдами муассалари фаолиятини ташкил этишни янада такомиллаштириш бўйича назарда тутилган комплекс чора тадбирлар режасида

- бирламчи тиббий ёрдам сифатини ошириш, сурункали касалликлар профилактикаси, эрта аниқлаш, ташхис қўйиш ва даволашнинг замонавий усуллари ишлаб чиқиш ва кенг жорий этиш - зарурлиги алоҳида кўрсатиб ўтилган (ЎзРес Президентининг 2017 йил 29 мартдаги "Ўзбекистон Республикасида бирламчи тиббий-санитария муассалари фаолиятини янада такомиллаштириш чора тадбирлари тўғрисида"ги ПҚ-2857-сонли қарори). Аҳолига кенг қўламда бирламчи тиббий-санитария ёрдами кўрсатилишини, унинг ўз вақтида сифатли бўлишини таъминлаш Республикамизда замонавий соғлиқни сақлаш тизимини яратишнинг энг муҳим устивор йўналиши ҳисобланади.

Шунга қарамай, аҳоли орасида сурункали касалликларни эрта аниқлаш, айниқса қишлоқ жойларида яшовчи аҳоли саломатлиги ҳолатининг патронаж тизимини сифат жиҳатдан тубдан яхшилаш талаб этилади.

Мамлакатимизда аҳоли орасида СБК тарқалиш даражасини ўрганиш йўналишида тадқиқот ишлари етарли олиб борилмаган, касалликни эрта аниқлаш, ривожланишининг олдини олиш чора-тадбирларини такомил-лаштириш бўйича етарли даражада олиб борилган изланишлар йуқ.

Юқорида кўрсатиб ўтилган соғлиқни сақлаш соҳасидаги барча тадқиқотлар ва яратилган концепциялар, ишлаб чиқилган тавсияномалар ўтказилган кенг қамровли текширишлар орқали аҳоли орасида СБК ривожланиши мумкин бўлган хавф гуруҳларини аниқлаш, уларда касалланиш даражасини ўрганиш, сабабларни ўз вақтида бартараф этиш, самарали даволашни амалга ошириш, ногиронликни камайтиришга қаратилган

Таҳлиллар шуни кўрсатдики, республикада аҳолиси орасида ҳам СБК ривожланишига олиб келувчи хавф омиллари таъсири етарли миқдорда. Олиб борилган илмий-тадқиқот ишлари аҳоли орасида гипертония касаллиги, қандли диабет ва юрак ишемик касаллиги билан касалланиш даражаси анча юқори эканлигини кўрсатди. Бу кўрсаткичлар СБК учун хавф

омили саналиб, аҳолининг бу қатламида нефролог кўриги ташкил этилмаганлиги ва тавсиялар мавжуд эмаслиги бу соҳада тадқиқотлар ўтказиш долзарб эканлигини кўрсатади.

Тадқиқот мақсади бирламчи тиббий ёрдам сифатини ошириш, аҳоли орасида сурункали буйрак касалликларини эрта аниқлашнинг замонавий усулини ишлаб чиқиш, ташхис қўйишда аҳамиятга эга бўлган биомаркерларни аниқлаш

Материал ва усуллар:

Тадқиқот мақсадида Бухоро вилояти Гиждувон туманидаги 60-сон (Зарангари) қишлоқ оилавий поликлиникаси ва Бухоро туманидаги 2-сон (Деҳожи) қишлоқ оилавий поликлиникаси ҳудудида яшовчи 1087 нафар аҳоли орасида СБК ни аниқлаш учун сўровнома ўтказдик. Бунинг учун бизлар томондан махсус анкета ишлаб чиқилган бўлиб, анкета Бухоро давлат тиббиёт институти Илмий кенгашида тасдиқланган (31.01.2018 йил №6 баённома).

Сўровномалар таҳлил қилиниб, респондентларнинг 317 нафари (эркаклар 99 нафар -31.2% ва аёллар 218 нафар 68,8%ни ташкил этди). СБК ривожланиш эҳтимоли бўлган хавф гуруҳга киритилди. Хавф гуруҳини ташкил этганлар 16 ёшдан 72 ёшгача бўлиб, аёлларда ўртача 49,7 ёшни, эркакларда 51,3 ёшни ташкил этди. Жами 57 нафар соғлом шахслар назорат гуруҳини ташкил этди. Эркаклар 27 нафар-47,4%, аёллар 30 нафар-52,6%, ўртача ёш 42,6 ёшни ташкил этди.

Уларнинг барчасида буйрак патологиясини аниқлаш мақсадида клиник, лаборатор ва инструментал ташхисий текширишлар ўтказилди. Аҳоли орасида сўров-интервью ўтказиш. Анкета СБК ни аниқлашга мўлжалланган бўлиб, унинг ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган ҳолатлар, анамнестик маълумотлар, бемор ёши ва жинси, тана вазни индекси (ИМТ), қон босими, шу касалликнинг илк клиник белгилари, зарarli одатлар борлигига ойдинлик киритиш мақсадида тузилган 40 та саволдан ташкил топган. Анкета СБК ривожланиш эҳтимолиги бўлган амалий жиҳатдан соғлом аҳоли орасида хавф гуруҳига кирувчи беморларни аниқлашга ёрдам беради.

Лабораторияда қон клиник таҳлили, қон биокимёвий таҳлилида қон зардобидида АЛТ (аланинаминотрансфераза), АСТ (аспартат аминотрансфераза), глюкоза миқдори, липид фракциялари (холестрин, триглицерид, зичлиги паст липопротеидлар), мочевино, креатинин миқдори ва буйрак коптокчалари филтрацияси тезлиги (БКФТ) кўрсаткичи аниқланди. СБК ни эрта аниқлашда муҳим аҳамиятга эга бўлган, бирламчи тиббий бўғинда қўллаш қулай бўлган тест-тимчалар (Combina 13, Human GmbH Германия) ёрдамида тадқиқотга жалб этилганлар (n=317) сийдигида микроальбумин миқдори ва микроальбумин/креатинин нисбати аниқланди.

Сийдик билан кўп миқдорда альбуминнинг ажралиши буйрак коптокчалари шикастланишининг илк босқичида аниқланадиган лаборатор маркер бўлиб ҳисобланади. Сийдикда микроальбуминнинг оз миқдорда ажралиши физиологик ҳолатда ҳам кузатилиши мумкин (юкламали протеинурия). Бу буйрак коптокчаларида гемодинамиканинг ошиши билан изоҳланади (James.A Shayman. et al. 1999). Бу эса микроальбуминуриянинг меъёрий ва патологик градацияларини белгилашда муаммоларни келтириб чиқаради. Бу муаммо

KDIGO нинг 2009 йил Лондонда ўтказилган конференциясида асосий масала сифатида кўриб чиқилган ҳамда микроальбуминурия (МАУ) градациялари аниқланган. Бунда сийдикда микроальбуминурияни аниқлашнинг 5 хил даражаси кўрсатилган $A0$ - $MAU < 10$ мг/л, $A1$ - $MAU = 10-29$ мг/л, $A2$ - $MAU = 30-299$ мг/л, $A3$ - $MAU = 300-1999$ мг/л, $A4$ - $MAU \geq 2000$ мг/л. Баъзи беморларда буйрак коптокчалари фильтрацияси тезлиги пайсаямаган ($БҚФТ > 90$ мл/мин/1.73 м²) ҳолатларда ҳам микроальбуминурия аниқланиши мумкин. Бу СБК қандли диабет билан бирга кечганда кўпроқ кузатилади (Liam Manns, Nairne Scott-Douglas et.al. 2017). Шундан келиб чиқиб микроальбуминуриянинг диагностика самарадорлигини сақлаш мақсадида, Combina 13 тест - тилимчаларида сийдик таркибида ажралаётган креатинин миқдори аниқланиб, Альбумин/креатинин нисбати ҳисоблаб чиқилади. Бу нисбат микроальбуминуриянинг оғирлик даражасини белгилаб беради. Альбумин/креатинин нисбати кўрсаткичлари normal (меъёрий), abnormal - патологик ўзгариш ва high abnormal - яққол намоён бўлган патологик ўзгариш градацияларида баҳоланди (NKF, АҚШ, 2007). Беморларнинг барчасида СБКни тасдиқлаш мақсадида сийдикда микроальбуминурия (МАУ) ва микроальбумин/креатинин нисбати, қон зардобиди мочевино ва креатинин миқдори, БҚФТ, 1 ойлик оралиқ билан уч маротаба таҳлил қилинди.

Тадқиқот ишларини олиб боришда Жаҳон Тиббиёт Ассоциациясининг (ЖТА) 1964 йилда қабул қилинган инсон ҳуқуқларини ҳимоя қилиш Хельсинки декларациясида кўрсатилган этик тамойилларга амал қилинди (охирги марта 2008 йилда ЖТА нинг Сеулда бўлиб ўтган 59- Бош ассамблеясида ўзгартиришлар киритилган).

Статистик усуллар. Олинган натижаларни статистик ишлаш учун анъанавий вариацион статистика усулларида фойдаланилди. Улар "Pentium-4" процессорли персонал компьютерларда тиббий-биологик текширишлар учун махсус "Excel" дастури қўлланилган ҳолда амалга оширилди. Бажарилган тадқиқотларни ташкил этиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларидан фойдаланилди

Шахсий изланишлар натижалари:

Ўтказилган барча текширишлар натижаларига асосланиб хавф гуруҳидаги 317 нафар беморлар ва 57 нафар соғлом шахслар 3 гуруҳга бўлинди:

Таҳлиллар натижаларига асосланиб назоратга олинган беморлар 2 гуруҳга ажратилди.

1 гуруҳ - СБК ривожланган беморлар - 91 нафар

2- гуруҳ - СБК ривожланиши хавфи мавжуд бўлган беморлар - 226 нафар

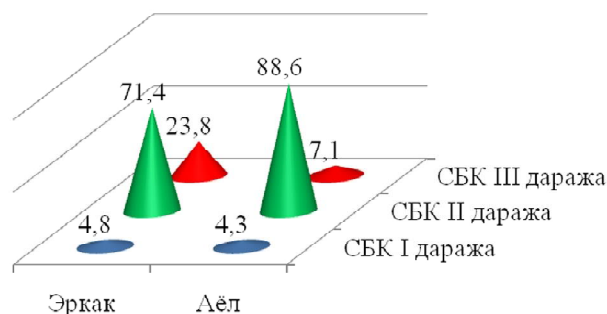
3-гуруҳ- назорат гуруҳи - 57 нафар

1 гуруҳдаги беморларда СБК даражаларининг учраш частотаси ёшга, жинсга ва МАУ градациясига боғлиқлиги таҳлил қилинди. СБК ташхисини қўйишда БҚФТ даражасига асосий критерий ҳисобланади. БҚФТ < 90 мл/мин/1.73 м² бўлган ҳолат буйрак филтрацион фаолияти бузилишининг бошланғич даражаси мавжудлигини кўрсатади. БҚФТ пасайиш ҳажмига қараб СБК 5 та босқичи фарқланади.

БҚФТ аниқлаш СБК диагностикаси учун энг зарур параметр ҳисобланади. БҚФ ни аниқлашнинг муҳим ва ишончли усули бу биокимёвий лабораторияда қон зардобиди креатинин миқдорини аниқлаш ва коп-

тоқчалар филтрация даражасини ҳисоблаб чиқишдир. БҚФ ҳисоблашнинг бир неча усуллари мавжуд. 90-йилларда америкалик олимлар томонидан 4 компонентли MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) (Lavy A.S., 1999) усули кенг қўлланилаёпти. Лекин бу усулнинг бир қатор камчиликлари мавжуд бўлиб, формулада ирқ, жинс ва ёш компонентларининг борлиги ҳисоблашда ноқулайликни тугдиради. 2009-2011 йилларда ўтказилган йирик тадқиқот ишлари натижаларига асосланиб шу гуруҳ олимлар томонидан БҚФТ аниқлашнинг ихчамроқ ва аниқроқ усули таклиф қилинган ва ҳозирги пайтда оммавий ўтказилаётган скрининг текширувларда СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Index) (Andrew S. Levey et al, Ann Intern Med. 2009 with modification, 2011) кенг қўлланилаёпти. Бу усулда қондаги креатинин миқдори, бемор жинси, вазни ва ёш кўрсаткичлари талаб қилинади. Тиббий технологиялар ривожланиши муносабати билан бугунги кунда БҚФТни юқорида кўрсатилган усулларда бир вақтнинг ўзида аниқлашга мослаштирилган калькулятор-дастурлар яратилган бўлиб, бу дастурлар скрининг диагностикани осонлаштиради.

Биз ҳам тадқиқот ишимизда БҚФТ ни аниқлашда MDRD (монголоид ирқ учун мўлжалланган) ва СКД-EPI формаларидан фойдаландик ва уларнинг кўрсаткичларини солиштириб таҳлил қилдик. БҚФТ даражасига асосланиб, текширилган беморлар орасида касаллиқнинг I-III даражалари аниқланди. Эркаклар ва аёллар орасида СБК нинг II даражаси кўпроқ учраши кузатилди. СБК IV ва V даражалари аниқланмади (1 расм).



1-расм. СБК турли даражаларининг жинсга боғлиқ ҳолда учраш даражаси, %

СБК ривожланишининг ўзига хос томонларидан бири буйрак функцияси бузилишининг секин, яширин, узоқ вақт клиник белгиларсиз кечишидир. Оқибатда беморлар буйрак фаолияти бузилиши борлигини сезмай қолишади. СБК эрта аниқлашнинг самарали йўли бу буйрак фаолияти бузилишини кўрсатувчи ташхисий тестларни ўтказишдир. Буйрак патологияси ҳақида дастлабки маълумотларни олиш мумкин бўлган таҳлиллардан бири сийдик таркибини аниқлаш ҳисобланади. Буйрак филтрацион фаолияти бузилишини кўрсатувчи ташхисий сийдик маркерлардан бири бу протеинуриядир. Протеинурия ҳам СБК скринингида кенг қўлланиладиган таҳлил тури саналсада, унинг сезгирлиги ва аниқлиги альбуминурия тестидан пастроқ саналади [6, 14].

Буйрак коптокчалари шикастланишининг дастлабки босқичларида сийдикда кичик молекуляр мас-

сали оқсиллар ажралиши аниқланган (альбуминурия). Альбумин оқсил фракциялари орасида молекуляр массаси кичик (65Да) бўлган оқсил бўлиб, буйрак филтрацион фаолияти бузилишининг дастлабки босқичларида сийдик билан ажралади. Шунинг учун сийдик билан ажраланиган оқсил миқдори кам бўлган ҳолларда протеинурия тести сезгирлик даражаси паст бўлиб, альбуминурия (микроальбуминурия) тести кам миқдордаги оқсил ҳажмини аниқлаш имконини беради.

Скрининг текширувларда сийдикда микроальбуминни аниқлашда қулай бўлган тест тилимчаларини қўллаш, диагностик самарадорликни оширади. Альбуминурия/протеинурия СБК нинг К/DOQI концепцияси бўйича ренал дисфункциянинг асосий ташхисий маркерларидан бири саналади. СБК ги аниқланган беморлар ва хавф гуруҳига кирувчи аҳолининг барчасида микроальбуминурия даражаси аниқланди ва таҳлил қилинди.

Хулоса:

Аҳолининг ўрганилган контингенти орасида СБК учраш частотаси ҳар 12 нафардан 1 тасига тўғри келди, ҳар 5 кишидан биттасида СБК ривожланиш хавфи мавжудлиги аниқланди. СБК узоқ вақт клиник белгиларсиз кечганлиги ва беморлар томонидан шикоятлар бўлмаганлиги учун, улар амалий жиҳатдан соғлом аҳоли сифатида қайд қилинган.

Аҳоли орасида СБК эрта аниқлаш мақсадида тиббиётнинг бирламчи бўлинида буйрак фаолияти мониторингини амалга ошириш учун микроальбуминурияни аниқловчи тест тилимчаларини қўллаш муҳим диагностик аҳамиятга.

СБК ривожланишида артериал гипертензия, юрак ишемик касаллиги, қандли диабет ва ҳомиладорлик нефропатияси, ёшнинг 60 дан ошиши каби ҳолатлар муҳим ўрин тутди. Шунинг учун бу касалликлар мавжуд бўлган аҳоли СБК ривожланиши юқори хавфи мавжуд гуруҳга киритилиб, режали равишда нефролог кўригини ташкил этиш тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Агранович Н.В. Обоснование и эффективность профилактики и лечения больных с хронической болезнью почек в амбулаторно-поликлинических условиях //Нефрология. Санкт-Петербург.2013. Том 17. №5.стр43-48.
2. Вялкова А.А., Лебедева Е.Н. и др. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении //Нефрология. Санкт-Петербург 2014. Том 18. №3.стр24-33.
3. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А., Абдуллаев Ш.С. Клиническое значение артериальной гипертензии у больных с диабетической нефропатией. //Медицинский журнал Узбекистана. 2010; №4; стр 56-60.
4. Иногамова В.В. Гигиенические аспекты первичной и вторичной профилактики нефрологических заболеваний. /Методические рекомендации.- Ташкент.-2009, 15с
5. Нагайцева С.С., Швецов М.Ю., Шалыгин Ю.Д. и др. Оценка альбуминурии методом тест-полосок с целью раннего выявления хронической болезни почек у лиц с разной степенью риска (опыт Центров здоровья Московской области) //Терапевтический архив. Москва. 2013. N26. С.38-43.
6. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению //Клиническая нефрология. Москва.2012. № 4. С. 4-26.
7. Нефрология: национальное руководство /под ред. Н.А. Мухина. Москва.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 597 с.
8. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации //Нефрология. Санкт-Петербург2012. №1. С.89-115.
9. Imai E., Matsuo S., Makino H., Watanabe T. et al. Chronic Kidney Disease Japan Cohort (CKD-JAC) Study: Design and Methods //Hypertens Res. - 2008. - Vol.31, N6. - P. 1101-1107.
10. James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M: Early recognition and prevention of chronic kidney disease //Lancet 375.2010.P 1296-1309
11. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease //Kidney Int. USA 2013, V.3, No.1. P.1-150.
12. Liam Manns, Nairne Scott-Douglas, 1 Marcello Tonelli, Robert Weaver, Helen Tam-Tham, and Brenda Hemmelgarn A Population-Based Analysis of Quality Indicators in CKDClin / J Am SocNephrol 12.2017. P 727-733
13. Mills KT, Xu Y, Zhang W, Bundy JD, Chen CS, Kelly TN, Chen J, HeJ: A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010 //Kidney Int 882015.P 950-957
14. Noordzij M, Leffondre K, van Stralen KJ, Zoccali C, Dekker FW, Jager KJ: When do we need competing risks methods for survival analysis in nephrology? //Nephrol Dial Transplant 28 2013.P: 2670-2677
15. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization //N England J Med. 2004. N.351. P. 1296-1305.

Келиб тушган вақти: 04. 10. 2018 й.

ЛИМФОИММУННОСТИМУЛЯЦИЯ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

Т.А. Аскарров, А.М. Ашурметов, Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Усаров,

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

Лимфатическая система, имея тесное анатомическое и функциональное взаимоотношение с кровеносной, в значительной мере определяет состояние гемодинамики, микроциркуляции, обеспечивает обменные процессы и гомеостаз, является главной иммунной системы организма.

Ключевые слова: микроциркуляция, иммунная система, лимфостаз.

ШОШИЛИНЧ ХИРУРГИЯДА ЛИМФОИММУННОСТИМУЛЯЦИЯ

Т.А. Аскарров, А.М. Ашурметов, Ё.Н. Файзиев, М.Д. Ахмедов, А.М. Усаров,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Лимфа тизими қон-томир тизими билан анатомо-функционал жиҳатдан жисм боғланган. Гемодинамика, микроциркуляция, моддалар алмашинувида ва гомеостазда муҳим ўрин тутди. Шунингдек, организм бош иммун тизими ҳисобланади.

Калит сўзлар: микроциркуляция, иммун тизими, лимфостаз.

THE LYMPHATIC WAYS OF TREATMENT OF THE EMERGENCY SURGICAL PATIENTS

T. A. Askarov, A. M. Ashurmetov, E.N. Faiziev, M. D. Akhmedov, A. M. Usarov.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

The Lymphatic system, having a close anatomical and functional relationship with the blood, largely determines the state of hemodynamics, microcirculation, provides metabolic processes and homeostasis, is the main immune system of the body.

Keywords: Lymphatic system, microcirculation, immune system.

Актуальность

Особенно велика роль лимфатической системы при развитии острого воспалительного процесса - от момента повреждения - до заживления (Выренков У.Е., 1981; Casley-Smith J., 1977). При воспалении происходят серьезные нарушения микролимфоциркуляции и лимфообращения (Скненченко Г.И., 1988, Кульчицкий К.И. и соавт., 1992; Малых К.В. и соавт., 1993; Шевхужев З.А., 1993). Преимущественное всасывание токсинов и микроорганизмов в лимфатическую систему приводит к высокой токсичности лимфы (Зубарев П.Н., 1974; Алексеев А.А. и соавт., 1988; Велиев Н.А., 1989; Зубарев П.Н. и Синенченко Г.И., 1989; Лебедева Т.П. и соавт., 1989; Буянов В.М. и Алексеев А.А., 1990). Существенные изменения претерпевает лимфатические узлы, что прежде всего затрагивает их фильтрационно-барьерную и иммунную функции. Наиболее выраженные нарушения в лимфатической системе происходят при локализации воспалительного процесса, в брюшной полости, что связано с развитой лимфатической сетью брюшины и большой ее всасывающей способностью (Борисов А.В., 1970, 1981; Чернышёнко Л.В. и Сеницкая А.И., 1982; Кауфман О.Я. и Ростовщиков А.С., 1987; Эгамов Ю.С., 1991; Rusznyak I. et al., 1957).

Неблагоприятное течение гнойно-воспалительного процесса связывается с наличием у пациентов различных состояний, приводящих к общему и местному снижению уровня факторов естественной противоинфекционной резистентности. По мнению И.А. Ерюхина [2], сама вероятность развития инфекцион-

ных осложнений, их тяжесть, особенности клинического течения и прогноз в значительной мере зависят от факторов, определяющих условия взаимодействия макроорганизма и микрофлоры. Агрессивность возбудителя выступает в качестве решающего фактора.

Исследования Б.И. Кузника и Ю.А. Витковского указывают на существование в организме единой интегральной клеточно-гуморальной системы защиты, включающей иммунитет, гомеостаз и неспецифическую резистентность организма [5]. Изменение в одном из функциональных звеньев этой системы влекут за собой сдвиги в других. Иммунодефициты, развивающиеся у больных после серьезных травм и операций, сопровождаются снижением числа и функциональной активности популяций лимфоцитов и дисбалансом в уровне основных классов иммуноглобулинов [4,7]. Следовательно, течение послеоперационного периода и исход заболевания зависят не только от качества выполненной операции, характера антибактериальной терапии и детоксикационных мероприятий, но и от состояний иммунных и адаптационных реакций организма [3,6].

Лимфатическая система играет ведущую роль в патогенезе гнойно-воспалительных заболеваний, так как распространение бактерий и токсинов происходит в основном по лимфатическим сосудам и лимфоузлам, где происходит их задержка в лимфатической системе, и создается так называемое "токсическое депо" поэтому эндолимфатическое введение антибиотиков, иммуномодуляторов, антиоксидантов, антикоагулянтов является патогенетически обоснованным. Лекарственное насыщение лимфатической системы

позволяет создать высокие терапевтические концентрации антибиотиков и других лекарственных препаратов на путях движения бактериальных факторов, улучшить реологию лимфы, что позволяет разблокировать воспаленные лимфоузлы, уменьшить вероятность ограничения и абсцедирования воспалительных инфильтратов в лимфатической системе. (Ярема И.В. и соавт, 1999-2010, Варенков Ю.Е. и соавт, 1998-2008, Уртаев Б.М. и соавт, 200-2008).

Целью исследования было определение иммуностимулирующей и противовоспалительной эффективности и безопасности применения оперативных методов лимфокоррекции в комплексной терапии больных хирургического профиля с патологией органов брюшной полости.

Материал и методы

В нашей клинике лимфокоррегирующие операции при острых хирургических заболеваниях применяется с 1990 года Эндолимфатическая антибиотикотерапия (ЭЛАТ) была использована в комплексном лечении 196 больных хирургическими заболеваниями осложненным с разлитым гнойным перитонитом. В основную группу вошли 196 и в контрольную группу вошли 136 больных (ретроспективный анализ).

Препараты вводились ЭЛ 1 раз в день до и после операции: роксипим 1,0 гр., гепарин (1:10) 2,0-3,0 мл, реосорбилакт 10-15 мл, а при деструктивном панкреатите контрикал 10 000 ЕД в сутки (на 10мл физ.растворе).

В ходе исследований ЭЛ введения, оценивалась клиническая эффективность его использования, динамика лабораторных показателей клеточного и гуморального иммунитета, противовоспалительных цитокинов на фоне применения препаратов, динамика

показателей уровня эндогенной интоксикации (ГПИ, ЛИИ, МСМ, С-реактивного белка, лейкоцитоза), наличие и характер побочных эффектов.

Результаты и обсуждения

Проанализированы результаты лечения 332 больных. Из них основная группа 196 больных с заболеваниями органов брюшной полости. В контрольной группе обследовано 136 больных, которым проводилась традиционная терапия.

Основная группа была представлена 196 пациентами, к комплексному лечению которых в дооперационном и послеоперационном периодах были добавлены эндолимфатическая антибиотикотерапия (ЭЛАТ). Эти пациенты в свою очередь также были разделены на две группы. В основной группе всем больным, катетеризировался лимфатический сосуд через который вводились антибиотики, реосорбилакт, гепарин, контрикал и т.п. Состояние больных после введения стало улучшаться.

При анализе результатов обследования больных основной группы, было отмечено, что положительные сдвиги (нормализация общего состояния больных 1-2 сутки и лабораторные показатели крови) наступили к 3-4 суткам послеоперационного периода. В результате анализа динамики клинического течения у больных контрольной группы (традиционная терапия) в аналогичные сроки выявлены незначительные положительные сдвиги в субъективном состоянии больных к 7-8 дню заболевания при благоприятном течении обстоятельств, а также положительная динамика клинико-биохимических показателей крови. Сохранились признаки нарушения иммунного статуса. Все выше перечисленное способствовало развитию у 3,5% больных контрольной группы осложнений гнойно-воспалительного характера, тогда как частота развития аналогичных осложнений у пациентов первой группы составила 0,3%. В основной группе отмечались позитивные сдвиги при оценке уровня эндотоксемии: более ранняя нормализация температурной реакции,

Таблица.

Сравнительная характеристика показателей общего анализа крови до и после операции в основной и контрольной группах.

Общее количество экстренных патологий (n-332)	Больные, которым вводились антибиотики через лимфатические пути (n-196)		Больные, которым вводились антибиотики традиционным путем (n-136)	
	Анализы больных до операции (средняя величина)	Анализы больных после операции (средняя величина)	Анализы больных до операции (средняя величина)	Анализы больных послеоперации (средняя величина)
Деструктивный аппендицит (n-113)	L-12*10 ⁹ /л Лимфоциты 26,7% СОЭ-16	L-8*10 ⁹ /л Лимфоциты 20,3% СОЭ-10	L-12*10 ⁹ /л Лимфоциты 26,7% СОЭ-18	L-10*10 ⁹ /л Лимфоциты 24,5% СОЭ-16
Деструктивный холецистит (n-90)	L-13*10 ⁹ /л Лимфоциты 28,1% СОЭ-14	L-7*10 ⁹ /л Лимфоциты 21,5% СОЭ-8	L-13*10 ⁹ /л Лимфоциты 27,9% СОЭ-16	L-9*10 ⁹ /л Лимфоциты 25,7% СОЭ-14
Деструктивный панкреатит (n-57)	L-14*10 ⁹ /л Лимфоциты 31,3% СОЭ-15	L-6*10 ⁹ /л Лимфоциты 26,7% СОЭ-7	L-15*10 ⁹ /л Лимфоциты 31,2% СОЭ-16	L-8*10 ⁹ /л Лимфоциты 27,6% СОЭ-12
Кишечная непроходимость (n-35)	L-11*10 ⁹ /л Лимфоциты 27,1% СОЭ-18	L-6*10 ⁹ /л Лимфоциты 20,7% СОЭ-10	L-10*10 ⁹ /л Лимфоциты 26,6% СОЭ-17	L-9*10 ⁹ /л Лимфоциты 23,2% СОЭ-15
Ущемленные грыжи (n-37)	L-15*10 ⁹ /л Лимфоциты 28,7% СОЭ-16	L-7*10 ⁹ /л Лимфоциты 18,5% СОЭ-9	L-12*10 ⁹ /л Лимфоциты 29,5% СОЭ-16	L-8*10 ⁹ /л Лимфоциты 25,7% СОЭ-14

Примечание: При катетеризации периферической лимфатической системы были осложнения в виде травматического характера (перерезка и пересечения сосуда-0,01%, прокол сосуда катетером-0,03%) и лимфоррея-0,001% (при длительном использовании катетера), лимфонгаиты-0,02%, выпадения катетера-0,01%.

а улучшения общего состояния больных наступало на 1-2 сутки, что проявилось появлением перистальтики кишечника (отхождения газов и стула).

Достоверное снижение маркеров эндогенной интоксикации (лейкоцитоза, ГПИ, ЛИИ, МСМ, С-реактивного белка) наблюдалось уже к 4-5 суткам послеоперационного периода, что было расценено как результат противовоспалительного действия лимфокоррекции.

Со стороны фагоцитарного звена иммунитета выявлена явная тенденция к росту фагоцитарной активности нейтрофилов и фагоцитарного числа у больных основной группы на 87%, а в контрольной группе значительно меньше 42%.

При использовании антибиотиков ЭЛ у больных основной группы осложненным течением послеоперационного периода отмечалось достоверное снижение концентрации исследуемых противовоспалительных цитокинов (IL-1a, TNF-a, IL-1b) в 2,5 раза что, безусловно, являлось благоприятным фактором, свидетельствующем о затухании воспалительного процесса. А тогда как в контрольной группе уровень противовоспалительных цитокинов оставалось длительное время в высоких цифрах.

Показатели гуморального иммунитета у больных с ЭЛАТ



Сравнительная характеристика двух клинических групп больных с заболеваниями органов брюшной полости с высоким риском развития гнойновоспалительных осложнений позволила сделать вывод о том, что применение антибиотиков ЭЛ в комплексном лечении данной категории пациентов позволяло уменьшить более чем в 2 раза количество послеоперационных осложнений. Число умерших больных в контрольной группе составило 30%, а в основной группе снизилось до 2-3%. Применение оперативного метода лимфокоррекции при разлитом перитоните способствовало более быстрому снижению воспалительного процесса.

Заключение

На основании анализа проведенных исследований можно сделать выводы о том, что ЭЛАТ являются эффективным методом лечения гнойно-воспалительных заболеваний и их осложнений в комплексном лечении хирургических заболеваний:

1) ЭЛАТ при разлитом гнойном перитоните способствовало раннему купированию явлений воспаления, что подтверждается клиническими и лабораторными показателями;

2) ЭЛАТ позволило добиться достоверного клинического эффекта и способствовало снижению осложнений и улучшению иммунного статуса больных;

3) Применение оперативного метода лимфокоррекции снижает летальность больных до 10-12 раз;

4) Осложнения наблюдающиеся после лимфокоррегирующих операций являются минимальными и не влияют на статус больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Выренков Ю.Е., В.В. Харитонов, А.В. Гаврилов Лимфология в urgentной хирургии //Журнал "Лимфология" 2013г. №1. 29-35 стр.
2. Козлов О.А. "Антеградная эндолимфатическая антибиотикотерапия в комплексном лечении больных различным перитонитом язвенной этиологии" /Автореферат к.м.н Москва 2009г.
3. Ерюхин И.А., С.А. Шляпников "Хирургический сепсис" (дискуссионные аспекты проблемы) //Хирургия 2000г. №3 25-29 стр.
4. Гаин Ю.М., С.И. Леонович, Н.В. Завада "Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции". / Минск: Юнипресс 2001г.
5. Федоров В.Д., В.К. Гостищев, А.С. Богнищкая "Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести больных". //Хирургия 2000г. 37-43 стр.
6. Van der Poll, "Bacterial sepsis and septic shock. Cytokines and anticytokines in the pathogenesis of sepsis" T/ van der Poll, S.J.H. van Deventer // Infect. Dis. Clin. 1999г.

Поступила 17.10. 2018 г.

ДИНАМИКА ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Абдурахманов М.М., Сафаров С.С., Уроков Ш.Т., Абдуллаев Ф.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухарский филиал РНЦЭМП

✓ Резюме,

У больных с острым панкреатитом имеются значительные изменения цитокинового профиля, связанные, прежде всего, с увеличением сывороточной концентрации провоспалительных цитокинов. Более высокие значения ИЛ-6 ассоциируются с системной воспалительной реакцией, имеющей максимальную манифестацию при остром панкреатите в случаях развития интраабдоминального инфекционно-воспалительного процесса, то есть абдоминального сепсиса. Развитие местной воспалительной реакции на начальном этапе связано с секрецией тканевыми макрофагами ФНО α и ИЛ-1 β . При развитии раннего ответа активность и характер воспаления во многом определяются продукцией провоспалительного цитокина ИЛ-6, секретируемого эндотелиальными клетками и активированными Т-лимфоцитами. Уровень ИФН γ в периферической крови больных деструктивной формой ОП по сравнению с группой контроля был увеличен в 2 раза. Концентрация ИФН γ достоверно связана с активностью воспалительного процесса.

Ключевые слова: острый панкреатит, провоспалительные цитокины

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ ТАЪСИР ДИНАМИКАСИ

Абдурахманов М.М., Сафаров С.С., Ўроков Ш.Т., Абдуллаев Ф.Ф.

Бухоро давлат тиббиёт институти, РШТЁИМ Бухоро филиали.

✓ Резюме,

Ўткир панкреатит билан оғриган беморларда цитокинларда кескин ўзгаришлар кузатилади, хусусан плазмада яллиғланишга қарши цитокинлар миқдори ошади. Айниқса ИЛ6 яллиғланишга қарши реакциялар билан бирлашиб, ўткир панкреатитда максимал манифестация билан интраабдоминал яллиғланиш жараёнига, яъники абдоминал сепсисга сабаб бўлади. Маҳаллий яллиғланиш бошланғич босқичларида тўқима макрофагларнинг серияси ФНО α га ва ИЛ 1 β , сабаб бўлади. Бошланғич босқичларда активлик ва яллиғланиш характери яллиғланишга қарши цитокинлар продукцияси ИЛ-6 аниқланиб, эндотелиал хужайралардан секрецияланади ва Т лимфоцитлар томонидан активланади. ФНН γ миқдори ўткир панкреатитнинг деструкцияли беморлар периферик қонига контрол гурппадаги беморлар қонига нисбатан 2 баравар ошганлиги аниқланган. ФНН γ яллиғланиш реакцияси билан боғлиқлиги исботланди.

Калит сўзлар: Ўткир панкреатит, яллиғланишга қарши цитокинлар.

DYNAMICS OF CYTOKINES IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Abdurakhmanov M.M., Safarov S.S., UrokovSh.T., Abdullaev F.F.

Bukhara State Medical Institute. Bukhara branch of Republic scientific center of emergency medical care

✓ Resume,

In patients with acute pancreatitis, there are significant changes in the cytokine profile, primarily associated with an increase in the serum concentration of proinflammatory cytokines. Higher IL-6 values are associated with a systemic inflammatory response that has a maximum manifestation in cases of intra-abdominal infectious inflammation, i.e., abdominal sepsis. The development of local inflammatory response at the initial stage is associated with secretion by tissue macrophages TNF- α and IL-1 β . With the development of an early response, the activity and nature of inflammation are largely determined by the production of the pro-inflammatory cytokine IL-6, secreted by endothelial cells and activated T lymphocytes. The level of IFN γ in peripheral blood of patients with destructive form of acute pancreatitis was increased 2 times in comparison with the control group. The concentration of IFN γ is reliably associated with the activity of the inflammatory process.

Key words: acute pancreatitis, proinflammatory cytokines

Актуальность

Основу патогенеза острого панкреатита (ОП) составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы. К факторам агрессии, участвующим в патогенезе местной и системной воспалительной реакции, нарушений микроциркуляции и системной гемодинамики, сердечной и дыхательной недостаточности, относят синтез мононуклеарными клетками, макрофагами и нейтрофилами различных медиаторов

воспаления (цитокинов)[1,2]. Особое место среди медиаторов воспаления занимает цитокиновая сеть, контролирующая процессы реализации иммунной и воспалительной реактивности. Основные продуценты цитокинов - Т-клетки и активированные макрофаги, а также в той или иной степени другие виды лейкоцитов, эндотелиоциты посткапиллярных венул (ПКВ), тромбоциты и различные типы стромальных клеток. Цитокины приоритетно действуют в очаге воспаления и на территории реагирующих лимфоидных органов, выполняют, в конечном счете, ряд защитных

функций, участвуя в процессах заживления ран и защиты клеток организма от патогенных микроорганизмов.

В начале заболевания концентрация всех медиаторов воспаления в системной циркуляции увеличивается, что объясняет механизмы развития локальной, органной и системной воспалительной реакции с развитием панкреатогенной токсинемии. Итог мощного цитотоксического действия в начале заболевания - развитие панкреатогенного шока и полиорганного нарушения, определяющих степень тяжести состояния больного острым панкреатитом. Возбудителями инфекций при ОП является условно-патогенная грамположительная и/или грамотрицательная микрофлора. Цитокины первоначально регулируют развитие местных защитных реакций путем формирования типичной воспалительной реакции с ее классическими местными проявлениями и реализующей механизмы естественной противомикробной резистентности. В случае недостаточности или несостоятельности местных защитных реакций возрастает синтез провоспалительных цитокинов с поступлением их в системный кровоток. В случае превышения физиологических концентраций провоспалительных цитокинов в крови развивающееся генерализованное внутрисосудистое воспаление, связанное с повреждением цитокинами эндотелиоцитов, обуславливает генез системной воспалительной реакции (СВР) с возможным развитием полиорганной недостаточности и инфекционно-токсического шока [5,6]. При выраженном локальном воспалении или несостоятельности механизмов, ограничивающих его течение, некоторые из цитокинов - ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6, ИФН γ - могут выходить в системную циркуляцию, оказывая длительно-дистантные воздействия за пределами первичного очага. В этих случаях их содержание в крови может в десятки и даже сотни раз превышать нормальные значения. При неспособности регулирующих систем к поддержанию гомеостаза деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов начинают доминировать, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, запуску синдрома ДВС, формированию отделенных очагов системного воспаления, развитию органной дисфункции. По мнению ряда зарубежных исследователей, в развитии воспаления ведущая роль придается ФНО α . Важнейшим провоспалительным цитокином является интерферон-гамма (ИФН γ), который продуцируется активированными Т-лимфоцитами и естественными киллерами (NK). Интерферон гамма (ИФН γ) является важным медиатором как доиммунной защиты, так и развивающегося специфического иммунного ответа. Этот цитокин регулирует адаптивный иммунный ответ, влияя на антигенпрезентирующие фагоциты и антигенраспознающие лимфоциты и является главным медиатором клеточного иммунитета. Кроме того, ИФН γ способствует дифференцировке Т и В-лимфоцитов, является основным активатором макрофагов, стимулирует синтез антител В-лимфоцитами, увеличивает синтез основных провоспалительных цитокинов - ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6.[7, 8]. Известно, что уровень ИФН γ в плазме крови больных в активную фазу заболевания значительно повышен по сравнению с показателями у здоровых лиц. В то же время более высокий уровень спонтанной и индуцированной продукции ИФН γ предопределяет и более благоприятный исход

воспалительного процесса [3]. Т-лимфоциты, секретируя ИФН γ , фактор некроза опухолей ФНО α , играют защитную роль при инфицировании жидкостных скоплений ОП.

В последние несколько лет активно изучается роль цитокинов в патогенезе ОП. В настоящее время в лечебной практике применяется исследование содержания цитокинов в зависимости от клинических и морфологических проявлений активности воспаления[4]. Несмотря на то, что число детально охарактеризованных цитокинов постоянно растет, физиологические уровни для многих из них до сих пор не установлены.

Цель - определение уровня провоспалительных цитокинов у больных с острым панкреатитом (ОП).

Материалы и методы

Под наблюдением находились 32 пациента (17 мужчин и 15 женщин) с ОП, комплексное клинко-лабораторно-инструментальное обследование и лечение которых велось в условиях хирургического отделения Бухарского филиала РНЦЭМП. В соответствии с общепринятой классификацией больные были распределены на две группы: в первую группу были включены 23 пациента с острым отечным панкреатитом (отечная форма ОП), во вторую - 9 больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) (средне- и крупноочаговый панкреонекроз). Средний возраст пациентов - 49,2 года. Отечная форма у 20 пациентов с ОП и у 7 пациентов с ОДП была связана с нарушением диеты и ассоциировалась с желчекаменной болезнью. Длительность заболевания до момента госпитализации менялась от нескольких часов до 3 суток. Клинко-лабораторные признаки СВР, были выявлены при первичном осмотре у 5 больных с отечной формой ОП и у всех больных с ОДП, верифицированным при лапароскопии и при оперативном вмешательстве. Лечение всех больных велось с включением антисекреторной (контривер, октреатид, квамател) и инфузионной терапии. Операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом и включали некрэктэктомия поджелудочной железы, проточное дренирование полости малого сальника и/или брюшинной клетчатки при гнойном парапанкреатите и адекватном классическом дренировании брюшной полости. Определение содержания в сыворотке периферической крови провоспалительных (ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИФН γ) цитокинов проводили до начала лечения, на 1-3 сутки, 4-7 сутки, позднее 7 суток при консервативной терапии отечной формы ОП и в те же сроки после операции при остром деструктивном панкреатите (ОДП). Определение уровня цитокинов проводили в лаборатории иммунодиагностики Республиканского научного центра иммунологии МЗ РУз (зав. лабораторией д.б.н. Д.А. Мусаходжаева), методом иммуноферментного анализа ИФА ("Цитокин" НИИ ОЧБП, СПб). В качестве контроля обследовано 30 здоровых доноров. Результаты обработаны математическим методом по программам SPSS (версия 12,0). Вычислены среднее значение, среднеквадратическое отклонение, ошибка средней, показатели проверки на выполнение нормального закона распределения по критерию Стьюдента и χ^2 с принятой в биомедицинских работах степенью точности 95% (с величиной ошибки <0,05). Использован непараметричес-

кий метод анализа, если переменные выборки не подчинялись нормальному распределению. Значимость между переменными вычисляли коэффициентом ранговой корреляции Спирмена R при заданном значении вероятности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В табл.1 представлены исходные данные цитокинового профиля у больных с отечной и деструктивной формами ОП до лечения.

Таблица 1

Показатели уровня цитокинов у больных с отечной (1 гр.) и деструктивной (2 гр.) формами ОП до лечения ($M \pm m$)

	1-я группа, n=23	2-я группа, n=9	Контроль, n=30
ФНО α , пг/мл	62,27 $\pm$ 2,01* *	71,75 $\pm$ 1,97**	25,12 $\pm$ 1,78
ИЛ-1 β , пг/мл	64,03 $\pm$ 1,22 **	74,57 $\pm$ 1,05 *	27,25 $\pm$ 1,8
ИЛ-6, пг/мл	93,58 $\pm$ 8,76***	200,81 $\pm$ 63,41***	19,91 $\pm$ 2,0
ИФН γ , пг/мл	38,75 $\pm$ 1,28 **	44,28 $\pm$ 1,05 *	22,85 $\pm$ 1,59

Примечание: * - $p < 0,05$ при сравнении групп между собой, ** - $p < 0,05$ при сравнении групп с контролем, *** - $p < 0,001$ - при сравнении групп между собой

Независимо от формы ОП выявлено достоверное увеличение концентрации ФНО α в 2-2,5 раза по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Увеличение концентрации ИЛ-6 также было достоверным по сравнению с контролем, но степень увеличения находилась в прямой зависимости от морфологической формы ОП. При отечной форме ОП содержание этого цитокина составило 93,58 $\pm$ 8,76 пг/мл, а при деструктивной форме- 200,81 $\pm$ 63,41 пг/мл ($p < 0,001$). Внутри группы с отечной формой ОП показатели ИЛ-6 коррелировали ($r=0,67$) с клинико-лабораторными проявлениями острого воспалительного процесса (синдром системной воспалительной реакции - ССВР). В отсутствие ССВР при локальном воспалении поджелудочной железы (18 больных из 23 с отечной формой ОП) среднее значение концентрации ИЛ-6 не превышало показатели группы и составило 76,81 $\pm$ 12,01 пг/мл. При отечной форме ОП содержание цитокина ИЛ-1 β также превышало показатели контроля и составило 64,03 $\pm$ 1,22 пг/мл, а при деструктивной форме- 74,57 $\pm$ 1,05 пг/мл ($p < 0,001$). Уровень ИФН γ в периферической крови больных деструктивной формой ОП по сравнению с группой контроля был увеличен в 2 раза (44,28 $\pm$ 1,05

пг/мл и 22,85 $\pm$ 1,59 пг/мл, $p < 0,05$). Достоверное повышение уровня ИФН γ в сыворотке крови больных ОП по сравнению с контрольной группой является, вероятно, признаком дисрегуляции с избыточными иммунными реакциями и последующим нарушением функции клеток общевоспалительного назначения. Концентрация ИФН γ достоверно связана с активностью воспалительного процесса. Обнаруженное увеличение продукции ИФН γ могло быть обусловлено несколькими причинами. С одной стороны, данный факт можно рассматривать как универсальную реакцию иммунной системы на подавление воспаления поджелудочной железы. Роль ИФН γ в противомикробном иммунном ответе обусловлена его активирующим влиянием на фагоцитарную активность макрофагов, прямую цитотоксичность Т-лимфоцитов [3]. Механизм регуляции активности воспалительного процесса с участием фактора некроза опухоли альфа, растворимого рецептора основного флогогенного цитокина TNF α нашел отражение в росте уровня. В табл. 2 представлены значения медиаторов воспаления у больных с отечной формой ОП при консервативном лечении.

Таблица 2

Содержание цитокинов периферической крови у больных с отечной формой ОП в динамике консервативной терапии ($M \pm m$)

	До лечения n=24	1-3 сутки n=24	4-7 сутки n=24	Контроль n=30
ФНО α , пг/мл	62,27 $\pm$ 2,01*	22,23 $\pm$ 0,50	18,11 $\pm$ 1,20**	10,90 $\pm$ 0,5
ИЛ-1 β , пг/мл	74,03 $\pm$ 1,22*	6,98 $\pm$ 1,40	5,13 $\pm$ 0,21**	2,18 $\pm$ 0,23
ИЛ-6, пг/мл	93,58 $\pm$ 8,76*	86,72 $\pm$ 11,12	73,26 $\pm$ 9,89***	12,31 $\pm$ 0,59
ИФН γ , пг/мл	38,75 $\pm$ 1,28	26,55 $\pm$ 1,48	18,855 $\pm$ 1,18	12,63 $\pm$ 0,21

Примечание: * - $p < 0,05$ при сравнении показателей до лечения и на 4-7 сутки; ** - $p < 0,05$ при сравнении показателей 4-7 сутки и контрольной группы; *** - $p < 0,001$ при сравнении показателей 4-7 сутки и контрольной группы

При благоприятном исходе отечной формы ОП наблюдалось последовательное снижение концентрации ФНО α и ИЛ-1 β . Однако к концу первой недели лечения при купировании клинических (болевой синдром, лихорадка) и лабораторных (лейкоцитоз, уро-

вень панкреатогенных ферментов) признаков ОП их уровень оставался достоверно выше физиологических значений (18,11 $\pm$ 1,20 пг/мл, 5,13 $\pm$ 0,21 пг/мл против 10,90 $\pm$ 0,50 пг/мл и 2,18 $\pm$ 0,23 пг/мл соответственно, $p < 0,05$). Концентрация ИЛ-6 также уменьшилась к дан-

ному сроку ($p < 0,05$), но была многократно выше его значения в контрольной группе ($73,26 \pm 9,89$ пг/мл и $12,31 \pm 0,59$ пг/мл, $p < 0,001$). Однако можно предположить, что сохраняющийся повышенный уровень флогенных медиаторов на фоне купированных клини-

ко-лабораторных проявлений ОП повышает риск рецидива заболевания после окончания лечения. Динамика изучаемых цитокинов при деструктивной форме ОП имела свои особенности и представлена в табл. 3.

Таблица 3

Содержание цитокинов периферической крови у больных с деструктивной формой острого панкреатита после оперативного лечения, ($M \pm m$)

	До лечения n=9	1-3 сутки n=9	4-7 сутки n=9	>7 суток n=9
ФНО α , пг/мл	$71,75 \pm 1,97^*$	$84,09 \pm 8,50$	$21,80 \pm 0,31^{**}$	$18,57 \pm 1,44$
ИЛ-1 β , пг/мл	$74,57 \pm 1,05^*$	$90,09 \pm 0,57$	$6,95 \pm 0,97^{***}$	$14,40 \pm 2,73$
ИЛ-6, пг/мл	$200,81 \pm 63,4^*$	$236,67 \pm 58,2$	$57,40 \pm 11,61^{***}$	$148,07 \pm 26,07$
ИФН γ , пг/мл	$44,28 \pm 1,05$	$49,22 \pm 1,15$	$34,44 \pm 0,42$	$24,28 \pm 1,26$

Примечание: * - $p < 0,05$ при сравнении показателей до лечения и на 4-7 сутки. ** - $p < 0,05$ при сравнении показателей 4-7 сутки и > 7 суток *** - $p < 0,001$ при сравнении показателей 4-7 сутки и > 7 суток

Обращает на себя внимание дальнейшее повышение концентрации провоспалительных цитокинов в первые 3-е суток после операции, что, вероятно, связано с дополнительной операционной травмой и не противоречит данным литературы. На 4-7 сутки после операции и в более поздние сроки средние значения концентрации ФНО α достоверно не отличались от исходных данных и равнялись $21,80 \pm 0,31$ пг/мл и $18,57 \pm 1,44$ пг/мл соответственно. К 4-7 суткам содержание ИЛ-6 уменьшилось многократно до уровня $57,40 \pm 11,61$ пг/мл ($p < 0,001$), но в последующем наблюдалось значительное его увеличение до $148,07 \pm 26,07$ пг/мл ($p < 0,001$). Следует обратить внимание на неоднозначность анализируемых клинических наблюдений. У двух больных после однократного оперативного вмешательства наблюдалась положительная динамика клинических и лабораторных симптомов и последовательное уменьшение показателей провоспалительных цитокинов в послеоперационном периоде. У оперированных пациентов при сохранении СВР отмечены аномально высокие уровни ИЛ-6 и ФНО α . Это явление можно объяснить прогрессирующей деструкцией поджелудочной железы и формированием новых очагов панкреонекроза, развитием гнойно-воспалительного парапанкреатического процесса и продолжающимся перитонитом, что и было подтверждено данными инструментального исследования и находками при повторных операциях. Учитывая доказанный факт инфекционного процесса в брюшной полости, подтвержденного бактериологическими исследованиями внутрибрюшного экссудата и биоптатов тканей, аномально высокие уровни ИЛ-6 и ФНО α мы ассоциировали с развитием абдоминального сепсиса.

Накопление в крови провоспалительных медиаторов и развивающиеся при этом клинические изменения рассматривали в качестве ССВР. Высокая концентрация ИЛ-6 была характерна для молниеносного развития септического шока и коррелирует с летальностью.

Выводы:

1. У больных ОП имеются значительные изменения цитокинового профиля, связанные, прежде все-

го, с увеличением сывороточной концентрации провоспалительных цитокинов.

2. Развитие местной воспалительной реакции на начальном этапе связано с секрецией тканевыми макрофагами ФНО α и ИЛ-1 β . При развитии раннего ответа активность и характер воспаления во многом определяются продукцией провоспалительного цитокина ИЛ-6, секретируемого эндотелиальными клетками и активированными Т-лимфоцитами. Определение уровня ИФН γ может быть использовано в качестве информативного критерия для определения степени активности ОП.

3. Выявленные изменения необходимо учитывать в клинической практике при обосновании целесообразности проведения иммунокорректирующей терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Багненко С. Ф. Острый панкреатит - современное состояние проблемы и нерешенные вопросы / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. - 2008. - Т. 3. № 3. - С. 104-112.
- Гельфанд Б. Р. Острый панкреатит / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич и др. - / М. Медицина, 2000. - 110 с.
- Порядин П. В., Казимирский А. Н. Имунная система и воспаление // Сборник трудов 5-го конгресса "Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии". - Т. 1. - М. Медицина, 2002. - С. 269-280.
- Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., et al. Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антибактериальной профилактики и терапии // Consilium medicum. - 2002. - № 1 (прил. "Хирургия"). - С. 26-28.
- Bone R. C. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation // Crit. care. med. - 1996. - № 24. - P. 163-172.
- Dambrauskas Z., Gulbinas A., Pundzius J., Barauskas G. Metaanalysis of prophylactic parenteral antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis // Medicina (Kaunas, Lithuania). - 2007. - № 43 (4). - P. 291-300.
- Kaw M., Singh S. Serum lipase, C-reactive protein, and interleukin-6 levels in ERCP-induced pancreatitis // Gastrointestendosc. - 2010. - № 54. - P. 435-440.
- Norman J. G., Fink G. W., Messina J., Carter G., Franz M. G. Timing of tumor necrosis factor antagonism is critical in determining outcome in murine lethal acute pancreatitis // Surgery. - 1996. - № 120. - P. 515-521.

Поступила 04. 10. 2018 г.

ПУТИ КОРРЕКЦИИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ

О.И. Абдуллаева¹, К.М. Даминова², З.Д. Расулова¹, А.А. Джалилов¹, З.К. Каримова¹, М.Н. Даминова¹

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,
²Ташкентский государственный стоматологический институт

✓ Резюме,

В статье представлены результаты наблюдения 40 больных среднетяжелыми формами ОКИ ротавирусной этиологии в возрасте от 5 мес до 5 лет, проходивших стационарное лечение в инфекционной больнице. Мальчиков - 25(47,17%), а девочек составило 28 (52,83%). Лабораторную диагностику на наличие ротавирусной инфекции в фекалиях проводили методом ПЦР. Исследовали и изучали общий анализ крови, общий анализ мочи. Стандартная процедура обследования состояла из общеклинических исследований (гемограмма, общий анализ мочи, копроскопия), двух кратного бактериологического исследования фекалий. Полученные результаты свидетельствуют, что наиболее рациональной и эффективной схемой лечения среднетяжелых форм ОКИ ротавирусной у детей является включение в комплексную терапию.

Ключевые слова: противовирусный препарат эргоферон, ротавирусная диарея, дети

БОЛАЛАРДА ВИРУСГА ҚАРШИ ДОРИ ВОСИТАСИНИ ҚЎЛЛАШ БИЛАН РОТАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ ЙЎЛИ

О.И.Абдуллаева¹, К.М.Даминова², З.Д.Расулова¹, А.А.Джалилов¹, Каримова З.К¹, М.Н.Даминова¹

Тошкент педиатрия тиббиёт институти¹, Тошкент давлат стоматология институти²

✓ Резюме,

Мақолада вирусга қарши комплекс даво самарадорлигини ўрганиш натижалари келтирилган. Белгиланган вазифаларни бажариш учун 5 ойликдан 5 ёшгача бўлган, юқумли касалликлар шифохонасида стационарда даволанаётган ОКИнинг ротавирус этиологияли ўрта оғир формаси билан касаланган 40 нафар беморда кузатув натижалари ўтказилди. Ўғил болалар - 25(47,17%), қизлар 28 (52,83%) ни таъкил қилди. Лаборатор диагностикада ротавирусли инфекцияни аниқлаш учун нажасда ПЦР усулида текширилди. Умумий қон анализи, умумий сийдик анализлари текширилди ва ўрганилди. Синов жараёнида умумий клиник тадқиқотлар (гемограмма, умумий сийдик анализи, копроскопия), натижасининг икки томонлама бактериологик текшируви бўлиб ўтди. Олинган натижалар болаларда ОКИ вирусининг ўрта оғир формасида ёшга қараб фақат комплекс даволаш энг оқилона ва самарали даволашда қўшилишидан далолат беради.

Калит сўзлар: эргоферон вирусга қарши препарат, ротавирусли диарея, болалар.

WAYS OF CORRECTION OF ROTAVIRAL INFECTION WITH USE OF ANTI-VIRAL DRUGS

O.I.Abdullaeva¹, K.M.Daminova², Z.D.Rasulova¹, A.A.Dgalilov¹ Z.K. Karimova¹, M.N. Daminova¹

Tashkent Pediatric Medical Institute¹, Tashkent State Dental Institute²

✓ Resume,

The article is presented the results of the study of the effectiveness of the use the antiviral drug ergoferon. To perform the tasks set, the results of the observation of 40 patients with moderate-to-severe forms of oxiravirus at the age of 5 months of age to 5 years, undergoing in-patient treatment of the infectious diseases hospital, are presented. The number of boys was 25 (47.17%), and the number of girls was 28 (52.83%). The laboratory diagnostics for the presence of rotavirus infection in feces were carried out by PCR. The general analysis of the blood and the general analysis of urine was analyzed and studied. The standard examination procedure consisted of general clinical studies (rheogram, general urine analysis, coproscopy), two-fold bacteriological study of fecal.

Key words: antiviral drug, ergoferon, rotavirus diarrhea, children

Актуальность

Острые кишечные инфекции (ОКИ) устойчиво занимают одно из ведущих мест среди всех инфекционных заболеваний. В детском возрасте, особенно у детей раннего и дошкольного возраста в настоящее время основная заболеваемость падает на кишечные инфекции вирусной этиологии. Первым вирусом - возбудителем гастроэнтеритов у детей был вирус Норфолка (норовирус), открытый в 1972 году в штате Огайо (США). Роль ротавируса как этиологического фактора диареи впервые была установлена в 50-х годах прошлого столетия у животных. Спустя 20 лет (1973 год) ротавирус был обнаружен в копрофильтрате

больных гастроэнтеритом детей и была доказана его роль как этиологического фактора кишечной инфекции. В последующие годы этиологическая структура вирусных диарей существенно расширилась. Было установлено, что вирусные диареи человека могут быть обусловлены такими инфекционными агентами, как астровирусы, саповирусы, коронавирусы, торовирусы, аденовирусы (серотипы 31, 40, 41), энтеровирусы Коксаки А (серотипы 18, 20, 21, 22, 24), ЭСНО и реовирусы, а также - вирус гриппа типа А (H5N1), бокавирусы и др. [5]. По данным международной статистики, вирусные диареи в настоящее время составляют 50-80% в общей структуре ОКИ, и ежегодно регистрируется до 180 млн диарейных заболеваний

вирусной этиологии. Ведущее место в этиологии вирусных диарей занимают рота- и норовирусы. Ротавирусы вызывают более 125 млн случаев детского гастроэнтерита и, примерно 440 тысяч летальных исходов в год [5]. Проблема острых кишечных инфекций у детей является одной из актуальных для практического здравоохранения и медицинской науки в мире. По распространенности острые кишечные инфекции у детей занимают второе место, а по показателям смертности в ряде регионов выходят на первое место. По данным ВОЗ в мире ежегодно болеют острыми желудочно-кишечными инфекционными болезнями более 1 миллиарда человек, из которых 65-70 % составляют дети в возрасте до 2 лет. Широкая распространенность кишечных инфекций в Узбекистане, обусловленная природно-климатическими особенностями южного региона, подчеркивает их значимость в социально-экономическом плане [4]. В структуре кишечных инфекций значительное место продолжают занимать дети до школьного возраста [1]. ОКИ у детей продолжают оставаться актуальной проблемой здравоохранения, поскольку наносят большой ущерб здоровью детей и экономики страны [3]. Вирусные кишечные инфекции относятся к "вновь возникающим инфекционным болезням", значение которых в последние годы постоянно возрастает. В России в год регистрируется около 300 тыс. ротавирусных гастроэнтеритов. В эпидемический период до 80% острых кишечных инфекций (ОКИ) приходится на РВИ, которая регистрируется в виде спорадических заболеваний или вспышек в семье и детских коллективах. Наиболее высокая восприимчивость у детей до 5 лет, и она обусловлена анатомо-физиологическими особенностями органов желудочно-кишечного тракта, незрелостью как специфических, так и неспецифических факторов иммунной защиты. Максимальная заболеваемость РВИ приходится на зимне-весенний период. В последние годы, практически во всех регионах мира происходит неуклонный рост заболеваемости ротавирусной инфекцией. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется более 180 млн. заболеваний ротавирусной инфекцией и около 600 тыс. из них с летальным исходом [2]. Повсеместная распространенность, высокая частота развития тяжелых и осложненных форм болезни, летальность у детей раннего возраста ставят эту проблему в ряд наиболее социально значимых, что предопределяет важность дальнейшей разработки и совершенствования терапии ротавирусной инфекции [2].

Цель: - Изучение клинической и санирующей эффективности эргоферона в комплексной терапии ротавирусной диареи у детей.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 40 больных среднетяжелыми формами ОКИ ротавирусной этиологии в возрасте от 5 мес до 5 лет, проходивших стационарное лечение в инфекционной больнице. Мальчиков - 25 (47,17%), а девочек составило 28 (52,83%). При анализе возрастной структуры, оказалось, что наибольшее число больных обратившихся в инфекционные стационары были в возрасте до года, число детей составляет - 21 (39,62 %), от 1 до 2 года - 15 (28,30%). Больные от 2 до 3 лет составили 17 (32,07 %).

Лабораторную диагностику на наличие ротавирусной инфекции в фекалиях проводили методом ПЦР. Исследовали и изучали общий анализ крови, общий анализ мочи. Стандартная процедура обследования состояла из общеклинических исследований (гемограмма, общий анализ мочи, копрограмма), двух кратного бактериологического исследования фекалий для выявления шигелл, сальмонелл, условно-патогенной микрофлоры.

Результаты и обсуждение

Больные поступали в отделение преимущественно на ранних сроках заболевания и 96,2% из них был госпитализирован в первые три дня. У всех включенных в исследование подробно собирали анамнез заболевания и жизни, эпидемиологические данные. Нами проведен подробный анализ клинических проявлений основных симптомов болезни у 53 детей с лабораторно подтвержденным диагнозом "ротавирусная инфекция" (РВИ). По возрасту дети были разделены на 3 группы: I группа: от 6 мес до 1 года - 21 детей (39,62%); II группа: от 1г до II-х лет - 15 детей (28,30%); III группа: старше 3-х лет - 17 детей (32,07 %). Первые проявления болезни складывались из 3-х симптомов: Диареи и рвоты на фоне умеренного повышения температуры. Лихорадка в начальный период развития болезни выявлена только у половины заболевших детей грудного возраста и у 66,67% и 64,71% детей 2-х следующих возрастных групп. У 32 (60,38%) больных заболевание начинается с одновременного появления рвоты и поноса, у 19 (35,85%) на фоне повышенной температуры, причем это сочетание с наибольшим постоянством отмечено у детей старше года. У детей до года часто заболевание начинается с 2-х симптомов 10 (47,62%), из них преобладает сочетание температуры и рвоты, сочетание рвоты и поноса отмечено только у 3 (14,28%) больных. По тяжести течения мы различали легкую, средне-тяжелую и тяжелую формы ротавирусной инфекции. Основными критериями тяжести были выраженность общей интоксикации, обезвоживания, степень нарушения функции желудочно-кишечного тракта (кратность рвоты и стула). Выявлены возрастные отличия в проявлении тяжести заболевания. Так, у 2 (9,52%) детей до 1 года отмечались тяжелые формы болезни, у 11 (52,38 %) средне-тяжелые и у 8 (38,09 %) больных - легкие формы болезни. У детей старшего возраста преобладали легкие формы, и только у единичных больных развивалась тяжелая форма.

Кишечный синдром у детей характеризовался преимущественно явлениями гастроэнтерита 15 (71,43%) и энтерита 5 (23,81%) у детей до 1 года у детей более старшего возраста эти соотношения во второй возрастной группе - 12 (80,0%) и 2 (13,3%), в третьей группе - 13 (76,47%) и 1 (5,88 %), в то же время у части детей, старших по возрасту, отмечались явления энтероколита: во II группе у 1 (6,67%), в III группе у 1 (5,88%), макроскопически стуле определялись примеси слизи, зелени, в копрограмме - лейкоциты больше 10 в поле зрения, слизь у 11,76% детей старше 2-х лет наблюдались только явления гастрита, стул оставался нормальным.

В день поступления в стационар всем больным назначалась базисная терапия, оральную регидратацию; по показаниям инфузионную терапию (глюко-

зосолевыми растворами); ферменты; пробиотики. Дети были разделены на две группы. Первая группа - основная (33 детей) получала препарат эргоферон который относится к фармакологической группе иммуностимуляторов, обладая противовирусными, антигистаминными, иммуномодулирующими и противовоспалительными свойствами. Препарат Эргоферон при назначении препарата детям младшего возраста (от 6 месяцев до 3 лет) рекомендуется растворять таблетку в небольшом количестве (1 столовая ложка) кипяченой воды комнатной температуры. Начинать, при появлении первых признаков острой инфекции по следующей схеме: в первые 2 часа препарат принимают каждые 30 минут, затем в течение первых суток осуществляют еще три приема через равные промежутки времени. Со вторых суток и далее принимают по 1 таблетке 3 раза в день до полного выздоровления. Вторая группа - группа сравнения (20 детей) получала, пробиотик Примадофилус Детский, содержащий *Bifidobacterium infantis*, *B. longum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *L. acidophilus*. Данный препарат не содержит лактозу, может назначаться с рождения, устойчив к антибиотикам, содержит пребиотик мальтодекстрин. Препарат назначался в дозе: детям от одного мес. до одного года - 0,5 чайной ложки, от одного года до пяти лет - 1 чайная ложка 1 раз в день до еды в условиях стационара и после выписки из клиники общей продолжительностью 16-18 дней. Клинические проявления моно-РВИ во всех возрастных группах характеризовались острым началом. Повышение температуры отмечалось у 93,7% больных, в большинстве случаев лихорадка была в пределах 38-39 °С (52,7% детей) общей продолжительностью 2-3 дня, только у 5,4% детей лихорадка сохранялась до 8-10 дней. Постоянным признаком РВИ была рвота или срыгивание, наблюдаемые у всех больных. Ведущим симптомом заболевания, отмечавшимся у всех больных, была диарея. Характер стула - частый, обильный, водянистый, желтого цвета, пенистый, с резким запахом и незначительной примесью зелени. Кратность стула до 5 раз в сутки отмечена у 41,1%, от 6 до 10 раз - у 53,6%, более 10 раз - у 5,4%. Длительность диареи в среднем составила 4-6 дней у 73,2%. Боли в животе умеренные, без четкой локализации, метеоризм, урчание по ходу кишечника отмечены у половины больных. В группе детей (20 чел.), получающих эргоферон, достоверные различия выявлены в динамике диарейного синдрома. Продолжительность диареи в основной группе, получающей эргоферон, составила $4,1 \pm 1,2$ дня, в группе сравнения - $5,6 \pm 1,0$ дня ($P \leq 0,05$). Одновременно с нормализацией частоты и характера стула у больных, получавших эргоферон, быстрее исчезали патологические примеси в стуле (слизь, зелень), что свидетельствовало о положительном влиянии препарата на процессы репарации кишечника. При изучении количественного содержания УПМ установлено, что в обеих группах по окончании применения пробиотика у больных повышалось количество ПКП до нормы и уменьшалось количество *E. coli* с измененными свойствами. В основной группе, получавшей эргоферон, у всех больных имело место достоверное снижение УПМ, а у 7 (41%) отмечалась полная санация от УПФ. В группе сравнения по окончании курса лечения пробиотиком у 12 из 15 больных была отмечена тенденция к снижению количества УПМ, однако у 8 больных (53,3%) возбудители *S.*

aureus, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *Kl. pneumoniae* выделялись повторно в диагностически значимых концентрациях.

Анализ температурной реакции у пациентов показал, что эффективность эргоферона проявлялась, начиная с первых суток лечения, что подтверждалось превалированием пациентов с нормализацией температуры тела к вечеру первого дня наблюдения (13 против 8% в группе 2). К вечеру вторых суток терапии почти половина исходно лихорадящих больных группы эргоферона имели нормальную температуру тела (45 против 32%), к исходу третьего дня лечения удельный вес пациентов с нормальной температурой достиг 68% против 49%, а на утро четвертого дня от начала болезни почти все пациенты (92%), получавшие эргоферон, не имели повышенной температуры (против больных 2 группы 70%; $p < 0,02$). Прием эргоферона, начатое в течение 24 ч от дебюта РВИ, более существенно сокращало длительность лихорадки, чем терапия, начатая в течение первых 48 часов. Катаральные симптомы со стороны верхних дыхательных путей к 7-му дню наблюдения полностью купировались также у большего процента больных группы эргоферона (87% и 71% соответственно).

При анализе результатов бактериологического исследования испражнений на микробиоценоз кишечника было установлено, что у всех больных при поступлении в стационар имеет место дисбактериоз кишечника. При лечении этих больных пробиотиком примидофилус дисбиотические изменения в микрофлоре кишечника прогрессируют вплоть до дисбактериоза 2-й степени. В группе больных, получавших эргоферон, количество бифидобактерий (КОЕ/г) в динамике заболевания существенно не изменяется и на 5-7-й день от начала лечения более чем в половине случаев (60%) остается сниженным, в то время как количество больных с показателем lg концентрации лактобактерий в пределах нормы увеличивается с 55 до 80%, а энтерококков - с 50 до 75%. Отчетливая тенденция к повышенному содержанию эшерихий коли у большинства больных как до (55%), так и после курса лечения (60%) сохраняется. По окончании курса лечения эргофероном у всех больных наступила санация кишечника от *E. coli* (hem +) и *Pr. mirabilis*, в то время как исходный показатель lg концентрации *K. pneumonia* (105-7 КОЕ/г) и грибов рода *Candida* (10 4-5 КОЕ/г) остается практически без изменений.

Выводы:

Таким образом, наиболее рациональной и эффективной схемой лечения среднетяжелых форм ОКИ ротавирусной у детей является включение в комплексную терапию эффективным противовирусным препаратом в возрастных дозировках.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Горелов А.В. Ротавирусная инфекция у детей /А.В. Горелов, Д.В. Усенко //Вопр. современной педиатрии. - 2008. - Т. 7, № 6. - С. 76-83.
2. Исмаилов И.И., Даминова М.Н., Абдуллаева О.И. Воздействие эргоферона на состояние микробиоценоза кишечника у детей с ротавирусной инфекцией //Журнал Педиатрия. -№3.- 2016.-С. 55-58
3. Костинов М.П. Новый препарат для лечения гриппа и острых респираторных вирусных инфекций. //Инфекционные болезни.-2011.-Т.9.-№4.-С.32-39.

4. Левин, Д. Ю. Ротавирусная инфекция у детей: современное представление о вопросах этиологии, патогенеза и профилактики заболевания /Д. Ю. Левин, Е. В. Михайлова //Инфекционные болезни. -2004. Т.2. - №4. - С. 70-75.

5. Учайкин В. Ф., Новокшенов А. А. Противовирусный препарат в комплексной терапии острых кишечных инфекций вирусной и вирусно-бактериальной этиологии у детей. //Вопр. вирусологии. - 2012. - Т. 55, № 3. С.31-37.

Поступил 24.03. 2018

УДК 618.1-089.87:612.017.2

STUDY OF VIOLATIONS OF PATHOPHYSIOLOGY OF THE ORGANISM AFTER OVARECTOMY

Suleymanova N.A., Yakubova O.A., Usmanova G.A., Mamazhanova Sh.K.

Andijan State Medical Institute, Chair faculty of raising the qualifications of doctors and training personnel, obstetrics gynecology and children and adolescent gynecology

✓ Resume,

Surgical deactivation of ovarian function in reproductive age in 60-85% of patients is accompanied by the development of postovariectomy syndrome (PS), characterized by the appearance of neurovegetative and metabolic-endocrine disorders against the background of acute deficiency of sex steroids.

Key words: oophorectomy, pathophysiology of the organism, postovariectomy syndrome, neurovegetative disorders.

ОВАРИЭКТОМИЯ ДАН КЕЙИНГИ ОРГАНИЗМДАГИ ПАТОФИЗИОЛОГИК БУЗИЛИШЛАРНИ ЎРГАНИШ

Сулейманова Н.А., Якубова О.А., Усманова Г.А., Мамажанова Ш.К.

Андижон давлат тиббиёт институти, Врачлар малакасини ошириш ва қайта тайёрлаш факультети акушерлик-гинекология, болалар ва ўсмирлар гинекологияси кафедраси

✓ Резюме:

Репродуктив ёшдаги 60 - 85% аёлларда тухумдон функциясининг бузилишларига постовариэктомик синдром кириб, у жинсий стероидларнинг ўткир етишмовчилиги фонида эндокрин - алмашинув ва нейровегетатив бузилишлар билан характерланади.

Калит сўзлар: овариэктомия, организм патофизиологияси, постовариэктомик синдром, нейровегетатив бузилиш.

ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ ОВАРИЭКТОМИИ

Сулейманова Н.А., Якубова О.А., Усманова Г.А., Мамажанова Ш.К.

Андижанский государственный медицинский институт, Кафедра факультет повышения квалификации врачей и подготовка кадров, акушерства гинекологии и детской и подростковой гинекологии

✓ Резюме:

Хирургическое выключение функции яичников в репродуктивном возрасте у 60-85% пациенток сопровождается развитием постовариэктомического синдрома (ПС), характеризующегося появлением нейровегетативных и обменно-эндокринных нарушений на фоне острого дефицита половых стероидов.

Ключевые слова: овариэктомия, патофизиология организма, постовариэктомический синдром, нейровегетативная нарушения.

Actuality of the problem

Surgical disabling of ovarian function in the reproductive age in 60-85% of patients is accompanied by the development of postovariectomy syndrome (PS), characterized by the appearance of neuro-vegetative and metabolic-endocrine disorders against the background of acute deficiency of sex steroids [2,7]. A wide range of clinical manifestations of MS is explained by the fact that different types of estrogen (a and (J), progesterone (A and B) and testosterone receptors are localized not only in the reproductive system, but also in various extragenital structures. These structures are very sensitive to the weakening of physiological regulation sexual steroids with a sharp cutoff of the hormonal function of the ovaries [1,3].

To date, a large number of studies have been conducted on the pathogenesis, clinics and therapies of systemic changes associated with natural menopause. The

information about changes in the female organism is noticeably less accumulated in the conditions of an acute deficiency of sex steroids after ovariectomy. Until now, there are practically no generalising studies devoted to the time of appearance and dynamics of systemic disorders of the cardiovascular and bone systems in women after ovariectomy produced in the reproductive age.

The possible mechanisms of adaptation after the transferred operative intervention have been insufficiently studied. There are single studies on the effectiveness of various regimes of hormone replacement therapy (HRT), which is prescribed for correction of not only neuro-vegetative manifestations of postovariectomy syndrome, but also disorders in bone homeostasis and cardiovascular system [4,6].

Thus, the absence of a pathogenetically grounded approach to the rehabilitation of patients after ovariectomy presupposes the need to create both short-

term and long-term prevention and correction measures- various manifestations of postovariectomy syndrome for maintaining physical health, as well as maintaining the ability to work and the quality of life of women who underwent ovarian removal surgery in their reproductive years. At the same time, it is especially important to study the mechanisms of disturbances observed in the course of PS in those tissues and organs, from which the most pronounced changes are noted, provoked by the sharply arising deficiency of sex hormones. Obviously, such studies imply the development of pathogenetically substantiated approaches for more effective correction of such disorders[5,7].

Aim of the study: The aim of the study was to develop a pathogenetically grounded differentiated tactics of conducting women after ovariectomy produced in the reproductive age, taking into account the nature and dynamics of changes in the cardiovascular and bone systems at various times after the operation.

Materials and methods

To solve the set tasks, we examined 161 patients diagnosed with postovariectomy syndrome in the Andijan region.

Results of the research and discussion

Influence of sexual steroids deficiency and hormonal therapy on the general condition of patients who underwent ovariectomy at the reproductive age.

The analysis of the manifestation of neuro-vegetative manifestations of the PS during the initial examination was carried out in 161 patients operated in the reproductive age of patients who did not reach the age of 50 at the time of examination at different times after bilateral oophorectomy. Postovariectomy syndrome, confirmed by the Kupperman (IC) index, was detected in 92.4% of women in the first year after surgery. IR corresponding to moderate and severe PS manifestations was recorded in 50 of 65 (76.9%) patients with a surgical menopause less than 1 year, in 35 of 61 (57.4%) women in terms of 1 to 3 years and in 12 of 35 women (34.3%) with a duration of surgical menopause more than 3 years. The obtained results showed that the simultaneous switching-off of ovarian function in the reproductive age is accompanied at an early stage after the operation by the development of pronounced neuro-vegetative disorders in the majority of patients. It also follows from the data obtained that even in the late period after the intervention (> 3 years), the number of patients with moderate and severe manifestations of MS estimated by IR remains very significant, although significantly ($p < 0.05$) lower than in the first year of surgical menopause.

93 (57.8%) women indicated pain in the region of the heart. Pain in the heart area in the first year after ovariectomy was noted by 49 of 65 patients (75.4%), 2-3 of the year after surgery - 32 of 61 patients (52.5%), in the period more than 3 years after the intervention-12 of 35 women (34.3%).

Patients with cardialgia were characterized by polymorphism of the pain syndrome: 52.8% of patients were worried by pressing, 45.1% - piercing, 45.2% - acute piercing, 39.3% - contracting pains in the region of the heart. At the same time, 38.3% of women noted a combination of various painful sensations. The primary

localization of pain was the region of the apex of the heart (67.4%) or localization to the left of the sternum in the IV intercostal space (29.1%). Rarely, the appearance of pain behind the sternum (4.2%). To the most frequent factors provoking the appearance of cardialgia, the patients included psychoemotional loads (78.2%) and physical stress (21.8%). The characteristics of the pain syndrome in terms of duration, variety of localization and irradiation zones, conditions of cupping (resistance to nitrate effect) corresponded to non-ischemic cardialgia. Heart pain in about half the cases was accompanied by a variety of vegetative reactions in various combinations - redness or blanching of the skin, sweating, headache, tinnitus, profuse urination, palpitations, tremors, dyspnea, a feeling of discomfort and heaviness in the chest, a sense of lack of air without signs of increasing left ventricular failure.

The predominance of the sympathetic type of regulation according to the estimation of the vegetative Kerdo index (VIC) and the presence of electrical instability (extrasystole, alloarrhythmia, the presence of tachy and bradycardia runs), based on the results of daily ECG monitoring, confirmed the presence of vegetative imbalance in patients with surgical menopause. At the same time, the frequency and severity of cardialgia, their vegetative support, episodes of BP elevation (> 140/80 mmHg), according to the data of 24-hour BP monitoring, and the prevalence of sympathicotonia (according to the VIC) were significantly higher in women in the initial period surgically induced menopause. So, in the first year after the ovariectomy performed, pronounced sympathicotonia was registered in 44 of 65 patients (67.7%) and was accompanied by an increase in episodes of supra-ventricular extrasystole and tachycardia according to the ECG.

When analyzing the clinical picture of the PS, 58 (36%) patients had clinical symptoms of androgen deficiency: loss of strength, fatigue, loss of libido, depressive mood, decreased muscle tone. The greatest number of patients with such abnormalities was observed among women with the duration of the period after the operation of the year - 29 women (44.6%). In every third patient with manifestations of androgen deficiency, the course of PS was complicated by periodically arising vagoinular crises.

A comparison of clinical and hormonal studies showed that surgical menopause was accompanied by a decrease in the level

Estradiol (<150 pmol / l), increased FSH (> 40 IU / L) and the preservation of testosterone within the regulatory values (1.0-2.5 nmol / l). At the same time, the average concentrations of these hormones were comparable ($p > 0.05$) in women with different duration of surgical menopause, the degree of severity of the PS according to the Kupperman index, and the presence or absence of CMCD.

Response of bone tissue to ovariectomy and bone-protective (antiresorptive) efficacy of various regimens of HRT.

A study of the effect of ovariectomy on bone metabolism in 152 patients operated and examined at the time of the start of the study in reproductive age, showed an obvious dependence of indicators characterizing BMD and bone remodeling, on the duration of surgical menopause. The increase in the duration of surgical menopause was combined with a decrease in BMD values

assessed by the T-test in all four parts of the skeleton examined, with the greatest extent expressed in the lumbar spine (L2-L4). The correlation coefficient (r) between the absolute BMD values and the duration of the period after ovariectomy was: in vertebrae b2-b4: $r = -0.42$ ($p < 0.001$); in the neck of the femur: $r = -0.35$ ($p < 0.01$); in the Warda region: $r = -0.38$ ($p < 0.01$); in the region of a large trochanter: $r = -0.38$ ($p < 0.01$).

Conclusion

Thus, in all four sections of the skeleton examined, the absolute BMD values were inversely related to the duration of surgical menopause, with the most pronounced bone loss noted in the lumbar spine. The first cases of osteoporosis of the spine (BMD values reduced by more than 2.5 from the peak bone density of 1.2 ± 0.12 g / cm²) among women with ovaries were recorded as early as 3 years after the operation. On postoperative terms for more than 5 years, the frequency of patients with osteoporosis of the spine has already reached 33.3% (8 of 24 women). There were no cases of osteoporosis in the femoral neck, even at distant (> 5 years) after surgery, indicating a slower loss of bone mass in this part of the skeleton compared to the spine after ovariectomy.

LITERATURE:

1. Handbook of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ed. G.M. Savelyeva - M.: MIA, 2006. - 720 p.
2. Source: Gynecology - national guidelines, ed. IN AND. Kulakov, G.M. Savelyeva, I.B. Manukhin 2009
3. Principles of complex therapy of depressive disorders in patients after total ovariectomy / CB. Yureneva, V.I. Kulakov, V.N. Krasnov, G.Ya. Kamenetskaya, V.P. Smetnik, T.B. Dovzhenko // Vesta ginek., Akush. and perinatum. -2003. -T. 2.-No. 1.-From 19-24.
4. Yurenev SV. The role of hormone replacement therapy in the prevention of osteoporosis in women who underwent oophorectomy // Vopr. acupuncture, gynecologist. and perinatum. -2004. -T.Z. -№1. -FROM. 86-89.
5. Yureneva SV. Osteoprotegerin and its ligands in the regulation of bone resorption: experimental and clinical aspects of use in estrogen deficiency states // Journal of Obstetrics and Women's Diseases. - 2004. -Vyp. 1.-T. LIF-C 107-110.
6. Yurenev SV. Surgical menopause and osteoporosis // In: Polyclinic gynecology (clinical lectures) / -M.: MEDpress-inform, 2004. -C 441-459.
7. Maychuk E.Yu., Yureneva SV., Vasilevitskaya OA Changes in lipid metabolism in women in the postmenopausal period // Journal of Obstetrics and Women's Diseases. -2004. -Vyp. 2. -T. LII. -FROM. 116-121.

Поступила 04.10. 2018 г.

ANEMIA IN CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASES

Sarbaeva N.K., Yuldasheva G.B., Isakova D.Z., Ibragimova N.M., Rakhmatova M.M.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume,

Many years ago, Win robe, studying the frequency of various types of anemia in chronic liver disease, found signs of macrocytosis in 32.6% of patients, normocytosis in 30.3%, absence of anemia in 22.7% and microcytic anemia - 14.4%.

The frequency of anemia in chronic diffuse liver disease reaches 80%. Unveiling the mechanisms of anemia in chronic diffuse liver diseases is necessary for timely correction and prevention of progression of both - the pathological changes of red blood cells, and of the primary liver disease

Key words: macrocytosis, microcytic anemia, normocytosis, chronic hepatitis, cirrhosis of the liver, and anemia.

ЖИГАРНИНГСУРУНКАЛИ ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИДА АНЕМИЯ

Сарбаева Н.К., Юлдашева Г.Б., Исакова Д.З., Ибрагимова Н.М., Рахматова М.М.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Кўп йиллар аввал Wintrobe, жигарнинг сурункали касалликларида анемиянинг турли типларини аниқлади. Унга кўра, макроцитоз 32,6% беморларда, нормоцитоз - 30,3%, анемия кузатилмаслик - 22,7% ва микроцитар анемия - 14,4% ҳолатларда учраши кузатилган.

Сурункали жигар диффуз касалликларида анемиянинг учраш частотаси деярли 80% га етади. Сурункали жигар диффуз касалликларида анемияни олдини олиш учун ушбу касалликни ўз вақтида замонавий даволаш, тўғри ташхис қўйиш ва касалликни ривожланиб кетишига қарши чора - тадбирлар кўриш, жигарнинг асосий касалликларини даволаш зарур ҳисобланади.

Калит сўзлар: макроцитоз, микроцитар анемия, нормоцитоз, сурункали гепатит, жигар циррози, анемия.

АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Сарбаева Н.К., Юлдашева Г.Б., Исакова Д.З., Ибрагимова Н.М., Рахматова М.М.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

Много лет назад Wintrobe, изучая частоту различных типов анемии при хроническом заболевании печени, обнаружил признаки макроцитоза у 32,6% больных, нормоцитоза -- у 30,3%, отсутствие анемии - у 22,7% и микроцитарную анемию --- у 14,4%.

Частота анемии при хронических диффузных заболеваниях печени достигает 80%. Раскрытие механизмов анемии при хронических диффузных заболеваниях печени необходимо для своевременной коррекции и предотвращения прогрессирования как патологических изменений красной крови, так и основного заболевания печени

Ключевые слова: макроцитоз, микроцитарная анемия, нормоцитоз, хронический гепатит, цирроз печени, анемия

Relevance

In recent decades, in many countries around the world, there has been a trend towards an increase in the number of patients with chronic diffuse liver disease (CDD), especially among young people of working age. CDD are characterized by severe course, unfavorable prognosis and are one of the main causes of disability of patients in developed countries [1,2]. According to WHO, cirrhosis of the liver (CP) is the eighth largest cause of death. Therefore, studying the characteristics of epidemiology, clinics, diagnosis, treatment of these diseases is one of the urgent problems of modern hepatology.

Great importance is given to alcoholic and alcohol-viral diseases of the liver, which are characterized by the predominance of chronic forms, rapid progression with the outcome in CP and hepatocellular carcinoma.

The results of numerous studies showing the high incidence of extra hepatic manifestations of CDDW have

been published. Thus, E.B. Yaroshenko (2008) in 35% of patients with CP diagnosed extra hepatic manifestations (vasculitis, articular syndrome, kidney damage, peripheral nervous system). The most common systemic lesions are observed with CP viral etiology [2]. OL. Aryamkina (2006) found that 32.7% of patients with CDID viral etiology have extrahepatic manifestations (hematologic, rheumatologic, nephrology), one in four (25.5%) in combination with signs of liver damage, and 8 - 13% of patients systemic manifestations precede the clinic of the underlying disease and dominate it. In addition, the author proposes to evaluate such extra hepatic manifestations as anemia, chronic glomerulonephritis, reactive arthropathy, vasculitis, as independent factors of CDD progression [4].

Among the path physiological processes that create conditions for the development of extra hepatic manifestations in chronic viral hepatitis (CVH), hypoxia plays an important role. T.V. Antonova argues that at the height of the HBV infection, at the peak of metabolic

disorders, a combination of signs of hypoxic, hemi, circulatory and histotoxic (tissue) hypoxia is revealed, which in turn leads to anemia [2]. It is known that against the background of the progression of CDD, significant changes in the indices of red blood occur [1,4]. The number of red blood cells, the hemoglobin level, the color index, the content of reticulocytes in patients with CDD is significantly lower than in those without liver disease, while the red blood levels decrease as the activity of inflammation in the liver increases and the transformation of HG to CP. The growth of anemia with the progression of HG in the central nervous system reflects the depletion of the compensatory mechanisms of the red shoot and indicates an increase in hypoxia as the pathological process in the liver becomes heavier [1,5]. Hematologic masks CDD, especially HG and CP viral etiology, can for a long time act as the leading clinical manifestation of the disease, without clinical and laboratory signs of liver damage.

The state of chronic hypoxia, which occurs in patients with anemia with CDD, leads to disorders of many metabolic processes and changes in homeostasis, which aggravates the course of the pathological process in the liver and causes the progression of fibrosis. R.R. Ursov (2008) confirms that anemia is one of the prognostic criteria for the adverse outcome of acute alcoholic hepatitis against a background of chronic alcoholic liver damage [2,5]. Progressive liver damage in patients with CDD and the development of fibrosis are inextricably linked to immune mechanisms [2,3]. The latter can determine not only the severity of inflammatory reactions and fibrosis, but also initiate the development of extra hepatic complications, in particular anemia. One of the mechanisms of the development of anemia in CDD is an increase in the production of pro-inflammatory cytokines capable of directly or indirectly altering iron metabolism, the proliferation of erythroid progenitors, the production of erythropoietin and reduce the lifespan of erythrocytes [1,6]. O.Yu. Black and 884 co-workers. (2006) found that anemia in patients with CP is associated with a shift in the balance of cytokines toward pro inflammatory factors, and the severity of local inflammation in the liver is associated with anemia [2,7].

Pro inflammatory cytokines are capable of inducing apoptosis, suppressing the expression of receptors for erythropoietin on progenitor cells, inhibiting the formation and biological activity of erythropoietin, and leading to a decrease in the proliferation and differentiation of erythroid progenitors in CDD. In addition, pro-inflammatory cytokines stimulate the production of labile free radicals (nitric oxide or superoxide anion), with a direct toxic effect on the erythron [3].

In CDD, various pathogenetic variants of anemia can be observed, including anemia of chronic diseases, anemia due to hemorrhage, disturbances in the formation of red blood cells and hemoglobin, hemolysis of erythrocytes, deficiency of folic acid and vitamin B12 [2]. I. Khalifa and others (2000) diagnosed anemia of varying severity in 80.5% of patients with CDD. The level of hemoglobin ranged from 74 to 117 g / l, and the number of erythrocytes - from 2.8 to 3.0 * 10¹² / l [26]. Anemia in patients with CDD is traditionally attributed to the anemia group of chronic diseases [3,7]. It is characterized by a moderate decrease in hemoglobin and correlates with the severity of the course of liver disease. Usually the observed level of hemoglobin is in the range of 80-100 g / l [4,5]. Anemia

is often normo-, less often hypochromic. Serum iron levels and total iron binding capacity of serum are normal or slightly reduced; Serum ferritin is elevated, and the lifetime of erythrocytes is reduced. A distinctive symptom of anemia of chronic diseases, including CDD, is a violation of iron metabolism with increased consumption by its cells of the reticuloendothelial system, which causes disturbances in the circulation of iron in the body, its inadequate supply to erythroid progenitor cells and, consequently, ineffective erythropoiesis [3,6].

Of great importance in the progression of anemia is the synthesis of erythrocytes with reduced resistance, altered lipid, protein composition. Expressed shifts in the structure of erythrocytes against the background of CDD lead to a change in their electrical characteristics [2]. Obviously, these processes increase the aggregation and destruction of erythrocytes, which in turn leads to the progression of liver pathology, ie, a vicious cycle is created. It can be assumed that changes in the structure of erythrocyte membranes, their densification, disturb the saturation of red blood cells with oxygen, dissociation and oxygen transfer by other cells [1,5].

Some authors consider the anemia of chronic diseases to be a manifestation of inadequate adaptation to the disease [4,5]. As a pathogenetic mechanism of anemia in viral liver diseases, direct myelotoxic effect of hepatotropic viruses and immunological disorders caused by them are also considered. In addition, hematologic manifestations of viral liver diseases are associated with direct infection by hematopoietic viruses, with replication and subsequent integration of viruses into bone marrow cells, lymph nodes, spleen, and blood mononuclear cells [3].

Anemia is one of the main undesirable effects of antiviral therapy of CDDV of viral etiology, which worsen the quality of life of patients. The literature data on the frequency of occurrence of cytopenic complications of specific therapy with interferon- α and ribavirin CVH demonstrate a decrease in hemoglobin content by an average of 26% of baseline in patients receiving antiviral drugs. Reduction of hemoglobin level less than 100 g / l against combined antiviral therapy is registered in 7 - 32% of patients. A rapid negative dynamics of hemoglobin content is observed mainly during the first 8 weeks of antiviral treatment [7]. According to A.A. Yakovleva et al. (2010), the incidence of anemia in antiviral therapy reaches 67.6% [2].

Anemia that occurs with antiviral therapy is mainly ribavirin-induced. Most often, when taking ribavirin, hemolysis of erythrocytes develops, which in 10% of patients requires a dose reduction or premature discontinuation of the drug [4]. Hemolysis is completely reversible after discontinuation of ribavirin therapy. Another cause of anemia in antiviral treatment is the ability of ribavirin metabolites to accumulate in red blood cells, reducing their life span. To a lesser extent, anemia is associated with the myelosuppressive effect of IFN- α [7].

Results of the study

Anemia is detected in 4% of men and 8% in women, and among middle-aged and elderly people it is 8-44%. One of the most common variants of anemia is anemia of chronic liver diseases (ACHP), or anemia of chronic inflammation, or iron-redistributive anemia, which occurs in patients with chronic activation of cellular

immunity and lasts more than 1-2 months. The frequency of occurrence of this anemia in a number of chronic diseases reaches 100%.

ACHP prevalence is the 2nd place among anemia after iron deficiency anemia (IDA) [3]. The morbidity in elderly and senile age is characterized by polymorbidity, i.e. the accumulation of diseases, among which an important place is anemia. The prevalence of ACHD in the elderly and elderly varies from 2.9 to 61% in men and from 3.3 to 41% in women. In hospitalized elderly patients, its frequency reaches 36-80% (in ambulatory patients it is 5-14%). The incidence of anemia in old age is distributed as follows: IDA - 45%, ACH 68-76% (ACH, associated with chronic kidney diseases - 22.6%, chronic diffuse liver diseases - 22.4%, chronic lung diseases - 19% chronic inflammatory diseases of the gastrointestinal tract (GIT) - 18%, chronic endocrinological diseases - 16%, malignant neoplasms - 6%, rheumatoid arthritis - 6%), acute and chronic posthemorrhagic anemia - 6%, hemolytic anemia (acquired and inherited 3%, aplastic anemia 3-4%, B and folic deficiency anemia 2-3%, unidentified 17%). Half of patients have concomitant diseases that induce anemia (two or more), so the percentage distribution of anemia is arbitrary. It is not possible to establish the cause of anemia in 17-20% of patients

Conclusions: 1. Many researchers most often record anemia in patients with CVH and CP regardless of etiology. The most pronounced changes in the hemogram are recorded with high clinical and biochemical activity of CG and at the stage of CP decompensation. Episodes of massive or occult bleeding, alcohol abuse, deficiency of vitamin B12 and folate against the background of CDD are factors that initiate or aggravate anemia.

2. Currently, the problem of anemia is extremely important in the management of patients with CDD, since

changes from the red blood are quite common in the clinical picture of liver pathology. In most cases, in patients with CDD, it is difficult to identify the leading cause of pathological changes from the side of red blood. Often, anemia with HG and, especially, CP is polyvalent, causing a wide range of qualitative and quantitative disorders in the hemogram. Changes in erythrocytes with CDD can occur both due to the pathology of the erythron, and under the influence of various factors directly on the erythrocytes of peripheral blood.

3. Disclosure of the mechanisms of anemia in CDD is necessary for the timely correction and prevention of progression as pathological changes in red blood, and the underlying liver disease.

LITERATURE:

1. Abdurakhmanov DT, Russkikh A.V. Extrahepatic manifestations of chronic HBV infection //Wedge. head-makol. and a pharmacotherapeutist. - 2003. - №1. - P. 18 - 22.
2. Antonova TV, Baranovskaya V.B. Cardiovascular aspects of HBV infection. infectology. - 2009. - T. 1. - No. 2/3. - P. 13 - 24.
3. Aprosina ZG History of study and topical aspects of autoimmune hepatitis //Klin. hepatol. - 2005. - №1. - P. 5 - 16.
4. Aryamkina OL, Briginevich VE, Vinogradova I.B. et al. Extra-hepatic manifestations of chronic viral infection B and C, ROS. honey. journal. - 2006. - №1. - P. 6 - 8.
5. Belchenko DI, Krivoshein EL. Features of the reaction of the bone marrow to acute and chronic hemorrhage-ri // Uspekhi sovr. natural science. - 2007. - №9. - P. 18 - 22.
6. Blood diseases in the elderly: Trans. with English. Ed. M.J. Denham, I.Chanarin. - M.: Medicine. - 1989. - 352 p.
7. Bueverov AO. Prophylaxis and correction of hematological side effects of antiviral therapy of chronic hepatitis C // Ros. journal. gastroenterol., hepatol, coloproctol. - 2009. - T. 19. - №3. - P. 76 - 81.

Поступила 04.10. 2018 г.

ALGORITHM OF DIAGNOSTICS AND THERAPY OF PSYCHOEMOTICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Kalandarov D.M., Zhurabov BN, Yuldasheva GB, Kutlikova GM, Sodikova DT

Andijan State Medical Institute

✓ Resume,

Diseases of the cardiovascular system have actual medical, social and economic importance. Arterial hypertension (AH) is the most common disease among them. AH is a risk factor for the development of cerebrovascular disease, as well as premature death.

Key words: arterial hypertension, increased diurnal variability of arterial hypertension, chronic cerebral ischemia, cognitive disorders, psycho emotional disorders, antibodies to the brain-specific protein S-100 in release-active form.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Каландаров Д.М., Журабов Б.Н., Юлдашева Г.Б., Кутликова Г.М., Содикова Д.Т.

Андижанский государственный медицинский институт,

✓ Резюме,

Заболевания сердечно-сосудистой системы, среди которых наиболее распространенной является артериальная гипертензия (АГ), отличаются социальной и экономической значимостью. АГ является фактором риска развития cerebrovascular disease, а также преждевременной смерти.

В статье представлен алгоритм диагностики и терапии психоэмоциональных расстройств у больных с артериальной гипертензией. Показано, что, максимально раннее начало лечения позволяет стабилизировать АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, повышенная суточная вариабельность артериальной гипертензии, хроническая ишемия мозга, когнитивные расстройства, психоэмоциональные

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА РУҲИЙ - ҲИССИЙ БУЗИЛИШЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ АЛГОРИТМИ

Қаландаров Д.М., Жўрабов Б.Н., Юлдашева Г.Б., Қутлиқова Г.М., Содикова Д.Т.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Артериал гипертония касаллиги юрак қон - томир касалликлари орасида энг кўп тарқалган касаллик ҳисобланиб, у ўзига хос иқтисодий ва ижтимоий аҳамиятга эга эканлиги билан ажралиб туради. Артериал гипертония хасталиги cerebrovascular касаллик хавфини ривожлантиради ва асосан барвақт ўлимга сабаб бўлади.

Ушбу мақолада артериал гипертонияга чалинган беморларда руҳий - ҳиссий бузилишларни таххислаш ва даволаш алгоритми ҳақида сўз боради. Маълум бўлишича, артериал гипертония касаллигини қанча эрта аниқланиб, барқарорлаштирилса, беморларнинг умри узаяди.

Калит сўзлар: артериал гипертония, артериал гипертониянинг кунлик кўтарилиш кўрсаткичлари, қон босими ортиши, мианинг сурункали ишемияси, когнитив бузилишлар, руҳий - ҳиссий бузилишлар.

Introduction

High social importance and relevance of the problem of arterial hypertension (AH) are due to the widespread prevalence, the colossal risk of complications and mortality. AG affects a person in the most efficient age, has a significant impact on health status, duration and quality of life. Numerous studies have shown the significance of early diagnosis of hypertension and preclinical detection of lesions due to high arterial pressure (BP) of target organs: heart, brain, kidney, retina, peripheral arteries. AH is the cause primarily of diseases of the circulatory system, which include cardiovascular (coronary heart disease (CHD), heart rhythm disturbances, etc.) and cerebrovascular diseases (DVB). According to the literature, with a steady increase in blood pressure to 160/100 mm Hg. Art. and the risk of complications increases approximately 4-fold compared

to those of people with normal BP, and with a BP of more than 200/115 mm Hg. Art. - 10 times. According to medical and demographic indicators, diseases of the circulatory system in Russia lead to premature death of almost every second - so, in 2016, the death rate was 677.2 per 100 thousand population [1, 2].

One of the main target organs with AH is the brain. For its normal functioning, the constancy of the cerebral blood flow is necessary, which is supported by the mechanism of auto regulation. When the perfusion pressure changes to maintain the rate of tissue blood flow, the diameter of the cerebral vessels, primarily the arterioles, changes. Auto regulation of cerebral blood flow is provided by myogenic, neurogenic, metabolic and endothelial factors, which modulate vascular tone and protect the brain from hypo perfusion. However, in the long course of hypertension, the pathological restructuring of the intracerebral arteries leads to functional and morphological

changes in the brain and development of the DVB [3, 4].

The polymorphism of the clinical picture of DVB in patients with AH is determined by the complexity of the pathogenesis mechanisms. It is known that metabolic disturbances in the form of hypercholesterolemia, hyperlipidemia, increased blood levels of thrombin and fibrin contribute to hemorrhagic changes associated with an increase in blood viscosity. Structural-cellular changes and vascular endothelial dysfunction lead to proliferation of connective tissue in the vascular wall, the accumulation of low and very low density lipoproteins, and the formation of athermanous plaques. Over time, the stenosis of the vessels is formed - athermanous plaques begin to gradually rise above the surface of the intima and narrow the lumen of the vessel. Developing against this background, ischemia and hypoxia of the brain cause the development of the central nervous system. According to the clinical course, acute and chronic forms of the central nervous system are distinguished: acute stroke and transitory impairment of cerebral circulation, chronic cerebral ischemia (CHM), slow progressing cerebral blood supply insufficiency are considered acute. CHM leads to the development of morphological changes in the brain - multiple foci of necrosis and clinical changes - of various neurological syndromes, in which the leading symptoms are cognitive and psycho emotional disorders (CR), the severity of which depends on the stage of CHM [5-8].

The purpose of the study was to study the clinical features of the IVC course, psycho emotional disorders, and the effectiveness of anxiolytic therapy in patients with hypertension in outpatients receiving antihypertensive therapy.

Material and methods

Under observation, there were 150 people with AH at the age of 35-65 years (men - 59, women - 91). The duration of hypertension averaged 12.0 ± 3.6 years. In 33 patients (22.0%), I degree of AH was diagnosed, in 93 (42.0%) - grade II, in 34 (36.0%) - grade III. The study included consenting patients who took the stable fixed combination of an angiotensin II receptor antagonist (AT1 subtype) - valsartan 80 or 160 mg and a dihydropyridine blocker of slow calcium channels - amlodipine 5 or 10 mg 1 dose / day in the morning in the morning for 3 months. with a stable value of blood pressure not higher than 140/90 mm Hg. Art. Initially, a dose of an antihypertensive drug of 80/5 mg was prescribed, in the absence of BP stabilization after 2 weeks. the dose was increased to 160/10 mg.

Patients with anxiety disorders and increased variability of blood pressure were treated with a course of 4-week anxiolytic therapy - the first group of 30 people took tofizopam at a dose of 50 mg 2 r. / Day, the second group of 30 people - antibodies to the brain-specific protein S- 100 in the release-active (P-A) form (Tenoten) for 1 tablet of 3 r. / Day.

When collecting the anamnesis, it was found that before the study, 45 people (men - 29, women - 16) did not know that they had increased blood pressure, because it was not measured. Fluctuations of well-being, headache, dizziness, irritability, anxiety, decreased activity, which appeared unsteadily and passed after rest, they are not associated with hypertension, but with stress, overload, weather change. However, 18 people (men - 12, women - 6) knew that they had increased blood pressure, but

they did not take or take medication inconsistently.

The survey algorithm included:

Physical and neurological examination, including examination with determination of vital functions: blood pressure (DMAD), heart rate (HR), daily monitoring of blood pressure (measurement was made by the clinical method of Korotkov). SMAD made it possible to clarify the level of blood pressure during the daytime activity, at night, the variability of systolic (VDAD) and diastolic (BPAD) BP, predict the risk of cardiovascular complications (MTR) and evaluate the effectiveness of treatment.

The study of cognitive functions was carried out using tests and MMSE scales, D. Veksler No. 5 and No. 7, Schulte test, "two groups of three words" test.

To assess the psycho emotional state, the Spielberger - Khanina anxiety scale and the Hamilton anxiety and depression scale were used entered into the individual patient registration card.

The statistical processing of the results was carried out using the STATISTICA software package (Stat Soft, USA), version 6. The Mann-Whitney statistical test for two unconnected groups was used. To compare the groups by the qualitative binary feature, the classical Pearson χ^2 criterion was used. In all cases, the differences were considered significant at $p < 0.05$.

Results and discussion:

Against the background of taking antihypertensive therapy in 90 (60%) people, the pressure was not higher than 140/90 mm Hg. Art. In 60 (40%) of the subjects, there was an increased "intravascular" variability of blood pressure. According to the literature, it usually makes from 10 to 20% of the average blood pressure according to SMAD with significant individual deviations. It is considered an increased variability of SBP 15-20 mm Hg. Art., DBP - 14 mm Hg. Art. [9, 10]. The analysis of the SMAD data prior to admission revealed a large range of SBP and DBP variability in the patients examined. Thus, in 27 (60%) patients there was an increased variability in SBP, in general, the VASAD group was 18.6 ± 4.1 mm Hg. Art. Increased variability of DBP was observed in 18 (20%) patients and totaled 14.1 ± 3.5 mm Hg in the group as a whole. Art.

With neurologic examination, the syndromes revealed corresponded to the criteria for diagnosing chronic cerebrovascular insufficiency, the clinical core of which was cognitive and psycho emotional disorders, which is due to the unity of pathogenesis factors. CR are one of the manifestations of brain damage as a target organ in hypertension.

At the 1st stage of CHEM, which was diagnosed in 105 (70.0%) patients, absent-minded neurological symptoms were revealed in the form of a violation of convergence, mild asymmetry of nasolabial folds, deviation of the tongue, anisoreflexia. The lungs of the CD were noted in patients, which were subjective in the form of violation of concentration of attention, difficulty switching from one activity to another, absent-mindedness. According to the results of testing using the Spielberger-Khanin anxiety scale and the Hamilton anxiety and depression scale, the asthenic syndrome was revealed, which was characterized by a combination of asthenic symptoms with pronounced mental exhaustion,

irritability, weakness, hyperesthesia, and superficial sleep. Patients complained of headache, dizziness, intolerance of loud sounds, bright light, fast fatigue with little physical and mental stress. There was a change in mood, which often depended on various external circumstances and fluctuations in blood pressure. In 15 patients, asthenic symptoms were transient, mainly astheno-vegetative reactions were noted.

At the II stage of CHEM, which was diagnosed in 45 (30.0%) patients, neurological symptoms increased with the formation of neurologic syndromes. Moderate CDs were characteristic in the form of deterioration of thought products, volitional activity, working capacity, professional memory, increasing the viscosity of thinking, narrowing the circle of interests, reducing criticism and personality change. With prolonged hypertension, aesthetic symptomatology increased, stable astheno-hypochondriacal, astheno-anxious, anxious-phobic states were formed. Patients complained of a low mood with anxiety, a premonition of trouble, a vague expectation that something bad could happen, were irritable, tearful. There were various unpleasant bodily sensations, algias.

In the development of psychoemotional disorders in the patients studied, the leading factor was somatogenic - AH and complications developing on this background. The personality's reaction to the disease determined the psychological state of the patient and depended on the premorbid features, the level of intelligence and knowledge of the patient about their disease. Personality traits determined the diversity and structure of psychopathological phenomenology. The range of symptoms fluctuated from mild, not disturbing the vital activity of patients, to severe, with the inability to perform the usual functions, which essentially violates social and labor adaptation.

In 60 patients we observed, despite the received antihypertensive therapy, there was an increased short-term "intravitreal" variability of blood pressure. During testing, anxiety, phobias, expressed vegetative disorders in the form of palpitation, increased sweating, face hyperemia, dyspnea were detected. The patients had a depressed mood with a dysphoric shade, tearfulness, difficulty falling asleep. There were complaints with anxious fears for health, phobic episodes. Alarming disorders manifested themselves even in appearance, facial expressions, movements. It was noted "asthenic thinking" with some of its slowness, difficulties in concentration and concentration of attention, memory loss, ability to volitional effort. The dream was superficial, anxious, sensitive, often accompanied by painful, frightening dreams.

Patients with anxiety disorders and increased variability of blood pressure were treated with a course of 4-week anxiolytic pharmacotherapy: the first group of 30 received tofizopam at a dose of 50 mg 2 r. / Day, the second group of 30 patients - antibodies to the brain-specific protein S- 100 in P-A form (Tenoten) for 1 tablet of 3 r. / Day. Tofizopam belongs to the group of benzodiazepine derivatives, has an anxiolytic effect, is not accompanied by sedative, misrelating, anticonvulsant effect. However, in some cases, according to the instructions, there may be headache, insomnia, increased irritability, psychomotor agitation, confusion, decreased appetite, constipation, flatulence, nausea, dry mouth, itchy skin, exanthema, muscle tension, muscle pain, oppression respiration. Comparative evaluation of the two

drugs was due to the fact that despite the effectiveness of benzodiazepine tranquilizers, their appointment to cardiac patients is not always shown, which is associated with adverse effects on hemodynamic parameters, interaction with antihypertensive drugs. Accordingly, therapeutic measures for patients with AH require particularly careful observation, much attention is paid to their tolerability and safety [1].

Antibodies to the brain-specific protein S-100 in the P-A form (Tenoten) belong to the group of P-A drugs, which have special properties. Tenoten is produced using innovative technologies, in which process processing of dilutions of the starting material is used, leading to the release of a particular pharmacological activity, called release activity. Technologically processed dilutions of antibodies (AT) affect both the antibody molecules and antigens to which these antibodies are produced. It was established that the effect of P-A AT on the S-100 protein is similar to that of the classical benzodiazepine tranquilizer diazepam. P-A AT S-100 is stimulated with 5-HT_{1A}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{2B} and inhibits 5-HT_{2C} receptors. P-A AT S-100 affect the interaction of a specific ligand with the σ 1 receptor, the GABA receptor and the interaction of a specific ligand with the NMDA receptor of the glycine site. Path morphological examination of the damage zone showed a distinct neuroprotective effect of P-A AT S-100. Thanks to the complex action, the drug is an anxiolytic of a new generation, which has a wide range of actions: anti-anxiety, antidepressant, vegetostabilizing, stress-protective. It does not cause side effects and is combined with basic antihypertensive therapy [12, 13]. It has been established that there is a relationship between anxiety, depressive neurotic disorders and the brain-specific protein S-100, which is expressed and secreted by microglial cells and astrocytes. The drug modulates the activity of protein S-100 and has a positive effect, prevents the development of neurotic and neurosis-like conditions. A great advantage is that the drug does not cause retardation, day sedation, muscle relaxation, dependence and withdrawal syndrome [1,4].

The anti-anxiety effect of both drugs was manifested on the 7th-10th day of therapy - irritability, fears and anxious fears decreased. In both groups, on the Hamilton anxiety scale, there was a significant decrease in the total score in most patients by the 8th day of therapy, reaching a minimum by the end of the 4th week. observations (Figure 1). However, with the appointment of tofizopama, 3 patients (10%) had a headache, 6 (20%) had a blood pressure fluctuation, while Tenoten was not identified with adverse events.

In the process of treatment on the Spielberger-Khanin scale, regression of indices of personal and reactive anxiety in the form of reduction of the total score from 34.1 to 29.6 was noted.

Conclusion:

Thus, therapy of psycho emotional disorders in patients with AH causes certain difficulties and requires great care. The goals of the treatment are the stabilization of blood pressure and the state as a whole, slowing down the process of progression of the central nervous system and improving the quality of life. In the appointment of treatment should take into account a number of factors. This is primarily the functional and organic changes that occur with hypertension; the presence of other chronic

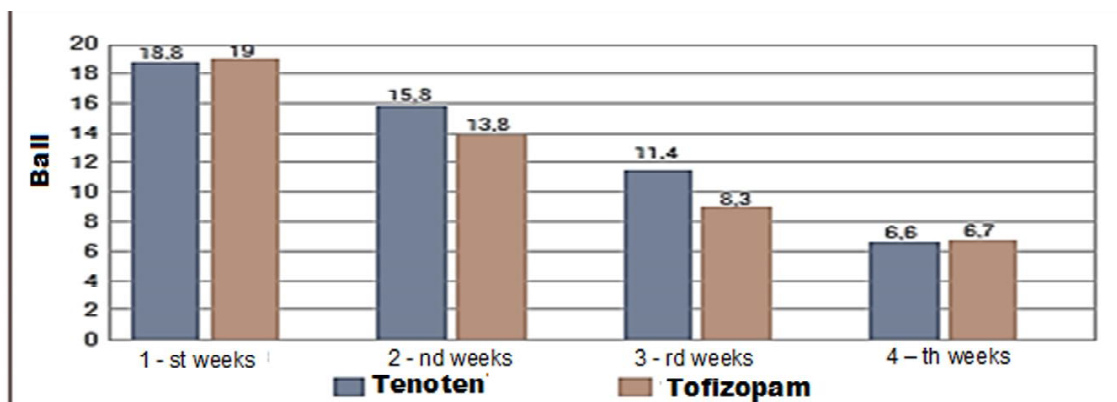


Figure 1. Dynamics of the average score on the subscale of the alarm of HARS on the background of therapy with tenotene (n=30) and tofizopam (n=30)

somatic diseases that require both caution in the use of medications, especially psychopharmacological, and the limitations in their use, since polypharmacy can lead to a change in the standard pharmacodynamics and pharmacokinetics of psychopharmacological agents, resulting in ineffective therapy, the occurrence of complications and side effects. In order to reduce undesirable phenomena, preference is given to safe preparations with a multimodal mechanism of action. Our own practical experience in the use of antibodies to the brain-specific protein S-100 in the P-A form (Tenoten) shows that the drug has a significant anti-anxiety effect, which reduces the risk of complications of hypertension, such as myocardial infarction, stroke, in a short time to stabilize blood pressure and raise compliance of patients.

LITERATURE:

1. Gusev EI, Skvortsova VI Ischemia of the brain. M., 2001. 328 p. [Gusev E.I., Skvorczova V.I. Is hemi yagolovnogomozga. /M., 2001. 328 s. (in English)].
2. Suslin ZA, Piradov MA Stroke: diagnosis, treatment, prevention. M., 2008. 120 pp. [Suslin Z.A., Piradov M.A. Insul't: diagnostika, lechenie, profilaktika. /M., 2008. 120 s. (in English)].
3. Dadasheva MN, Agafonov BV, Podrezova L.A. and others. Cerebrovascular diseases. Clinical course. Modern principles of complex therapy: Textbook. M., 2011. 28 pp. [Dadasheva M.N., Agafonov B.V., Podrezova L.A. i dr. Cerebrovaskulyarny'e zabolevaniya. Klinicheskoe techenie. Sovremennyy'e principy kompleksnoy terapii: Uchebnoe posobie. /M., 2011. 28 s. (in English)].
4. Dadasheva MN, Podrezova LA, Markina TR Clinical features, principles of therapy and management of elderly patients in general therapeutic practice: Textbook. M., 2011. 16 pp. [Dadasheva M.N., Podrezova L.A., Markina T.R. Klinicheskie osobennosti, principy terapii i vedeniya bol'ny'kh pozhilogo vosta v obshcheterapevticheskoy praktike: Uchebnoe posobie. /M., 2011. 16 s. (in English)].
5. Dadasheva MN, Agafonov BV, Taranenko N.Yu. Innovative therapy of cerebrovascular diseases in patients with variable arterial hypertension // Practical medicine. 2015. Vol. 5 (90). Pp. 181-184 [Dadasheva M.N., Agafonov B.V., Taranenko N. Yu. Innovatsionnaya terapiya cerebrovaskulyarny'kh zabolevaniy u bol'ny'kh s variabel'noy arterial'noy gipertenziej // Prakticheskaya medicina. 2015. T. 5 (90). S. 181-184 (in English)].
6. Vanchakova NP, Popov A.P. Anxiety disorders in patients with essential hypertension and ischemic heart disease and experience of their correction with tenotene // Polyclinic. 2007. № 2. P. 74-78 [Vanchakova N.P., Popov A.P. Trevozhny'e rasstrojstva u pacientov s gipertonicheskoy bolezn'yu i ishemicheskoy bolezn'yuserdca i opyt ix korrektsii tenotenom // Poliklinika. 2007. № 2. S. 74-78 (in Russian)].
7. Doronina OB, Tsouy SV, Doronina K.S. Protivotrevozhnaya therapy patients with hypertension "white coat" // RMZh. 2017. No. 25 (9). Pp. 596-601 [Doronina O.B., Czoj S.V., Doronina K.S. Protivotrevozhnaya terapiya pacientov s gipertoniej "belogoxalata" // RMZh. 2017. No. 25 (9). S. 596-601 (in English)].
8. Dadasheva MN, Podrezova LA, Agafonov BV, Shevtsova NN Neuroprotection of cognitive disorders in atrial fibrillation // Cerebrovascular pathology. New possibilities of low-dose neuroprotection. SPb., 2014. 152 p. [Dadasheva M.N., Podrezova L.A., Agafonov B. V., Shevtsova N.N. Nejroprotekcijakognitivny'x rasstrojstv pri fibrillyacii predserdij // Cerebrovaskulyarnaya patologiya. Novyy'e vozmozhnosti nizkodozirovannoj nejroprotekcii. SPb., 2014. 152 s. (in English)].

Поступила 04.10. 2018 г.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ

Ю.С. Эгамов¹, А.Э. Рузиев², С.А. Хайдаров¹, Б.Ю. Эгамов³

Андижанский Государственный медицинский институт¹,
Бухарский Государственный медицинский институт²,
Республиканский центр хирургии имени академика В.В.Вахидова³

✓ Резюме,

Неспецифический язвенный колит (НЯК) - это хронически протекающее, тяжелое полиэтиологическое заболевание со сложными патологическими симптомокомплексами, во многих случаях труднообъяснимым механизмом развития воспалительной природы аутоиммунной этиологии с язвенно-деструктивными изменениями слизистой оболочки прямой и ободочной кишки, который характеризуется прогрессирующим течением и осложнениями таких, как: сужение просвета кишечника, перфорация кишечника, кровотечение, псевдополипоз, дистрофия, кахексия и др.. В развитии этой патологии значительную роль играет наследственная предрасположенность, реализующаяся под воздействием стрессов, пищевых погрешностей и кишечных инфекций посредством иммунологических нарушений.

До настоящего времени НЯК остается проблемой мировой медицины, порою заставляющая часто применять такие методы оперативного лечения как, субтотальную или тотальную колэктомию, которые в свою очередь негативно влияют на жизнедеятельность больного. Поэтому остро ставится вопрос найти подходящую терапию в комплексном лечении НЯК.

Для улучшения качества лечения больных с НЯК мы в комплексном лечении НЯК в послеоперационном периоде применяли лимфотропную терапию. Полученные результаты наглядно отображали эффективность предложенных нами патогенетически обоснованных лимфотропной терапии, позволивших улучшить качество оказываемой помощи и соответственно результаты лечения такой тяжелой патологии как НЯК путем снижения частоты кишечных осложнений в послеоперационном периоде с 15,9% до 5,7% и летальности с 7,7% до 2,6%.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, лимфотропная терапия.

ЛИМФОТРОП ТЕРАПИЯНИ ҚҶЛЛАШ ОРҚАЛИ НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ОЛИБ БОРИЛАДИГАН ХИРУРГИК ТАКТИКА

Ю.С. Эгамов¹, А.Э. Рузиев², С.А. Хайдаров¹, Б.Ю. Эгамов³

Андижон давлат тиббиёт институти¹, Бухоро давлат тиббиёт институти²,
Академик В.В.Вахидов номидаги Республика хирургия маркази³

✓ Резюме,

Неспецифический язвенный колит (НЯК) - мураккаб патологик симптомокомплексдан иборат, тушунтирилиши жуда мураккаб бўлган ривожланиш механизмига эга аутоиммун этиологияли яллиғланиш бўлиб, тўғри ва чамбар ичак шиллиқ қаватида ярали-деструктив ўзгаришлар билан прогрессив кечувчи сурункали касалликдир. Унинг жуда кўп учрайдиган асоратлари: ичакнинг торайиши, перфорацияси, қон кетиши, псевдополипоз, дистрофия, кахексия в.б. Бу касалликнинг ривожланишида ирсият асосий ўрин эгаллаб, нотўғри овқатланиш, асабий зўриқишлар ва ичак инфекциялари таъсирида организмда иммунологик ўзгаришлар юзага келади.

НЯК ҳозирги кунгача замонавий тиббиётнинг муаммоли касалликларидан бири ҳисобланиб, уни даволаш анча мураккабликлари келтириб чиқаради. Касаллик асоратланганда эса бемор ҳаётига хавф солувчи субтотал ёки тотал колэктомия операциясини бажаришига тўғри келади. Бундай операцияларни бажариш ҳамма вақт ҳам бемор учун фойдали эмас. Шунинг учун ҳам НЯК комплекс даволашда янги усуллари излаб топиш ҳозирги тиббиётнинг асосий вазифаларидан бири ҳисобланади.

Биз НЯК билан беморларни комплекс даволаш сифатини яхшилаш мақсадида операциядан кейинги даврда лимфотроп терапияни қўладик. Патогенетик асосланган лимфотроп терапияни қўлаш усули орқали олинган натижалар бу усулнинг даволашдаги устунлик томонлари мавжудлигини кўрсатди. Операциядан кейинги даврда ичаклар томонидан кузатиладиган асоратлар 15,9% дан 5,7% гача ва ўлим ҳолати 7,7% дан 2,6% гача камайди.

Калит сўзлар: неспецифический язвенный колит, лимфотроп терапия.

SURGICAL TACTICS IN THE INTEGRATED TREATMENT OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS WITH THE APPLICATION OF LYMPHOTROPIC THERAPY

Yu.S. Egamov¹, A.E. Ruziev², S.A. Haydarov¹, B.Y. Egamov³

Andijan State Medical Institute¹, Bukhara State Medical Institute²,
The Republican Center for Surgery named after Academician V. V. Vakhidov³

✓ Resume,

Nonspecific ulcerative colitis (NNC) is a chronic, severe polyetiological disease with complex pathological symptom complexes, in many cases a difficult-to-explain mechanism for the development of the inflammatory nature of autoimmune etiology with ulcerative and destructive changes in the mucosa of the rectum and colon, which is characterized by

progressive course and complications such as : constriction of intestinal lumen, perforation of the intestine, bleeding, pseudopolypsis, dystrophy, cachexia, etc. In the development of this pathology, a significant role is played by hereditary predisposition, realized under the influence of stresses, food errors and intestinal infections through immunological disorders.

Until now, the NNS remains a problem in the world of medicine, sometimes compelled to use such methods of surgical treatment as, subtotal or total colectomy, which in turn negatively affect the life activity of the patient. Therefore, the acute issue is to find a suitable therapy in the complex treatment of NNC. To improve the quality of treatment of patients with NNC, we used lymphotropic therapy in the complex treatment of

NNC in the postoperative period. The results clearly demonstrated the effectiveness of our proposed pathogenetically substantiated lymphotropic therapy, which allowed to improve the quality of care and, accordingly, the results of treatment of such a serious pathology as NNC by reducing the incidence of intestinal complications in the postoperative period from 15.9% to 5.7% and mortality from 7.7% to 2.6%.

Key words: nonspecific ulcerative colitis, lymphotropic therapy.

Актуальность

Неспецифический язвенный колит (НЯК) - это тяжелое полиэтиологическое заболевание со сложным, во многих случаях труднообъяснимым механизмом развития, возникающее у лиц и молодого и зрелого возраста. В возникновении которого значительную роль играет наследственная предрасположенность, реализующаяся под воздействием стрессов, пищевых погрешностей и кишечных инфекций посредством иммунологических нарушений. Микрофлора толстого кишечника является одним из факторов определяющий нормального функционирования слизистого барьера кишечника, которая при НЯК резко изменяется приобретая патогенность и способствует разрушению слизистого барьера кишечника и развитию патологических симптомокомплексов характерные для данной патологии [1, 2, 3, 7]. НЯК являясь, хроническим заболеванием воспалительной природы аутоиммунной этиологии с язвенно-деструктивными изменениями слизистой оболочки прямой и ободочной кишки, характеризуется прогрессирующим течением и осложнениями таких, как: сужение, перфорация, кровотечение, псевдополипоз, дистрофия, кахексия и др. (Ситкин С.И., 2004; Секачева М.И., 2006; Lambert R., 2005), [4, 5, 6].

До настоящего времени НЯК остается проблемой мировой медицины, порою заставляющаяся часто применять такие методы оперативного лечения как, субтотальную или тотальную колэктомию, которые в свою очередь негативно влияют на жизнедеятельность больного. Поэтому остро ставится вопрос найти подходящую терапию в комплексном лечении НЯК.

Цель работы

Изучение эффективности влияния лимфатической терапии в комплексном лечении НЯК.

Материал и методы

Материалами исследования явились больные с НЯК находящиеся на стационарном лечении, в количестве 456 в возрасте от 15 до 56 лет за 2007-2017 гг., которые составили 5,1% от общего количества больных находящихся на стационарном лечении в проктологическом отделении клиники Андиганского Государственного медицинского института.

У большинства обследованных больных заболевание НЯК начиналось в возрасте в среднем до 30 лет (в 20-25 лет - у 33 %, в 26-30 лет - у 39,5 % больных) в основном у женщин. Ярко выраженные клинические симптомы болезни были частой причиной

обратиться за медицинской помощью этих больных (частый жидкий стул с примесью крови, слизи, гноя, потеря аппетита, похудание, общая слабость); лишь 5 % больные обратились к врачу при появлении у них не свойственных для НЯК жалобами, а 8,4 % случаев у пациентов болезнь протекала бессимптомно и была обнаружена при обследовании по поводу других заболеваний желудочно-кишечного тракта и 15% больные были переведены из инфекционной больницы.

Исследование включало в себя динамическое клиническое обследование больных НЯК со сбором жалоб, анамнеза заболевания и жизни. Анализировались жалобы, характерные для НЯК, такие как частота и консистенция стула, кишечное кровотечение, наличие патологических примесей в кале, абдоминальные боли с уточнением их характера и локализации, что ежедневно фиксировались больными в дневниках. Оценка объективного статуса пациентов проводилась согласно общепринятым методам пальпации, перкуссии и аускультации, включая осмотр перианальной области для оценки изменений в перианальной зоне, а также пальцевое исследование прямой кишки с обязательным проведением эндоскопического исследования. В последующем осуществлялось перспективное наблюдение, в процессе которого изучались характер клинического течения НЯК, регистрировались его осложнения и исходы.

Диагноз формулировали следующим образом:

1. Неспецифический язвенный колит, рецидивирующее течение, средней тяжести с поражением прямой и сигмовидного отдела толстой кишки, эрозивно-геморрагическая форма, фаза затухающего обострения (28 больных).

2. Неспецифический язвенный колит, рецидивирующее течение средней тяжести с поражением слепой и восходящего отдела толстой кишки, эрозивно-геморрагическая форма, фаза затухающего обострения (3 больных).

3. Неспецифический язвенный колит, острая форма, быстро прогрессирующее течение с тотальным поражением толстой кишки, токсическая дилатация кишки (14 больных).

4. Неспецифический язвенный колит, преимущественно проктосигмоидит, эрозивно-геморрагическая форма с латентным течением, фаза ремиссии (34 больных).

Хирургическое лечение проводили у 75 (15,9 %) больных с различными осложнениями НЯК.

Методика лимфотропной терапии.

Лимфотропная терапия включает в себя лимфостимуляцию и лимфатическое введение лекарственных

препаратов в патологические органы. Лимфостимуляция проводится с помощью лекарственных препаратов таких как: лазикс, фуросемид, гепарин и др.

Мы во время операции при вскрытии брюшной полости сразу в брыжейки тонкой и толстой кишки ввели 0,5% раствора новокаина в объёме 40-60 мл. Перед завершением операции в брюшной полости установили тонкий катетер в брыжейку кишечника

для лимфатической терапии (для капельного применения антибиотиков и иммуностимуляторов) в послеоперационном периоде.

Выполненные операции: нами были выполнены операции левосторонняя гемиколэктомия у 47, правосторонняя гемиколэктомия у 2, субтотальная колэктомия у 18, а тотальная колэктомия у 9 больных (Таб.№ 1).

Таблица № 1.



У 7 больных произведена одноэтапная операция с наложением транзверзо-ректоанастомоза. У остальных 69 больных восстановительные операции произведены через 6-8 месяцев.

В соответствии с поставленной целью все исследованные больные с НЯК были распределены на 2 группы: первую (контрольную) группу составили 26 (34,2%) больных, получавших общепринятое или стандартное комплексное лечение; вторую (основную) группу составили 50 (65,8%) пациентов, которым произведено стандартное лечение с дополнением лечебных мероприятий по разработанной нами методике.

Общепринятое стандартное лечение в I (контрольной) группе больных с НЯК складывалось из выполнения целого комплекса лечебных мероприятий направленных на: коррекцию нарушенного гомеостаза (предоперационная подготовка), ранней ликвидации гиповолемии (внутривенное вливание жидкостей), а также послеоперационного ведения больных, состоящего из проведения интенсивной эндомезентериальной антибактериальной терапии и коррекции нарушенной функции лимфатической системы органов брюшной полости.

Проведенные исследования показали высокую эффективность применения специфических мероприятий по профилактике развития функционально - динамической кишечной непроходимости в послеоперационном периоде, при этом каждый компонент алгоритма обуславливал целенаправленное действие на определенную часть патогенетического механизма развития специфических для НЯК осложнений. Лимфостимуляция и лимфотропная терапия способствовали снижению интерстициального отека и концентрации токсинов в межклеточном пространстве, блокаде потока токсинов, токсических метаболитов, бактерий и продуктов их распада, поступающих лим-

фогенным путем в общий кровоток, повышению дренажной функции лимфатических капилляров и нормализации лимфоциркуляции на уровне органов брюшной полости. Тем самым в послеоперационном периоде в динамике наблюдались раннее восстановление перистальтики кишечника (Таб.№3).

Таблица №3.

Сутки лечения	Появления перистальтики кишечника	
	Лимфотропное лечение	Традиционное лечение
1	-	-
2	++	-
3	++	+
4	+++	++
5	+++	+++

Условные обозначения: - отсутствие перистальтики кишечника, + слабо выраженная, ++ умеренно выраженная, +++ усиленная перистальтика кишечника.

При лимфотропной терапии в послеоперационном периоде выделения экссудата из брюшной полости были значительно уменьшены по отношению традиционного способа лечения (Таб.4).

По мимо эффективности нами выполненных операций, наблюдались и осложнения, которые неоспоримы с данными мировой медицинской литературы [1,2,5,7]. (Таб. № 5).

В целом, полученные результаты наглядно отображали эффективность предложенных нами патогенетически обоснованных лимфотропной терапии, позволивших улучшить качество оказываемой помощи и соответственно результаты лечения такой тяжелой патологии как НЯК путем снижения частоты

Таблица №4.

Выводы

Динамика выделения экссудата из брюшной полости (мл.) в послеоперационном периоде при лимфотропной терапии и традиционном способе лечения

Способ терапии	1 сутки	2 сутки	3 сутки
Традиционная	100,3±8,1	78,0±5,3	36,8±6,9
Лимфотропная	60,8±9,7	20,0±4,1*	5,2±1,4*

*) различия достоверны по сравнению с исходными данными (P ? 005)

кишечных осложнений в послеоперационном периоде с 15,9% до 5,7% и летальности с 7,7% до 2,6%.

1. Основываясь на результаты наших наблюдений НЯК часто встречается в молодом трудоспособном возрасте и особенно у женщин.

2. В комплексном лечении больных с НЯК в послеоперационном периоде должна широко применяться лимфотропная терапия, которая способствует снижению частоты осложнений этой патологии и укорачивает количество койка дней больных находящихся в стационаре.

Таблица №5.

№	Наблюдавшиеся послеоперационные осложнения				
	Виды осложнений	Традиционная (п-26)		Лимфотропная (п-50)	
		Количество	%	Количество	%
1	Рецидив заболевания	3	11,5	4	5,3
2	Абсцессы брюшной полости	2	7,7	3	3,9
3	Нагноение послеоперационной раны	4	15,4	2	2,6
4	Послеоперационная пневмония	2	7,7	2	2,6
5	Кишечная непроходимость	1	3,8	1	1,3
6	Несостоятельность швов анастомоза	1	3,8	1	1,3
7	Витальный случай (смертность)	2	7,7	2	2,6

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. - /М.: Мед. Информ. Агентство, 2009. -С.432.
2. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника: /Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. - С. 359.
3. Наврузов С.Н., Наврузов Б.С. Неспецифический язвенный колит. - /М.: Ташкент. Издательство Шарк. 2008. - С.463.
4. Семионкин Е.И. Колопроктология. - /М. Медицина, 2004. - С. 234.
5. Ткач С.М., Иоффе А.Ю. Колоректальный рак: распространенность, основные факторы рака и современные подходы к профилактике //Укр. терапев. журн. 2005. № 2. С. 83-88.
6. Courtney M. G. and others Randomized comparison of olsalazin in prevention of relapses in ulcerative colitis //Lancet. 1992. № 339. P. 1079-1281.
7. Wullstein ?, Gross ?, Compression anastomosis (???-2) in colorectal surgery: results in 442 consecutive patients // Br. J. Surg. 2000. Vol. 87, № 8. P. 1071- 1075.

Поступила 04. 10. 2018 г.

MODERN METHODS OF EARLY DIAGNOSTICS OF HYPERPLASTIC PROCESSES OF ENDOMETRY

Khodjaeva F.T.

Andijan State Medical Institute

✓ *Resume,*

the most typical symptom of good and malignant proliferative endometrial processes is uterine bleeding (meno or metrorrhagia).

The source of bleeding, as a rule, is the areas of hyperplastic endometrium with pronounced dystrophic changes and foci of necrosis. Characteristic violations of menstrual function in the pathology of endometrium are: menorrhagia, metrorrhagia, menometrorrhagia, oligomenorrhea. Hyperplasia of the endometrium in some cases may occur against amenorrhea.

Key words: endometrium, hyperplastic process, proliferation, menstrual dysfunction, dystrophic changes.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИИ

Ходжаева Ф.Т.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

Наиболее типичным симптомом добро и злокачественных пролиферативных процессов эндометрии являются маточные кровотечения (мено или метроррагии).

Источник кровотечения, как правило, составляют участки гиперплазированного эндометрия с выраженными дистрофическими изменениями и очагами некроза. Характерными нарушениями менструальной функции при патологии эндометрии являются: меноррагия, метроррагия, менометроррагия, олигоменорея. Гиперплазия эндометрия в некоторых случаях может возникнуть на фоне аменореи.

Ключевые слова: эндометрия, гиперпластических процесс, пролиферация, менструальная дисфункция, дистрофическая изменения.

ЭНДОМЕТРИЙНИНГ ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИНИ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРДА ЭРТА ТАЎХИСЛАШ

Ходжаева Ф.Т.

Андижан давлат тиббиёт институти

✓ *Резюме,*

Эндометрийнинг яхши ва ёмон сифатли пролифератив жараённинг асосий белгиларидан бўлиб бачадондан қон кетиш (мено ёки метроррагия) саналади.

Бунда қон кетиш манбаи гиперплазияга учраган эндометрий соҳаларининг кучли даражадаги дистрофик ўзгаришлари ва некроз ўчоқлари ҳисобланади. Эндометрий патологиясида ҳайз циклининг бузилиши учун характерли белгилардан бу - меноррагия, метроррагия, менометроррагия, олигоменореялар киради. Эндометрий гиперплазияси кўп ҳолларда аменорея фонида келиб чиқиши мумкин.

Калит сўзлар: эндометрий, гиперпластик жараён, пролиферация, ҳайз циклининг бузилиши, дистрофик ўзгаришлар.

Introduction

The most typical symptom of good and malignant proliferative processes of endometrium are uterine bleeding (meno or metrorrhagia).

The source of bleeding, as a rule, is the areas of hyperplastic endometrium with pronounced dystrophic changes and foci of necrosis. Characteristic violations of menstrual function in the pathology of endometrium are: menorrhagia, metrorrhagia, menometrorrhagia, oligomenorrhea. Hyperplasia of the endometrium in some cases may occur against amenorrhea. The most important clinical manifestation of the diseases is chronic anovulation.

Complaints, caused by metabolic and endocrine disorders, occurring in a variant of endometrial hyperplasia. The most characteristic complaints: headaches, excessive weight gain, pathological hair, sleep

disturbances, recurring thirst, pinkstria, decreased performance, irritability [1, 2, 4, 10].

One of the most important links in the prevention of uterine body cancer (RTM) is the timely diagnosis and adequate treatment of the background and precancerous processes of the endometrium [5, 8, 9, 10].

The set of methods used for the diagnosis of proliferative endometrial processes (PES) is significant.

The main methods for examining the uterine cavity of the first stage are: curettage biopsy, radiometry of the ³²P isotope, ultrasound, dopplerometry, hysteroscopy, diagnostic curettage. To clarify the diagnosis and determine tactics, use hysterosalpingography, hysterosalpingal ultrasound; computer transmission and magnetic resonance imaging; lympho-, arterio-, phlebo-angiography; a number of special laboratory tests: immunological, immunohistochemical, endocrinological studies, the study of hormonal receptors.

Discussions on the diagnostic value of each of the semi-thuds separately, the irrational combination, the sequence of application continue [1, 3, 4, 7, 9].

When conducting a screening examination, a method of cytological and histological examination of aspirates from the uterine cavity is mandatory. The diagnostic efficiency of cytological examination ranges from 58.3 to 94% [4, 6].

Among non-invasive methods of investigation, echography, which is effective at the preclinical stage of the disease, deserves attention. The introduction of ultrasound in gynecological practice made impost subletting directly judge the state of the endometrial midterms of the thickness and structure of the median M-echo. Hyperplasia of the endometrium greatly increases the so-called indices. The thickness of hyperplastic endometrium rarely exceeds 2 cm, but in some cases reaches 2.5-3 cm [4, 6, 10].

Ultrasound diagnosis in pathological processes of the endometrium has a number of restrictive criteria:

In the reproductive and premenopausal periods, the study should be performed in the early 1st phase of the menstrual cycle;

While the middle uterine structures (M-echo) of the "normal" endometrium should not exceed 6 mm in postmenopause, the main ultrasound sign of atrophy corresponds to the thickness of the mid-uterine structures, not exceeding 4 mm.

In a multicentre study involving 930 patients in the postmenopausal period in 18 Italian clinics, endometrial cancer (EE) was diagnosed in 107 women. Its frequency with an endometrial thickness of up to 4 mm was 0.6%; 5-8 mm - 5.4%; 9-11 mm - 12.5%; more than 11 mm - 33.5% [2, 8].

An important diagnostic criterion for RE is an increase in the thickness of the middle M-echo. The generalized data from the literature indicate that, as a threshold criterion for PES in postmenopause, most researchers choose an M-echo thickness of 4 or 5 mm [2, 5, 9].

To improve the echo graphic diagnosis of neoplastic processes, one should be guided not only by the thickness, but also by the structure of the endometrium. In most cases, the tumor echoogenicity either increased (45%) or medium (45%). Reduced echoogenicity of the endometrium is found in 10% [2, 5].

Materials and methods

To solve the problems, we examined 60 women diagnosed with endometrial hyperplastic processes.

Results and discussion

With the development of modern diagnostic equipment, Doppler and Doppler studies were widely available. To quantify the blood supply, it is advisable to use an ultrasound with the calculation of volume and three-dimensional Doppler indices, namely: the vascularization index (VI - displays the saturation of the tissue with blood vessels, expressed in %), the index of blood flow (flow index, FI - shows the average intensity of blood flow, is expressed as an integer from 0 to 100) and the ratio of vascularization to flow (VFI - characterizes both vascularization and blood flow, and is expressed by an integer, from 0 to 100).

This was confirmed by a study conducted in 2016 in which it was proved that in the aspiration biopsy the diagnosis of cancer occurred in 45% of cases, while in the case of the WFD in 30% of cases, that is, more than a third of endometrial cancer cases were missed complete curettage of the cervical canal and uterine cavity

Conclusions: 1. Therefore, the possibilities of modern diagnostics and treatment of endometrial hyperplastic processes are constantly being improved, opening new prospects for their treatment.

2. Summarizing the above, we can conclude that the key to the success of the treatment of hyperproliferative processes of the endometrium is the correct interpretation of the results of histological examination and understanding of the etiology and pathogenesis of the revealed changes. Important stages of the diagnostic process are ultrasound transvaginal examination, dopplerometry, hysteroscopy, as well as the use of unified modern classifications of GE. In the near future, it is also possible to use genetic diagnostic techniques that, to some extent, predict the course of the process and the response to therapy, which can be of help in choosing the tactics of treatment.

3. The proven possibility of developing iatrogenic changes in the endometrium dictates the need for a balanced approach and careful administration of any hormonal preparations. With the development of modern pharmacology and the introduction of the method of creating artificial menopause with the help of gonadotropin-releasing hormone agonists, the possibilities of effective organ-preserving treatment of complex types of hyperplasia significantly decreased as the total hormonal load was reduced.

4. Thus, at present there is a sufficient number of informative methods for early diagnosis and timely prevention of PES, which helps to prevent the development of oncopathology with the correct system of medical and organizational measures.

BIBLIOGRAPHY:

1. Ablation of the endometrium in proliferative processes of the endometrium / Yu. A. Golova, VG Breusenko, BI Baisova [et al.] // Mother and Child: Materials X Vses. forum. - M., 2009. - P. 382-383.
2. Isaeva, L.V., "Long-term results of treatment of endometrial recurrent hyperplastic processes in patients with metabolic syndrome," // LV Isaeva, "Mother and Child: Materials, X All-Russia" forum. - M., 2009. - P. 315.
3. Minchenko E. K. Constitutional features of women with hyperplastic diseases of the uterus / EK Minchenko, VB Tskhai, VG Nikolaev // AG-INFO. - 2007. - No. 4. - P. 34-36.
4. Nikolaev V.G. The presence of metabolic syndrome in women with hyperplastic uterine processes depending on somatotype / V.G. Nikolaev, V.B. Tskhay, T.A. Makarenko [and others] // Family health - XXI century: materials of the VII International Scientific conference. - Perm (Russia) - Valletta (Malta), 2003. - C.201-202.
5. Bochkareva N.V. Assessment of the risk of developing endometrial cancer in patients with hyperplastic processes of the endometrium and uterine myoma at different age periods / L.A. Kolomiets, I.V. Kondakova; // and others. Tumors of the female reproductive system. - 2009. - No. 1-2. - P. 102-107.
6. Pashov A.I. The role of Dopplerometry in differential diagnostics of pathological processes of the endometrium / V.B. Tskhay, Yu. A. Dykhno [and others] // Sib. honey. review. - 2002. - № 4. - P. 18-25.
7. Tskhai V.B. Hysteroscopy in the diagnosis of the morphological variant of endometrial cancer / V.B. Tskhai, A.I. Pashov, Yu. A. Dykhno // Sib. oncol. journal. - 2007. - No. 1. - P. 173-174.

8. Tskhai V.B. The frequency of benign uterine diseases (uterine myoma and endometriosis) in patients with benign and malignant transformation of the endometrium /A.I. Pashov, Yu. A. Dykhno [and others] //Tyumen Medical. journal. - 2003. - № 3-4. - P. 18-19.
9. Pashov A.I. Echography and dopplerometry in differential diagnosis of morphological variants of endometrial cancer /N.A. Leytis, V.B. Tskhay [and others] //Actual questions of oncoradiology: materials of the interregional conference. - Krasnoyarsk, 2004. - P. 113-115.
10. Schmidt T. Hysteroscopy for asymptomatic postmenopausal women with sonographically thickened endometrium /M. Breidenbach, F. Nawroth [et al.] //Maturitas. - 2009. - Vol. 62, No. 2. - P. 176-178.

Поступил 04.10.2018 г.

УДК:618.17 - 008.8:616.153.1 - 08

РОЛЬ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА В СТАНОВЛЕНИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

Ашурова Н.Г., Мавлонова Г.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

В этой статье изложены результаты исследований девочек с ювенильными маточными кровотечениями (ЮМК). Материалом явились результаты исследования гонадотропных гормонов у 22 здоровых девочек и 28 с ЮМК в возрасте 12-16 лет. Результаты показали, что у девочек с ЮМК уровень гонадотропных гормонов достоверно снижен по сравнению с аналогичными показателями здоровых девочек. Это диктует необходимость проведения комплексного исследования с включением гормонального статуса у девушек с различными нарушениями менструальной функции.

Ключевые слова: гормоны, ювенильные маточные кровотечения, менструальная функция.

ROLE OF HORMONAL STATUS IN THE FORMATION OF THE REPRODUCTIVE SYSTEM AT PUBERTY

Ashurova N.G., Mavlonova G.Sh.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

This article presents the results of studies of girls with juvenile uterine bleeding (JUB). The material was the results of a study of gonadotropic hormones in 22 healthy girls and 28 with JUB, people aged 12-16. The results showed that gonadotropic hormones level in girls with JUB was significantly lower than in healthy girls. The dictates the need for a comprehensive study of the inclusion of the hormonal status in girls with various menstrual disorders.

Key words: hormones, juvenile uterine bleeding, menstrual function.

БАЛОФАТ ЁШИДА РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМНИНГ ШАКЛЛАНИШИДА ГОРМОНАЛ СТАТУСНИНГ РОЛИ

Ашурова Н.Г., Мавлонова Г.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Ушбу мақолада бачадондан ювенил қон кетиш (БЮК) кузатишган қизларда гонадотроп гормонларнинг текшириш натижалари келтирилган. Текшириш материаллари бўлиб, 22 та соғлом ва 28 та БЮК кузатишган 12-16 ёшдаги қизларнинг гормонлар текшириш натижалари хизмат қилади. Илмий изланиш шуни кўрсатдики, БЮК кузатишган қизларда гонадотроп гормонлар миқдори шу ёшдаги соғлом қизларга нисбатан сезиларли паст.

Калит сўзлар: гормонлар, бачадондан ювенил қон кетиш, ҳайз цикли.

Актуальность

Среди нарушений функции репродуктивной системы в период полового созревания одно из наиболее частых форм являются ювенильные маточные кровотечения (ЮМК). Они нередко приводят в последующем к стойким нарушениям менструальной и генеративной функций, гормонально обусловленным заболеваниям.[13]. Частота нозологии в структуре гинекологических заболеваний колеблется от 10-до 37,5%. Однако истинная распространённость ЮМК намного выше, поскольку очень часто состояние скрывается самой девушкой, либо недооценивается её родителями. По данным разных авторов, частота их в

возрасте 14 - 16 лет составляет до 43% среди всех видов нарушений менструального цикла. [3, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12].

Приведенные данные обследования девочек с ЮМК, так же как и многочисленные данные литературы подтверждают, что при становлении репродуктивной системы ее функция еще не является причиной, и поэтому воздействие любых неблагоприятных факторов, а особенно инфекционных и хронических заболеваний, может приводить к срывам в функции репродуктивной системы, прежде всего менструальной функции. По данным ряда авторов [1, 11, 12] причины нарушения овуляции многочисленны. Исследования [10] показали, что пубертатный пери-

од является завершающим в развитии половых органов и становления менструальной функции. В этот период в гипоталамо-гипофизарной области совершенствуется координация секреции гонадотропных гормонов, но все еще превалирует секреция ФСГ и недостаточно выделяется ЛГ. Функциональное созревание структур переднего гипоталамуса происходит от 10 до 16 лет. Циклический и регулярный характер выделения гонадотропинов устанавливается к 15-16 годам [2,4,8, 13].

Целью нашего исследования явилось предупредить развития ювенильных маточных кровотечений путём изучения уровня половых гормонов у здоровых и девочек с ювенильными маточными кровотечениями.

Материал и методы

Материалом явилось результаты исследования гормонов гипофизарно-яичниковой системы у 22 здоровых девочек и 28 с ЮМК в возрасте 12-16 лет (табл. 1).

Для проведения гормональных исследований (лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), эстрадиол, пролактин, прогестерон) мы использовали диагностическую радиоиммунную систему стандартными коммерческими наборами "IMMUNOTECH" (Чехия), предназначенные для исследований их в плазме крови.

Гормоны	Возраст обследуемых									
	12		13		14		15		16	
	Фазы цикла									
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
ЛГ МЕ./л	5,4±0,3	4,9±0,28	5,8±0,4	5,9±0,46	5,2±0,34	7,8±0,64	5,5±0,42	19,0±1,1	5,6±0,37	19,8±1,2
	3,2±0,26	3,4±0,22	3,6±0,19	4,1±0,31	3,8±0,27	5,3±0,39	3,7±0,19	5,6±0,41	4,5±0,33	9,1±0,78
ФСГ МЕ./л	7,2±0,61	5,6±0,47	4,8±0,26	3,8±0,17	3,6±0,22	2,8±0,27	3,6±0,26	3,8±0,2	4,9±0,3	7,3±0,57
	2,8±0,18	2,6±0,16	3,1±0,22	3,4±0,27	2,8±0,2	2,5±0,2	3,0±0,28	2,8±0,19	3,5±0,31	3,8±0,26
Эстрадиол (пмол/л)	189±14,3	310±48,2	318±18	280±21	280±24	365±26	295±24	380±24	389±36	455±34,6
	104±7,8	233±16,3	156±11,4	203±16,2	212±14,8	231±17,6	248±18,4	270±20,4	362±26,4	409±31,6
Пролак - тин (нмоль/л)	180±28,7	310±37,2	328±26,3	319±22,8	310±27,4	390±21,3	250±26,3	315±27,2	266±19,7	510±46,2
	159±10,4	206±16,3	187±14,3	224±14,6	295±20,3	356±27,4	240±19,6	302±23,7	228±19,3	315±26,3
Прогес - терон (нмоль/л)	1,1±0,09	3,9±0,22	1,7±0,08	0,6±0,05	2,0±0,17	18±1,2	2,1±0,19	19,7±1,6	2,0±0,1	15,6±1,2
	0,9±0,06	1,8±0,08	1,2±0,09	0,7±0,095	1,6±0,01	10,2±0,9	1,9±0,09	12,3±1,3	2,0±0,07	13,4±1,6

Примечание: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$ по сравнению с показателями здоровых девочек. В числителе показатели здоровых, в знаменателе показатели девочек с ЮМК.

Как видно из таблицы 1, показатели ЛГ в крови девочек контрольной группы колеблется довольно широко в пределах в зависимости от возраста и от дня менструального цикла. Так, у здоровых девочек в возрасте 12 лет уровень ЛГ в первой половине цикла составляет 5,4±0,3 МЕ./л, который во второй фазе снижается до 4,9±0,28 МЕ./л ($P < 0,05$). У девочек в возрасте 13 лет концентрация этого гормона имеет тенденцию к повышению, однако в зависимости от фазы цикла колеблется незначительно; 5,8±0,4 МЕ./л в первой и 5,9±0,46 МЕ./л во второй фазе менструального цикла ($P > 0,05$). В 14 лет у здоровых девочек содержание ЛГ в I фазе цикла составляет 5,2±0,34 МЕ./л, концентрация которого во II фазе увеличивается до 8,2±0,64 МЕ./л ($P < 0,05$). У девочек в возрасте 15 лет концентрация ЛГ в I фазе цикла составляет 5,5±0,42 МЕ./л, а во II фазе его уровень увеличивается почти в 5 раз, составляя 19,0±1,1 МЕ./л ($P < 0,001$). Такая же динамика наблюдается у девочек в возрасте 16 лет: соотв. 5,6±0,37 и 19,8±1,2 МЕ./л ($P < 0,001$).

Показатели ЛГ у девочек с ЮМК достоверно снижены по сравнению с аналогичными данными здоровых ($P < 0,05-0,01$). Но при этом закономерность колебания этого гормона в зависимости от фазы цикла в целом сохраняется. Так, у девочек в возрасте 12 лет концентрация ЛГ в первой фазе цикла составляет 3,2±0,26 МЕ./л, во второй - 3,4±0,2 МЕ./л ($P > 0,05$). Однако, у девочек в возрасте 13 лет уровень этого гор-

мона начинает возрастать: 3,6±0,19 МЕ./л в I и 4,1±0,31 МЕ./л ($P < 0,05$). Такая же динамика отмечается у девочек в возрасте 14, 15 и 16 лет: 3,8±0,27 в I и 5,3±0,39 МЕ./л ±0,42 МЕ./л, во II фазе цикла у девочек в возрасте 14 лет, 3,7±0,19 и 5,6±0,41 МЕ./л - 15 лет, 4,5±0,33 и 9,1±0,78 МЕ./л - 16 лет ($P < 0,05-0,001$).

Значительный интерес представляет показатели ФСГ у здоровых девочек. Уровень ФСГ у девочек в возрасте 12 лет ровняется к: 7,2± 0,61 МЕ./л в I фазе и 5,6±0,47 МЕ./л во II фазе цикла ($P < 0,05$). Далее, в возрасте 13, 14 и 15 лет концентрация этого гормона остаётся заниженным: 3,8±0,26 МЕ./л в I и 2,8 ±0,17 МЕ./л во II фазе цикла у девочек в возрасте 13 лет, 3,6±0,22 и 3,4±0,27 МЕ./л соотв. - 14 лет, 3,6±0,25 и 3,8±0,2 МЕ./л соотв. - 15 лет ($P > 0,05$). Однако, уровень ФСГ у девочек в возрасте 16 лет заметно повышается (4,9±0,3МЕ./л в I фазе цикла), который был более выражен во II фазе менструального цикла ($P < 0,01$).

Уровень ФСГ достоверно снижено во всех возрастных группах среди девочек с ЮМК. Так, у девочек в возрасте 12 лет в первой фазе цикла составляет 2,8±0,18 МЕ./л, во второй 2,6±0,16 МЕ./л. У девочек в возрасте 13 лет концентрация этого гормона несколько повышается: 3,1±0,2 МЕ./л в I и 3,4±0,27 МЕ./л во II фазе менструального цикла ($P < 0,05$). Однако, у девочек в возрасте 14 и 15 лет уровень ФСГ не имеет тенденцию к повышению: соотв. 2,8±0,2 и 2,5±0,2 МЕ./л у девочек в возрасте 14 лет, соотв. 3,0±0,28 и 2,8±0,19 МЕ./л, - 15

лет ($P>0,05$). У девочек в возрасте 16 лет уровень ФСГ повышается заметно: $3,5\pm0,31$ МЕ/л в первой и $3,8\pm0,26$ МЕ/л во второй фазе менструального цикла.

Концентрация эстрадиола в крови у обследуемых девочек в среднем колеблется от 280 до 600 пмол/л ($P<0,001$).

При этом, нами обнаружены закономерные колебания в зависимости от возраста девочек и фазы менструального цикла. Так, у девочек в возрасте 12 лет содержание эстрадиола в I фазе цикла составляет $189\pm14,3$ пмол/л, во II фазе его уровень увеличивается более чем в три раза ($600\pm48,2$ пмол/л). Данное положение свидетельствует об отсутствии овуляции у подавляющего большинства этих девочек, подтверждением которого послужила высокая отрицательная корреляционная взаимосвязь атрезии фолликулы с уровнем эстрадиола в крови во II половине менструального цикла ($r=-0,74$). У девочек в возрасте 13 лет, уровень эстрадиола остается почти одинаковым как в I (290 ± 18 пмол/л), так и во II (280 ± 21 пмол/л) фазе менструального цикла ($P>0,05$). У девочек в возрасте 14, 15 и 16 лет наблюдается относительно заниженный уровень эстрадиола во II половине цикла, по сравнению с I фазой цикла: 308 ± 24 пмол/л в первой и 296 ± 26 пмол/л во второй фазе цикла у девочек в возрасте 14 лет, 295 ± 24 пмол/л в и 280 ± 24 пмол/л соотв. - 15 лет и 489 ± 36 пмол/л и $455\pm34,6$ пмол/л соотв. - 16 лет. Следовательно, относительно заниженный уровень эстрадиола во II фазе менструального цикла в крови девочек в возрасте 14, 15 и 16 лет свидетельствует о наличии овуляторного менструального цикла, где отмечен отрицательный корреляционный связь снижения эстрадиола во II фазе цикла с овуляцией у этого контингента девочек ($r=-0,68$).

Наличие теории эстрогенной недостаточности у девочек с ЮМК нашла своего подтверждения и в наших исследованиях, где концентрация эстрадиола были достоверно снижены, по сравнению с аналогичными данными здоровых, не зависимо от возраста девочек. Так, уровень эстрадиола у девочек с ЮМК в возрасте 12 лет составляет $104\pm7,8$ пмол/л в первой и $233\pm16,3$ пмол/л во второй фазе менструального цикла ($P<0,01$). Такая закономерность сохраняется и у девочек с ЮМК в возрасте 13, 14, 15 и 16 лет: соотв. $156\pm11,4$ и $203\pm16,2$ пмол/л у девочек в возрасте 13 лет, соотв. $212\pm14,8$ и $231\pm17,6$ пмол/л - 14 лет, соотв. $48\pm18,4$ и $270\pm20,4$ пмол/л - 15 лет, $362\pm26,4$ и $409\pm31,6$ пмол/л - 16 лет ($P<0,05-0,001$).

Содержание прогестерона у девочек в возрасте 12-13 лет относительно занижено по сравнению с другими возрастными группами девочек. Так, у девочек в возрасте 12 лет концентрация прогестерона в крови составляет $1,1\pm0,09$ нмоль/л в I и $3,9\pm0,22$ во II фазе цикла. У девочек в возрасте 13 лет соотв. $1,7\pm0,08$ нмоль/л и $0,6\pm0,05$ нмоль/л ($P<0,01$). Однако, с 14 лет уровень прогестерона начинает возрастать, а именно во II фазе цикла ($18\pm1,2$ нмоль/л). Также в возрасте 15 и 16 лет концентрация прогестерона во II фазе цикла увеличивается почти в 10 раз по сравнению с I фазой цикла: $2,1\pm0,19$ нмоль/л в I и $19,7\pm1,6$ нмоль/л во II фазе цикла в возрасте 15 лет ($P<0,001$), соотв. $2,0\pm0,1$ нмоль/л и $15,6\pm1,2$ нмоль/л в возрасте 16 лет ($P<0,001$). С ЮМК в возрасте 12 лет концентрация прогестерона составляет $0,9\pm0,06$ нмоль/л в первой и $1,8\pm0,8$ нмоль/л во второй фазе цикла ($P<0,01$). Далее, у девочек в возрасте 13 лет дефицит прогестерона сохраняется:

$1,2\pm0,09$ в I и $0,7\pm0,09$ нмоль/л во II фазе цикла ($P<0,05$). У девочек с ЮМК в возрасте 14, 15 и 16 лет содержание прогестерона заметно повышается, особенно во второй фазе менструального цикла, однако остается достоверно сниженным по сравнению с аналогичными показателями здоровых. $1,6\pm0,01$ нмоль/л в первой и $10,2\pm0,9$ нмоль/л во второй фазе цикла у девочек в возрасте 14 лет, соотв. $2,1\pm0,2$ и $19,7\pm1,6$ нмоль/л - 15 лет, соотв. $2,0\pm0,1$ и $15,6\pm1,2$ нмоль/л - 16 лет ($P<0,05-0,01$).

Показатели прогестерона достоверно снижены у девочек с ЮМК не зависимо от возраста. Однако, закономерность колебания этого гормона в зависимости от фазы менструального цикла не меняется. Так, у девочек

Уровень пролактина отличается заниженностью в I фазе цикла не зависимо от возрастной структуры девочек ($P<0,05 - 0,001$). Так, у девочек в возрасте 12 лет содержание пролактина в крови составляет: $180\pm28,7$ мМЕ/л в I и $310\pm37,2$ мМЕ/л во II фазе цикла. Показатели этого гормона у девочек в возрасте 13 лет выглядят одинаково, составив $318\pm26,3$ и $319\pm22,8$ мМЕ/л соотв. ($P>0,05$). Далее, у девочек в возрасте 14, 15 и 16 лет наблюдается увеличение пролактина именно во II фазе цикла: $306\pm27,4$ мМЕ/л во II фазе цикла у девочек в возрасте 14 лет, $250\pm26,3$ и $315\pm27,2$ мМЕ/л соотв. - 15 лет, $266\pm19,7$ и $410\pm46,2$ мМЕ/л - 16 лет ($P<0,05 - 0,002$).

Девочек с ЮМК уровень пролактина несколько занижено по сравнению с аналогичными показателями здоровых. При этом, общая закономерность в зависимости от фазы цикла сохраняется. У девочек в возрасте 12 лет содержание пролактина в крови составляет: $159\pm10,4$ мМЕ/л в I и $206\pm16,3$ мМЕ/л во II фазе менструального цикла, $187\pm14,3$ и $224\pm14,6$ мМЕ/л - 14 лет, $240\pm19,6$ и $302\pm23,7$ мМЕ/л соотв. - 15 лет и $228\pm19,3$ и $315\pm26,3$ мМЕ/л - 16 лет ($P<0,05$).

Выводы

Таким образом, у здоровых девочек показатели гормонов ЛГ, ФСГ, эстрадиол, прогестерон и пролактина колеблется значительно как с позиции возраста, так и с позиции фазы менструального цикла.

Относительная недостаточность концентрации гормонов ЛГ, ФСГ и эстрадиола у девочек в возрасте 12-13 лет, особенно в I фазе цикла свидетельствует об ановуляторном менструальном цикле у этого контингента девочек. Напротив, содержание этих гормонов значительно повышается у девочек более старшего возраста, а наступление овуляции способствует к 4-10 кратному увеличению прогестерона именно во II фазе цикла.

У девочек с ЮМК несмотря на некоторый сохранность общего соотношения пропорции в зависимости от фазы менструального цикла, уровень гормонов ЛГ, ФСГ, эстрадиол, прогестерон и пролактина характеризуется достоверным снижением по сравнению с аналогичными показателями здоровых девочек, что диктует необходимость проведения комплексного исследования в включением гормонального статуса у девушек с различными нарушениями менструальной функции.

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аюпова Ф. М. Состояние репродуктивного здоровья девушек в Узбекистане. Дис... Доктора Мед. Наук. Ташкент. - 2007. - 42с
2. Акунц К.Б., Р.Г. Саркисян, Г.С. Авакян. Состояния некоторых звеньев нейроэндокринной взаимосвязи при ювенильных маточных кровотечениях. Проблемы эндокринологии. Москва. 1990. С40-43.
3. Базима, Б.А. Цветовые предпочтения подростков /Б.А. Базима// Журнал неврологии и психологии им. С.С. Корсакова. - М., 1997. - Т.10. - №1. - С 24-28.
4. Бажин Е.Ф. Цветовой тест отношений: Метод рекомендации / Е.Ф. Бажин, А.М. Эткинд. - Л.: - 1985. - 19 с.
5. Белова И. Б. Особенности менструального цикла у девушек, обучающихся без отрыва от производства. Охрана здоровья детей и подростков. 1975; № 5; 47С.
6. Бохман Я.В., Прянишникова В.А. и Чепик О.Ф. Комплексное лечение при гиперпластических процессах и раке эндометрия, М., 1979;
7. Белова И. Б. Особенности функции яичников и надпочечников при нарушениях менструальной функции у девочек. Журнал. Охрана здоровья детей и подростков. 1975; № 5; 47С
8. Заяц Л. Д. Основные формы ювенильных кровотечений. Их этиология, клиника, патогенез и терапия. Автореф. Дис... док. Мед. Наук. М. 1975; 3-4С
9. Муслимова А. Р. Гинекологическая заболеваемость девочек и девушек-подростков в современных условиях: Автореф. Дис... канд. Мед. Наук. М. 2004; 24С.
10. Мешкова И. П., Григорян О. Р., Зилов В. А., Шербачева Л. Н., Анциферов М. Б., Дедов И. И. Роль аутоантител к ткани яичников и надпочечников в патогенезе нарушений менструального цикла у девушек, больных сахарным диабетом 1 типа // Проблемы репродукции.- 2000.- № 5
11. Коколина В.Ф. Гинекология детского возраста. Москва 2003. С-69.
12. Крупко-Большова Ю. А., Т.В. Травянко, В.Ф. Петербургская, И.Б. Вовк, В.А. Комарова. Функциональное состояние гипофиза и яичников при дисфункциональных маточных кровотечениях у девушек. Охрана здоровья детей и подростков. 1980. №11. С53-56.
13. Коколина В. Ф., М. Ю. Митин. Состояния здоровья девочек и девушек - подростков в современных условиях: Журнал: Российский вестник Акушера - гинеколога, № 3, 2005; 19С..
14. Крупко-Большова Ю. А., В.Ф. Петербургская, Л.Н. Новик, Л.Г. Шахлина. Дифференциальная диагностика и лечение гипоменструального синдрома и аменореи у девушек. Жур. Охрана здоровья детей и подростков. 1985. Вып.16. С110-113.

ПРОФИЛАКТИКА ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Камалова Ф.Р., Мусаев Ш.Ш., Ахмедов А.Б., Эронов Ё.К.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

В основу исследования было положено изучение ошибок и осложнений после эндодонтического лечения молочных и постоянных зубов у детей. С целью выявления наиболее встречающихся ошибок было проведено ретроспективное исследование прицельных денальных рентгенологических снимков на базе рентген-диагностической комнаты Стоматологического центра при БухГосМИ. На основании результатов исследования было установлено, что большое количество воспалительных процессов челюстно-лицевой области (ЧЛО) приводящие к удалению зубов связаны с ошибками эндодонтического лечения.

В статье приведены виды эндодонтических ошибок и осложнений, их частота встречаемости, также даны рекомендации, соблюдение которых может значительно уменьшить число эндодонтических ошибок и предотвращать осложнения.

Ключевые слова: эндодонтия, зуб, профилактика, ошибки и осложнения, перфорация, дети, корневой канал, obturation, воспаление.

БОЛАЛАРДА ТИШЛАРНИ ЭНДОДОНТИК ДАВОЛАШДАГИ ХАТО ВА АСОРАТЛАРНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ

Камалова Ф.Р., Мусаев Ш.Ш., Ахмедов А.Б., Эронов Ё.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Тегишувлар асосида болаларда сўт ва доимий тишларнинг эндодонтик давосидан кейинги хато ва асоратларни ўрганиш масаласи қўйилган. Қўп учрайдиган хато ва асоратларни аниқлаш мақсадида БухДТИ га қарашли Стоматология ўқув-илмий-амалий марказида жойлашган рентген-диагностика хонаси базасидаги мўлжалли денал рентген суратлар ретроспектив усулда ўрганилди. Олинган натижалар асосида хулоса қилиндики, тишларнинг йўқотилишига сабаб бўлувчи юз-жағ соҳасидаги яллиғланиш касалликларининг катта қисми айнан эндодонтик даво пайтидаги юз бериши мумкин бўлган хатолар билан боғлиқ.

Мақолада эндодонтик хато ва асоратларнинг турлари, уларнинг стоматологик амалиётда учраш частотаси, бундан ташқари тавсиялар келтирилганки, уларни билиш ва уларга амал қилиш натижасида эндодонтик хатолар сонининг камайиши ва асоратларнинг олди олиниши мумкин.

Калит сўзлар: эндодонтия, тиш, профилактика, хато ва асоратлар, перфорация, болалар, илдиз канали, obturation, яллиғланиш.

PREVENTION OF MISTAKES AND COMPLICATIONS IN ENDODONTIC TREATMENT THE CHILDREN'S

Kamalova F.R., Musaev Sh.Sh., Akhmedov A.B., Eronov Yo.Q.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

The study was based on the study of errors and complications after endodontic treatment of milk and permanent teeth in children. In order to identify the most common errors, a retrospective study of targeted dental radiological images was carried out on the basis of the X-ray diagnostic room of the Dental Center at the Bukhara State Medical Institute. Based on the results of the study, it was found that a large number of inflammatory processes in the maxillofacial region leading to tooth extraction are associated with errors of endodontic treatment.

The article presents the types of endodontic errors and complications, their frequency of occurrence, recommendations are also given, compliance with which can significantly reduce the number of endodontic errors and prevent complications.

Keywords: endodonty, teeth, prevention, mistakes and complications, perforation, children's, root canal, obturation, inflammation.

Актуальность

За последние годы в стоматологии отмечаются положительные тенденции, касающиеся повышения качества эндодонтического лечения зубов. Сегодня при использовании усовершенствованных инструментальных технологий можно прогнозировать результаты эндодонтического лечения, повышая его эффективность.

Исследования последних лет показали, что в отечественной эндодонтии имеется ряд нерешенных про-

блем. Актуальность изучаемой проблемы основывается на том, что с каждым годом увеличивается число пациентов с осложненными формами кариеса, особенно среди детского возраста. Кроме того, сложности проведения ряда лечебных манипуляций, зачастую, приводят к различным ошибкам и осложнениям во время и после проведения эндодонтического лечения [2,3,7,17].

Среди многочисленных факторов, влияющих на качество эндодонтического лечения, можно выделить следующие:

1) состояние здоровья пациента; 2) возраст пациента; 3) морфологические факторы; 4) качественная интерпретация рентгенограмм; 5) качество формирования, очистки и дезинфекции корневого канала; 6) качество obturации корневого канала; 7) оперативные неудачи при выполнении манипуляций; 8) немикробные причины неудачного эндодонтического лечения.

Если первые три показателя не зависят от врача, а требуют от него лишь настороженности и повышенного внимания, то следующие за ними факторы напрямую связаны с характером и качеством знаний в области эндодонтии и развитыми мануальными навыками. Нарушение одного или нескольких правил может привести к развитию осложнений и безуспешности эндодонтического лечения. Рассмотрим далее подробно несколько факторов [2,17,20].

Интерпретация дентальных рентгенологических снимков. Подавляющее (90%) большинство врачей не считают обязательным проводить первичную рентгенологическую диагностику при пульпите и некоторых формах периодонтитов, тогда как рентгенограмма дает информацию не только о состоянии периапикальных тканей, но и отражает следующие ситуации:

- степень искривления корня;
- анатомические особенности (верхнечелюстная пазуха, нижнечелюстной канал);
- анатомические особенности строения корней (если контур корня нечеткий или он смещается, то это дополнительный корень) и каналов (если цвет канала меняется от темного к светлому, то это разделение канала);
- атипичное строение корней;
- облитерация канала;
- наличие кальцификатов в полости зуба;
- внутриканальная резорбция или резорбция верхушки корня у взрослого человека;
- латеральная трещина корня;
- наличие патологического процесса в области бифуркации и связь его с пародонтальным карманом.

Даже наличие одного пункта из перечня рентгенодиагностических приемов должно насторожить врача, и он должен для себя решить вопрос, возможно ли вообще качественное эндодонтическое лечение в условиях его кабинета или клиники.

Качество формирования, очистки и дезинфекции канала зубов. При формировании и очистке корневого канала существует пять этапов эндодонтического вмешательства: 1) формирование доступа; 2) визуализация и расширение устья канала; 3) измерение рабочей длины; 4) механический файлинг и медикаментозная дезинфекция; 5) obturация канала (трехмерное заполнение магистрального канала и всех его ответвлений).

Доступ к каналу должен быть максимально визуализирован, стенки полости не должны мешать свободному прохождению инструмента в канале.

В визуализации устья канала помогают эндолубрикаты, гипохлорит натрия, эндодонтический зонд, стоматологическая лупа, хорошее освещение [1,3,4,5].

Расширение устья канала - этап, который во многом обеспечивает проходимость канала и доступ в апикальную часть. Чем сложнее диагностируется апикальный доступ, тем шире должно быть сформировано устье канала. Сегодня эту проблему решают ротационные технологии. Шейперская группа вращающихся

инструментов любых фирм обеспечит расширение и формирование верхней трети канала.

Измерение рабочей длины - этап, от которого зависит исход, а во многом и прогноз эндодонтического лечения. Измерение рабочей длины необходимо проводить многократно во время прохождения и формирования канала, так как возможны следующие ситуации:

- не полностью пройден канал и недостигнуто апикальное сужение;
- "разбита верхушка" канала с выведением пломбировочного материала за его пределы;
- просвет канала obturирован дентинными опилками и утрачены ориентиры по длине;
- создан уступ или перемещен апикальный уступ.

Механический файлинг канала подразумевает прохождение канала от устья до физиологического апекса, удаление распада тканей из канала, создание конусности канала, с тем чтобы промывные растворы могли беспрепятственно вводиться в корневой канал, достигая верхушки канала и эвакуироваться из канала [6,8,9,11,12,13,14,18].

Сегодня с целью биологической целесообразности механической и медикаментозной обработки канала используется техника "краун даун", цель которой - сохранение анатомии канала; сохранение апикальной части и диаметра апикального отверстия; создание постоянной конусности, которая поможет тщательно удалить смазанный слой, продезинфицировать и без проблем obturировать канал.

Дезинфекция и стерилизация корневого канала. Если еще 5-7 лет назад краеугольным камнем эндодонтического лечения была механическая обработка канала, а главной задачей было пройти канал от устья до апекса и obturировать его, то сегодня нужно акцентировать внимание на способах, средствах и методах очистки, дезинфекции и стерилизации канала.

То есть конусное формирование канала необходимо для механической очистки магистрального канала, а очистку латеральных каналов, боковых, сложной дельты призваны выполнять дезинфицирующие растворы.

Для реализации этих задач сформулирован и отработан протокол ирригации канала:

- при первичном входе в полость зуба - гипохлорит натрия;
- при визуализации устьев - эндолубрикант;
- при обработке канала - гипохлорит натрия;
- при окончательной очистке - 17% раствор ЭДТА + 2% раствор хлоргексидина;
- перед окончательной obturацией канала - промывание его физраствором или дистиллированной водой [15,16,19,24,25,26].

В эндодонтии особенно широкое распространение получили препараты гидроксида кальция, обладающие широким антибактериальным действием и способностью растворять оставшиеся ткани пульпы. За счет выделения ионов гидроксида образуется резко щелочная среда ($pH=11-12$). В такой среде бактерии и быстро погибают. Чтобы достичь продолжительного дезинфицирующего действия в корневом канале, значение pH в этих препаратах долгое время должно быть больше 10,0, а в случае инфицирования, некроза и обострения - более 12. Эти препараты вводятся в корневой канал на 2-3 дня (при необходимо-

сти могут вводиться повторно), затем канал промывается, высушивается и пломбируется [1,21,20,22,23].

Качество obturation и канала зависит от выбора способа obturation и материалов, из которых будет сформирована корневая пломба.

Надежная и гарантированная obturation канала не возможна, если канал пломбируется методом одного штифта или одной пасты, так как необходимо заполнить не только магистральный канал до апикального сужения, но и все боковые ответвления, латеральные каналы, дельтовидные пространства. Кроме того, корневая пломба должна обладать надежной адгезией к дентину на всем протяжении канала, чтобы не допустить микро подтекания в системе дентинных каналов.

Оперативные ошибки. Количество врачебных ошибок, выраженных в процентном соотношении, достаточно велико, а доля перфораций значительна. Если учитывать случаи выведения пломбировочного материала за пределы корневого канала, то можно считать, что распространенность перфорации, как ведущей врачебной ошибки в современной отечественной эндодонтии, составляет около 14%. Однако сегодня существуют диагностические методы и приемы (радиовизиографическое увеличение, стоматологическая лупа и микроскоп), позволяющие быстро диагностировать как оперативные, так и резорбтивные перфорации эффективно их obturировать ("ProRoot" фирмы "Dentsply" США; "Триоксидент" фирмы "Владмива", Россия).

Фрактура инструмента в канале-вторая (0,8-8%) по распространенности ятрогенная ошибка - напрямую зависит от мануальных навыков врача, времени, отведенного для эндодонтического лечения, технического обеспечения клиники. Для извлечения инструментов из корневых каналов предлагается большое количество методов. С этой целью могут быть использованы различные виды экскаваторов, Н-файлы, специальные пинцеты, наборы "Массран", большое количество ультразвуковых приборов и намагниченных инструментов.

"Немикробные" причины неудач в эндодонтии могут быть следующими: ошибки при постановке штифтовых конструкций; вертикальный и латеральный перелом корня.

Цель исследования:

Ретроспективный анализ прицельных дентальных рентгенологических снимков с ошибками и осложнениями после эндодонтических вмешательств и разработка обоснованных рекомендаций по их предупреждению.

Материалы и методы

Материалами нашего исследования были пациенты, обращавшиеся в Учебно-научно-практический стоматологический центр Бухарского государственного медицинского института с осложнениями после проведенных эндодонтических вмешательств. Нами было изучено 356 историй болезни и рентгенологические снимки больных, которые обращались в стоматологический центр на повторное эндолечение с осложнениями. Использованы ретроспективные, аналитические и статистические методы исследования.

Результаты и обсуждения

Изучение дентальных рентгенологических снимков показывали, что наиболее частыми ошибками и осложнениями при эндодонтическом лечении корневых каналов зубов являются неполная и не гомогенная obturation корневых каналов - 48,9%, не выявленные основные и дополнительные корневые каналы - 18,4%, выведение пломбировочного материала за апекс корня зуба - 19,1%, перфорация в области коронковой части зуба - 3,1%, перфорация в области корня зуба - 3,2%, отлом (остатки) эндодонтических инструментов в корневом канале - 4,2%, другие виды ошибок и осложнений эндодонтического лечения - 3,1%. При этом, лечение с ошибками и осложнениями однокорневых зубов составляют 28,7%, а многокорневых зубов - 71,3% (таблица 1).

Таблица 1

Виды и частота встречаемости эндодонтических ошибок по результатам ретроспективного исследования дентальных рентгенограмм (n=356)

Виды ошибок	Количество (n)	%
неполная и не гомогенная obturation корневых каналов	174	48,9
не выявленные основные и дополнительные корневые каналы	66	18,4
выведение пломбировочного материала за апекс корня зуба	68	19,1
перфорация в области коронковой части зуба	11	3,1
перфорация в области корня зуба	11	3,2
отлом (остатки) эндодонтических инструментов в корневом канале	15	4,2
другие виды ошибок и осложнений эндодонтического лечения	11	3,1
Всего	356	

Неполное пломбирование корневых каналов чаще встречались в медиальных каналах, в основном язычном канале нижних моляров и в щечных каналах верхних моляров, которые стали причиной осложнений, таких как хронические формы периодонтитов. Ретритменты, которые проводились по общепринятой схеме: удаление старой пломбировочной массы из кана-

лов, расширение, медикаментозная обработка, применение антибиотиков и противовоспалительных препаратов и повторное пломбирование до физиологического апекса, дали положительные результаты.

Не выявленные основные и дополнительные корневые каналы (18,4%) были причиной осложнений, таких как острые и гнойные формы периодонтитов.



По нашему мнению, основная причина не выявления основных и дополнительных каналов это недостаточное знание нормальной анатомии и топографии корневых каналов зубов, а также, работать без предварительного рентгенологического исследования. Так как, при использовании диагностического денального обследования можно получить очень важные информации, которые помогут значительно повысить качество эндодонтического лечения и уменьшить количество ошибок.

Выводы

1. Наиболее частыми ошибками при эндодонтическом лечении зубов являются некачественная (неполная и не гомогенная) obturation корневых каналов (48,9%) и выведение пломбировочного материала за апекс корня зуба (18,4%). Это объясняется тем, что многие врачи при obturation используют только силлеров (паст) и не пользуются филлерами (гуттаперчевые штифты). А также использование канал-наполнителей и нарушение приготвления силлеров то есть, при слишком жидком консистенции пломбировочная масса выйдет за апекс. Кроме того, разрыв или чрезмерное расширение апикального отверстия приводит к выведению силлера за верхушку канала.

2. Причинами не выявленных основных корневых каналов (18,4%) являются недостаточность знаний о количестве каналов в определенном зубе и об их топографическом расположении в корнях. А также начать работу без предварительного рентгенологического обследования.

3. Перфорация в области коронковой части (3,1%) и корня зуба - 3,2%, отлом (остатки) эндодонтических инструментов в корневом канале (4,2%) и другие виды ошибок (3,1%) являются следствием неправильного обращения с эндодонтическими инструментами и чрезмерного давления на них. А также, работа некачественными деформированными эндодонтическими инструментами, нарушение этапов методов механической обработки корневых каналов (Stepback), отказ от применения ЭДТА инеадекватная ирригация.

На основании проведенной работы можно сделать вывод, что необходимо соблюдать определенный алгоритм действий при проведении эндодонтических вмешательств, строго соблюдать стандарты эндодонтической инструментальной и медикаментозной обработки каналов и их obturation. Проводить динамическое наблюдение качества и отдаленных последствий ранее проведенного эндодонтического лечения.

В заключение необходимо отметить следующее:

Практическая эндодонтия относится к одному из самых сложных разделов клинической стоматологии. Соблюдение критериев эндодонтического лечения, несомненно, положительно отражается на качестве лечения. Непрерывное медицинское обучение и совершенствование мануальных навыков поможет избежать ятрогенных ошибок в лечении корневых каналов, которые часто осложняются тяжелыми воспалительными процессами челюстно-лицевой области, такими как периостит, остеомиелит, абсцесс и флегмона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксамит Л.А., Бабич Т.Д., Цветкова А.А. Особенности лечения пульпита зубов с проблемными каналами // Клиническая стоматология. - 2015. №3. - С.4-6.
2. Байкин А.В., Зырянов Б.Н. Ошибки и осложнения прямой реставрации эндодонтически леченных зубов с применением штифтовых конструкций у населения Тюменского Севера // Проблемы стоматологии. - 2005. - №5. - С. 6-8.
3. Байназарова Н.Т., Исакова М.К. Анализ качества эндодонтического лечения, профилактики осложнений (по данным литературы) // Вестник КазНМУ №3-2017. - С. 186-189.
4. Бауман М. Пломбирование системы корневого канала // Клиническая стоматология. - 1998. - № 4. - С. 18-24.
5. Беер Р. Эндодонтия в каждодневной практике. Как снизить ошибки в эндодонтии / Р. Беер // Новое в стоматологии. - 2002.- №5. - С. 35-36.
6. Бир Р., Бауманн М.А., Ким С. Эндодонтология. Перевод с англ. Проф. Виноградовой Т.Ф. // М.-2004.- с.
7. Боровский Е.В., Протасов М.Ю. Распространенность осложнений кариеса и эффективность эндодонтического лечения. / Клиническая стоматология. - 1998. - №3. - С.4-7.
8. Боровский Е.В. Проблемы эндодонтии по данным анкетирования // Клиническая стоматология. - 1998. - № 1С. 6-9.
9. Боровский Е.В., Свистунова И.А., Кочергин В.Н. Даилнет-резорцин-формалиновому методу // Клиническая стоматология. 1997. - № 3. - С. 16-18.
10. Боровский Е.В., Жохова Н.С. Эндодонтическое лечение: пособие для врачей. - М.: Медицина, 1997. - С. 3-5.
11. Боровский Е.В. Клиническая эндодонтия. - /М.: АО "Стоматология", 2001-176 с.
12. Боровский Е.В. Проблемы эндодонтического лечения // Клиническая стоматология.-1997.- № 1.- С. 5-8.
13. Боровский Е.В., Жохова Н.С., Макеева И.М. Рабочая длина зуба и методы ее определения // Клиническая стоматология.-1998.- №2.- С. 8-11.
14. Максимова О.П., Петлев С.А. Клинические размышления о биологических основах и путях развития эндодонтии сегодня // Казахстанский стоматологический журнал. - 2005.- №1.- С.12-16.
15. Максимова О.П., Шеина Н.М., Петлев С.А. Фармакологическая поддержка в современной эндодонтии // Казахстанский стоматологический журнал.- 2004.-№2.- С.19-24.
16. Максимовский Ю.М. Как оценить успех или неудачу в планируемом эндодонтическом лечении // Клиническая стоматология.-1997.-№3.-С.4-7.
17. Мамедова Л.А. Ошибки и осложнения в эндодонтии. Н.Новгород, 2006. 48 с.
18. Нсенгиюмова Ф. Проблемы и трудности при повторном эндодонтическом лечении // Проблемы стоматологии.-2011.- №1-2(51-52).- С.50-53.
19. Попова И.И., Боровский Е.В., Мылзенова Л.Ю. и др. Рентгенологический контроль на этапах эндодонтического лечения // Клиническая стоматология. - 2002.- № 1-С. 36-39.
20. Прудникова М.М., Леонова О.М. Ошибки и осложнения при эндодонтических вмешательствах // Вестник Смоленской медицинской академии. - 2010. - №2. - С. 107-109.
21. Рабухина Н.А., Григорьянц Л.А., Бадалян В.А. Роль рентгенологического исследования при эндодонтическом и хирургическом лечении зубов // Новое в стоматологии.- 2001. № 6 (96). - С. 39-41.
22. Сантарканжело Ф. Ирригация в современной эндодонтии: от стандартных алгоритмов до сложных случаев.- Dental Times.- 2011; 3(10):1-3.
23. Bystrom A., Happonen R.P., Sjogren U., et al. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled sepsis.- Endo Dent. Traumatol.-1987;3:5863;
24. Peters L.B., Wesselink P.R., Buijs J.F. et al. Viable bacteria in root dentinal tubules of teeth with apical periodontitis.- Endodontia.- 2001; 2:76-81.
25. Peters O.A., Peters C.L., Schonenberger K., et al. Pro Taper rotary root canal preparation: assessment of torque and force in relation to canal anatomy.- Int. Endod. J.-2003; 36: 93-99).
26. Trope M., Delano O., Orstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: Single vs. multi-visit treatment.- J. Endod.-1999; 25:345-350).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИХ БИОМАТЕРИАЛОВ В АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Ф.Р. Камалова, Т.М. Муллаев,

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

Целью было определить эффективность применения остеопластических биоматериалов в амбулаторной хирургической стоматологии. При устранении объемных изъянов костной ткани наиболее эффективны биологические остеозамещающие материалы. В настоящей работе представлены результаты больных после применения аутогемотромбоцитарных масс при удалении различных кист челюстей.

Ключевые слова: остеопластик материал, костный дефект, аутогемотромбоцитарная масса, киста челюсти.

ЖАРРОҲЛИК СТОМАТОЛОГИЯСИДА ОСТЕОПЛАСТИК БИОМАТЕРИАЛЛАРНИНГ ЭФФЕКТИВЛИК КЎРСАТКИЧЛАРИ.

Ф.Р. Камалова, Т.М. Муллаев,

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Амбулатор шароитда хирургик стоматологияда остеопластик биоматериалларнинг эффективлиги аниқлаш - ишнинг асосий мақсади бўлиб ҳисобланади. Пастки ва юқори жағ соҳаларидаги оператив муолажалардан кейин қоладиган суяк нуқсонларини бартараф этиш учун ҳозирги замонда бу усул самарали ҳисобланади. Олинган натижалар аутогемотромбоцитар массани жарроҳлик стоматологиясида кенг қўллаш мумкинлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: остеопластик материал, суяк нуқсони, аутогемотромбоцитар масса, жағ кисталари.

THE EFFECTIVENESS OF OSTEOPLASTIC BIOMATERIALS IN AMBULATORY SURGICAL DENTISTRY

F.R. Kamalova, T.M. Mullaev,

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

The goal was to determine the effectiveness of using osteoplastic biomaterials in outpatient surgical dentistry. When eliminating the volume defects of bone tissue, the most effective biological osteosubstitution materials. In the present work, the results of patients after the application of autohemotrombocyte weights are shown for the removal of various cysts of the jaws.

Key words: osteoplastic material, bone defect, autohemotrombocyte mass, jaw cyst.

Актуальность

До настоящего времени актуальным был вопрос восстановления поврежденной костной ткани естественными или искусственными биоматериалами не оказывающих вред организму реципиента - больных.

Материалы и методы исследования

На сегодняшний день в мире уже делаются миллионы органосохраняющих операции с использованием биологических остеогенных материалов. В настоящее время существуют различные пути влияния на репаративный остеогенез. Анализируя различные имеющиеся литературные данные можно выделить 7 (семь) основных путей влияния на репаративный остеогенез:

1. Заживление раны под кровяным сгустком.
2. Применение остеопластических материалов (коллапол, коллапан гидроксипол).
3. Применение тромбоцитарного концентрата (P.R.P.; F.R.P.)

4. Применение биомембран (направленная тканевая регенерация; -перикард; F.R.P.)

5. Применение клеточных культур (костный мозг, остеобласты, мезенхимальные клетки).

6. Физические методы воздействия на костную ткань.

7. Сочетание различных путей.

По данным литературы, одним из наиболее эффективных средств повышающих регенерационные возможности тканей при местном применении, на сегодняшний день является плазма крови пациента, обогащенная тромбоцитами. Согласно исследованиям последних лет именно тромбоциты содержат в высокой концентрации факторы роста - тканевые гормоны, инициирующие процессы регенерации:

- основной фактор роста - β FGF, влияющий на рост всех типов клеток в ране, стимулирующий продукцию компонентов внеклеточного матрикса, ускоряющий процессы ангиогенеза, пролиферацию эндотелиоцитов капилляров, их миграцию в collagen;

- трансформирующие факторы роста - TGF-альфа, активно влияющий на ангиогенез и TGT -бета, стимулирующий хемотаксис фибробластов и выработ-

ку ими новых волокон коллагена, эластина и фибронектина;

Факторы роста не существует в крови в свободной форме и действуют локально, высвобождаясь в ходе организации кровяного сгустка.

В 1998 г. R.E. Marx и соавторы разработали методику получения обогащенной тромбоцитами плазмы (P.R.P.) посредством центрифугирования крови пациента и применили ее в клинике. Эффект P.R.P. основан на высоком содержании факторов роста (приблизительно на два порядка выше, чем в периферической крови) и их мощном стимулирующим воздействии на процессы регенерации. В частности в условиях костной раны P.R.P. демонстрирует выраженное остеоиндуктивные свойства, ускоряя образование и созревание костной ткани, заполняющий дефект, в 1,5-2 раза. Не менее существенно препарат влияет на заживление ран мягких тканей. Так применение P.R.P. в пародонтальной и имплантационной хирургии позволяет снять швы уже на 2-3 сутки со дня вмешательства. P.R.P. особенно трудно заменима при лечении ран на неблагоприятном общем или местном фоне: серьезной соматической патологии, ожоговой болезни, тяжелой травмы, лучевого поражения, интоксикации, рубцовых или атрофических изменений в тканях, окружающих изъян, а также при пожилом или преклонном возрасте пациентов. По мнению ряда исследователей, эффективность P.R.P. как препарата, нормализующего течение раневого процесса у данных категорий больных, существенно выше, чем подавляющего большинства других средств, используемых в подобных ситуациях.

При устранении объемных изъянов костной ткани P.R.P. наиболее эффективен в комбинации с трансплантационными, либо искусственными остеозамещающими материалами. P.R.P. оптимизирует процессы ремоделирования трансплантата (имплантата) и существенно ускоряет их. Так, использование при синус-лифтинге гомогенизированной плазмы, обогащенной тромбоцитами, в смеси с материалом CROSS, BONE, состоящим на 60% из гидроксиапатита и на 40% из трикальцийфосфата, позволяет перейти к имплантационной фазе лечения уже через 2-3 месяца.

Получения P.R.P., представляющий собой взвесь "чистых" тромбоцитов - процесс сложный, дорогостоящий, требующий применения антикоагулянтов и компонентов крови крупного рогатого скота (бычий тромбин). Последнее обстоятельство создает определенные трудности с обеспечением 100%-й гарантии стерильности получаемого продукта.

В 2000 г. F.Adda, J.Choukroun и R.Schleicher усовершенствовали метод, предложив использовать факторы роста, содержащиеся в F.R.P. - фракции крови, состоящей помимо тромбоцитов, из лейкоцитов и белков фибриновой группы (фибриноген, фибрин, фибронектин, витронектин). Методика получения F.R.P. по сравнению с P.R.P. значительно более проста, безопасно и рентабельна. Она не требует применения ни антикоагулянтов, ни каких-либо иных медикаментозных средств, ни ксеногенных субстанций. Единственная операция, которой подвергается кровь - однократное центрифугирование в специальной без вибрационной центрифуге, настраиваемой поставщи-

ком в соответствии с параметрами, определенными авторами метода (скорость вращения - 2400 об/мин, время работы - 12 мин.). Забор крови осуществляется в стерильную герметичную пробирку с резиновой пробкой-мембраной, внутри которой существует разрежение воздуха, максимально облегчающее процедуру. Степень разрежения рассчитана таким образом, что после присоединения пробирки к трансфузионной мини-системе в нее автоматически засасывается строго определенное количество крови (9мл), необходимое для получения минимальной порции F.R.P. При отсутствии специальных "вакуумированных" пробирок и совместимых с ними трансфузионных систем возможно применение обычных лабораторных пробирок, наполняемых с помощью шприца.

Цель работы: Применить аутогемотромбоцитарную массу с целью улучшения регенерации ткани и восполнения дефекта кости.

Задача: Определить группы больных по поводу костного дефекта различной области челюстей. Дать сравнительную оценку с другими остеогенными препаратами.

Материалы и методы

В амбулаторных условиях были обследованы 18 больных в возрасте с 14 до 20 лет. В связи с особенностями строения челюстных костей у детей нами была выбрана именно эта возрастная категория, так как у этих больных было начало формирования постоянного прикуса.

Показаниями к операции были следующие: обширные кисты, радикулярные и фолликулярные кисты челюстей.

Операция была проведена в Бухарской Областной Детской Стоматологии № 2. При подготовке к операции, если не имелись никаких противопоказаний, нами была проведена операция. Был изучен анамнез заболевания, общий анализ крови, нет ли сопутствующих заболеваний.

Поскольку данная методика не предусматривает никаких воздействий на кровь пациента, за исключением фракционирования, отсутствуют и медико-юридические препятствия к ее использованию, что предельно упрощает формальные вопросы и облегчает внедрение F.R.P. в хирургическую практику.

По мнению разработчиков, F.R.P. имеет еще ряд преимуществ перед P.R.P., помимо вышеописанных:

- более высокое содержание факторов роста;
- местное антибактериальное действие (за счет содержащихся в F.R.P. лейкоцитов);
- остеоиндуктивный эффект;
- хорошая адгезия к костным и мягким тканям;
- возможность использования материала в различных формах а) едином сгустком - для заполнения объемных дефектов; б) в измельченном виде - для применения в смеси с трансплантационными или имплантационными материалами; в) в форме мембраны - как альтернативу биомембранам искусственного, алло или ксеногенного происхождения).

Последними тремя качествами F.R.P. обязан наличию в его составе пептидов группы фибрина, заметно повышающих клиническую ценность препарата.

Вывод:

Наши наблюдения показали, что одним из наиболее эффективных средств повышающих регенерационные возможности тканей при местном применении, на сегодняшний день является плазма крови пациента, обогащенная тромбоцитами. Согласно исследованиям последних лет именно тромбоциты содержат в высокой концентрации факторы роста - тканевые гормоны, повышающие процессы регенерации: Поскольку данная методика не предусматривает никаких воздействий на кровь пациента, за исключением фракционирования, отсутствуют и медико-юридические препятствия к ее использованию, что предельно упрощает формальные вопросы и облегчает внедрение в хирургическую практику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Робустова Т.Г. "Имплантация зубов, хирургические аспекты". /Москва. Медицина 2003г.
2. Мансуров Б.М. "Дентал имплантология". /Э.Худоёров; О.Н.-Суров; Т.М. Муллаев. /Тошкент "Янги аср авлоди". 2005 й.
3. Хасанов Р.А. "Пересадка зубов". /ООО Типография "Информ-реклама". Уфа 2004г.
4. Хасанов Р.А. "Разработка и внедрение ксенотрансплантата в клиническую офтальмохирургию". /Диссертация в виде научного доклада на соискании ученой степени д.м.н. Ташкент 2005г.
5. Хасанов Р.А. "Разработка и внедрение ксенотрансплантата в клиническую офтальмохирургию". //Журнал "Ортопедия, травматология и протезирование". №4 1981г стр 34-41.
6. Макарьевский И.Г. "Применение аутогенной плазмы крови, обогащенной тромбоцитами при операциях имплантации дентальных устройств с памятью формы через свежие лунки удаленных зубов".. / Новокузнецк 2007г.
7. Козлов В.А. "Реплантация зубов". /Ленинград "Медицина" 1964г.
8. Козлов В.А. "Одонтопластика".. /Москва "Медицина". 1974 г.
9. Интернет сайт www.ipst.com. "Концепция направленной тканевой регенерации, пародонтологические мембраны". 2009г.
10. Интернет сайт www.bioimplantat.ru "Конектбиофарм. Остеопластические материалы для хирургической стоматологии, ЧЛХ".

Поступила 20.10. 2018 г.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Г.М. Каюмова, Л.В. Саркисова., Н.Н. Умидова

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Преждевременными принято считать роды, произошедшие при сроке от 22 до 34 нед. беременности (154-259 дней, считая от первого дня последней менструации) За период с 2016 по 2017г на базе городского родильного комплекса, нами было обследовано 65 женщин в сроке беременности 22-32 недель, у которых анамнез отягощен преждевременными родами. Введение прогестерона позволяет значительно снизить риск преждевременных родов в группе высокого риска.

Ключевые слова: преждевременный род, прогестерон, Актим партус.

MUDDATDAN OLDINGI TUG'RUQNI OLIB BORISHDA ZAMONAVIY YONDASHUV

G.M. Qayumova, L.V. Sarkisova., Umidova.N.N.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Resume,

Muddatdan oldingi tug'ruq 22-34 hafta homiladorlik (oxirgi hayz davrining birinchi kunidan boshlab 154-259 kun)muddati davomida sodir bo'lsa erta tug'ruq hisoblanadi. Shahar tug'ruqxona negizida 2016-2017 yillar davomida 65 ta homilado rayol 22-32 haftagacha muddatida tug'ruq sodir bo'lgan homiladorlar tekshirildi. Progesteron qabul qilgan ayollar sezilarli darajada yuqori xavf bemorlarda muddatdan oldin tug'ilishi xavfini kamaytirishi mumkin.

Kalit so'zlar:muddatdan oldingi tug'ruq, progesteron, Aktim Partus.

PREMATURE BIRTH IN THE MODERN ASPECT

G.M. Kayumova, L.V. Sarkisova., Umidova.N.N.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

Premature birth is considered to be occurring at a period of 22 to 34 weeks. pregnancy (154-259 days, counting from the first day of the last menstruation) For the period from 2016 to 2017, we examined 65 women in a gestation period of 22-32 weeks, with a history of being burdened by premature birth, on the basis of the urban maternity complex. The introduction of progesterone can significantly reduce the risk of preterm birth in a high-risk group.

Key words: premature race, progesterone, Actim partus.

Introduction

According to WHO definition, it is premature to consider childbirth that occurred at a period of 22 to 37 weeks. pregnancy (154-259 days, counting from the first day of the last menstruation) Annually, 15 million premature babies (every 9 children) are born in the world, more than 1 million children die in 1 week of life, 50% become deaf invalids. Each day of delay between 22-28 weeks of gestation increases the survival rate of newborns. Premature termination of pregnancy, is due to: maternal, fertile and combined factors [1,2,3]/ Maternal factors include: ischemic-cervical insufficiency, malformations of the uterus, extragenital diseases of the mother, infectious diseases of the mother (influenza, hepatitis, measles...). Fetal factors include fetal malformations. Combined factors include: preeclampsia, rhesus conflict, placental attachment abnormalities, premature detachment of the normal or low-lying placenta, overgrowth of the uterus in polyhydramnios, multiple pregnancies, age (under the age of 18 and over 30). The results of studies by many authors confirm that the length of the cervix is clearly correlated with the risk of premature birth and is a prognostic sign of PR. The risk factors for insolvency of the cervix are: acquired and congenital. The acquired includes: trauma at the time of delivery (breaks, operative vaginal delivery), mechanical extension (advantages in mifepristone and laminaria). Genetic anomalies of collagen type I synthesis (Eller-Danlos syndrome), anomalies of the uterus development are inherited. Diagnosis of preterm labor is extremely important

for the timely administration of therapy and prolongation of the pregnancy period for the birth of a healthy full-term baby. The importance of the gestation period cannot be underestimated. After all, most of the infant mortality is associated with prematurity[4,5,]. That is why, with the slightest suspicion of the threat of premature birth (fights, pain in the lower abdomen, mucous discharge), you need to see a doctor obstetrician-gynecologist, not forgetting to take with him a set for gynecological examination and a test to determine the threat of premature birth of Actim Partus. This test helps to identify the beginning of the true readiness of the woman's organism for childbirth and thus, either to avoid prescribing unnecessary medications, or, conversely, to urgently hospitalize and undergo treatment with tocolytics.

Purpose of the study

Application of modern methods of diagnosis, prevention and treatment of preterm labor.

Materials and methods

During the period from 2016 to 2017 on the basis of the urban maternity complex, we examined 65 women in gestational age of 22-32 weeks, who had an anamnesis with premature birth. The average age of women was between 20 and 35 years. To diagnose the threat of premature delivery in the next 2 weeks, we conducted an express test Actim Partus. Actium Partus test is a highly sensitive strip test for

the determination of phosphorylated protein-1 binding insulin-like growth factor (PIFF-1) in a cervical secret. The test is carried out by immersing the strip in an extract of a sample of cervical secretion. The test is intended for the diagnosis of premature birth or the readiness for timely

delivery in intact fetal membranes, which should be confirmed by the negative test Actim PROM. Obstetrical peccary unloading - its task is to support the cervix, rectum and bladder, that is - to act unloading on these organs, to relieve them of excessive pressure.

Size of the upper third of the vagina(mm)	Cervical diameter(mm)	Presence of a birth in the anamnesis	Pessarytype of obstetrician
55-65	25-30	2	1
66-75	25-30	2	2
76-85	30-37	2	3

First, you need to treat the ring with ointment (usually it's glycerin), and then put the woman in the vagina and fix it on the cervix. It should be noted that peccaries are of different sizes, depending on the size of the female's internal genitalia. If a woman has an increased tone of the uterus, then about half an hour before the introduction of peccary, she needs to take a lubricant, which reduces uterine contractions. High peccary efficiency, regardless of the gestational age, peccaries helps to avoid traumatic correction of ischemic-cervical insufficiency through surgery, safety of use[7,8,9]. Utrozhestan is a medicinal product that is progesterone. Progesterone is a hormone, a sufficient level of which is so necessary for the normal course of pregnancy. This is why pregnancy during pregnancy is so widely used. To understand its effect, it is

Apgar scale of 8-9 points, 2 women underwent a caesarean section for the inconsistency of the scar on the uterus, 1 for PONRP. One woman had an OL during the gestation period of 33-35 weeks. Perinatal pathology was not noted. A group of women who injected the obstetric peccary was discharged, 7 women had PR at 28-30 weeks gestation (perinatal mortality 1 case), 8 32-35 weeks (perinatal mortality per case). In 2 women the birth was complicated by PONRP at the period of 34-35 weeks. In 2 women, the birth was complicated by chorioamnionitis. In 11 women, normal physiological birth occurred in the period of 38-39 weeks. 8 newborns were born with an assessment of 8-9 points, 3 newborns 7-8 points.

The appointment of micronized progesterone morning wort(200 mg) reduced the frequency of onset pr in the period from 22 to 32 weeks.

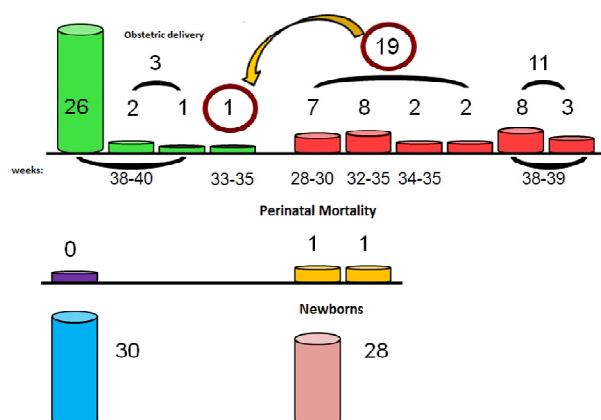
CONCLUSIONS

In women, preterm birth in a history of daily intravaginal application of progesterone (Utrozhestan) at a dose of 100 mg from 22 to 32 weeks of pregnancy significantly reduces the incidence of spontaneous preterm birth. The introduction of progesterone significantly reduces the risk of preterm delivery in the high-risk group. To date, the consensus decision is the stratification of risk PR, the identification of high-risk groups and individual tactics.

LITERATURE:

1. Araujo B.F., Zatti H., Coelho M.B., et al. Analysis of neonatal morbidity and mortality in late preterm newborn infants. // J Pediatr (RioJ).-2012.- Vol. 88, №3. - P.259 - 266.
2. Baguma-Nibasheka M., Gugic D., Saraga-Babic M., Kablar B. Role of skeletal muscle in lung development.// Histol Histopathol.- 2012.- Vol.27,№7.- P.817-826.
3. Baron IS., Erickson K., Ahronovich MD., et al. Cognitive deficit in preschoolers born late-preterm.// Early Hum Dev.- 2011.- Vol.87, №2.-P.115-119.
4. Barros MC., Mitsuhiro S., Chalem E., et al. Neurobehavior of late preterm infants of adolescent mothers. // Neonatology.- 2011. - Vol.99. - P.133-139.
5. Zakirov Iz., Badriddinova M.S. Pathologic obstetrics. Samarkand. 2012.
6. Eilamazyan EK. Obstetrics - St. Petersburg, 2013.
7. Clinical lectures on obstetrics and gynecology. A.N. Strizhakova. M. Medistin 2013.
8. Obstetrics Bodjashina VI, Semenchenko. M. 2014
9. A short guide to the prevention of infectious diseases. First edition. Tashkent. 2014- 236 pp.
10. Emergency assistance in obstetric practice. WHO 2015
11. Obstetrics and gynecology. Edited by G.M. Savellva M. 2015.

Поступила 20.10. 2018 г



not superfluous to dwell in detail on the effects of natural progesterone in the body of a woman. Progesterone in the body of a woman is produced by three organs: the adrenal glands, the yellow body and the placenta. Progesterone - this steroid compound is often called the hormone of pregnancy. Indeed, its sufficient level is an indicator of effective ovulation, necessary for fertilization, and during pregnancy its concentration in the blood constantly increases, which is related to the functioning of the placenta and is a factor supporting pregnancy. (10,11) Thus, the hormone accompanies the entire pregnancy, while its pronounced action begins during the preparation of the endometrium (the inner shell of the uterus) to fix the fertilized egg, and ends only at the very end of the gestation period, when the term of delivery is appropriate.

A group of women who were prescribed the preparation of morning care for the prevention and treatment of menacing PR, were delivered at 38-40 weeks of gestation. Of these, 26 women are delivered through natural birthmarks. There were born 26 newborns on the

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SECONDARY INFERTILITY

Sarkisova L.V., Umidova N.N., Abdiyeva N.A.

Bukhara State Medical Institute.

✓ *Resume,*

Secondary infertility, which is a serious consequence of inflammatory diseases of the pelvic organs (PID), is an important medical and social problem. Infertility develops in 23% of patients who had one episode of PID, 32% had two episodes, and 73% had three or more PID episodes, respectively. The purpose of this work was to study the effectiveness of combination therapy with the use of individually selected programmed immunocorrection in patients with secondary infertility associated with chronic PID. The study involved 35 married couples with chronic PID and reproductive problems. Of these, 17 women, in the absence of any means of protection from 2 to 7 years, not a single pregnancy was recorded (10 women were diagnosed with tubal infertility by the gynecologists at the place of residence), 6 had habitual miscarriage in the early stages (up to 12 weeks)

Key words: infertility, habitual miscarriage, tubal infertility, secondary infertility

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНОГО БЕСПЛОДИЯ

Саркисова Л.В., Умидова Н.Н., Абдиева Н.А.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ *Резюме,*

Вторичное бесплодие, являющееся тяжелым последствием воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ), представляет собой важную медицинскую и социальную проблему. Бесплодие развивается у 23 % пациенток, перенесших один эпизод ВЗОМТ, у 32 % - с двумя эпизодами и у 73 % - с тремя и более эпизодами ВЗОМТ соответственно. Целью данной работы явилось изучение эффективности комбинированной терапии с применением индивидуально подобранной программной иммунокоррекции у больных с вторичным бесплодием, связанным с хроническими ВЗОМТ. В исследовании приняли участие 35 супружеских пар с хроническими ВЗОМТ и проблемами репродукции. Из них у 17 женщин при отсутствии каких-либо способов предохранения от 2 до 7 лет не зафиксировано ни одной беременности (у 10 женщин гинекологами по месту жительства было диагностировано трубное бесплодие), у 6 - привычное невынашивание беременности на ранних сроках (до 12 нед)

Ключевые слова: бесплодие, привычное невынашивание, трубное бесплодие, вторичным бесплодием

ИККИЛАМЧИ БЕПУШТЛИКНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Саркисова Л.В., Умидова Н.Н., Абдиева Н.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ *Резюме,*

Иккиламчи бепуштлики кичик чанок аъзоларининг оғир яллигланиши касалликларида боғлиқ бўлиб, тиббий ва социал муаммолар сирасига киради. Бепуштлики 23% беморларда кичик чанок аъзолари яллигланишининг бир қурилиши, 32% беморларда кичик чанок аъзолари яллигланишининг икки ва 73% ида эса уч ва ундан орттиқ яллигланиши белгиларининг қушилиб келиши қурилишида юзага келади. Ушбу тадқиқот ишидан мақсад шундан иборатки, кичик чанок аъзоларининг сурункали яллигланиши натижасидаги иккиламчи бепуштлики билан оғирган беморларда индивидуал иммунокоррекциялаш йули орқали комбинирланган терапия утқизиш. Ушбу текширувда кичик чанок аъзоларининг сурункали яллигланиши ҳамда репродуктив муаммоси бор бўлган 35 жуфтлик қатнашди. Шулардан 17 нафар аёл 2 йилдан то 7 йилгача бирор марта ҳомиладорликдан сакланмаган (10 аёл турар жойида бачадон найи бепуштлиги билан гинеколог назоратида туради), 6 нафар аёлда ҳомиладорликнинг эрта муддатларида одатланган бола ташлаш кузатилиди (12 ҳафталикка қадар).

Қалит сўз: бепуштлики, муддатларида одатланган бола ташлаш, най бепуштлиги, иккиламчи бепуштлики

Introduction

Secondary infertility, which is a severe consequence of pelvic inflammatory disease (PID), is an important medical and social problem. Infertility develops in 23% of patients who underwent one episode of PID, 32% had two episodes and 73% had three or more episodes of PID, respectively [3,5]. In 45% of patients with urogenital chlamydia of women infertility is noted, 53% - spontaneous miscarriages. With respect to the ureaplasma infection, these figures are 27 and 53%, respectively. C. trachomatis is often found in

association with other causative agents of sexual infections, which complicates the course of the disease.

The combination of chlamydia with gonococcus is observed in 31.2% of patients, with urea- and mycoplasma in 16.4%, with trichomonads in 34.3%, with gardnerella in 8.5%, and candidiasis in 8% of patients. For PID, mixed infections are common, more often - three, somewhat less often - four or five infections.

In the absence of adequate therapy and chronic course of the disease, there is an aggravation of immunodeficiency [1,4].

As a result of long-term current secondary immunodeficiency syndrome (VID) and the attachment of other foci of infection, chronic intoxication, metabolic and hormonal dysfunctions may increase, autoimmune reactions can be formed, aggravating the course of PID and the prognosis of secondary infertility.

Therefore, for successful therapy of patients with secondary infertility, a complex etiopathogenetic treatment including immunocorrection and immunorehabilitation is necessary against the background of general recovery and treatment of complications / markers of TID or associated diseases [2,6].

The aim of this work was to study

the effectiveness of combined therapy with the use of individually selected programmed immunocorrection in patients with secondary infertility associated with chronic PID.

Materials and methods of research:

The study involved 37 couples with chronic PID and reproductive problems. Of these, 17 women, in the absence of any methods of protection from 2 to 7 years, did not have any pregnancies (10 women with gynecology at their place of residence had tubal infertility diagnosed), 6 had a habitual miscarriage at an early age (up to 12 weeks). Included in the study women (aged 21 to 35 years) suffered from chronic PID, an average duration of 5.8 years (from 3 to 12 years). All patients showed inflammatory diseases of the urogenital tract: urethritis, bacterial vaginosis, endocervicitis, salpingitis, salpingo-oophoritis.

The age of the men who entered the study was 24 to 42 years. All patients had chronic inflammatory diseases of the urogenital tract: chronic urethritis, chronic prostatitis. The sperm study performed in most patients revealed oligozoospermia and / or asthenozoospermia and / or leukospermia.

In 4 patients, despite the presence of chronic urethritis and catarrhal prostatitis, there were no pathological abnormalities in the study of sperm. During the initial examination, all patients underwent a complex clinical and laboratory examination, including a bacteriological study of the urethral discharge in men, urethra and cervix in women, ultrasound examination of pelvic organs, abdominal cavity, kidneys, etc., diagnosis of infections, immunological examination. Immune status studies included the determination of subpopulations of CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD72 +, CD16 +, activation lymphocyte markers HLA-DR +, CD11b +, CD25 +, in peripheral blood using monoclonal antibodies of the LT series. The functional activity (avidity) of antibodies against antigens of gram-positive and gram-negative bacteria was assessed using a test system for express diagnostics of preclinical and clinically expressed forms of immunological failure. Complex therapy included the following according to indications of etiotropic therapy (antibacterial, antiviral, antifungal therapy), detoxification, programmed immunotherapy against metabolic, antioxidant and vitamin therapy (according to indications), treatment of complications. If necessary, 2-3 drugs with antioxidant effect (ascorbic acid, vitamin E, selenium, lipoic acid, immunophane, emoxipin, glutoxim, etc.) were prescribed in combination. Vitamin E was not used in patients with polycystic ovaries. All

patients underwent systemic enzyme therapy (SET) with vobenzim or phlogenzyme in doses of at least 15 tablets per day for 3-4 courses for 2-3 months (with an interval of 2 months). As a result of DNA diagnosis and bacteriological research, a mixed infection was detected in all patients. Chlamydial infection was most often detected in patients, however, in the form of a monoinfection, chlamydiosis occurred only in one case. In other cases, Chlamydia infection was combined with other STIs and bacterial flora. In a bacteriological study in smears from the cervical canal and / or urethra, it turned out that in most cases, the patient had a mixed infection (two to three infections, and one patient had four infections). Attention is drawn to the difference in the frequency of detection of *N. gonorrhoeae* in DNA diagnostics using the PCR method and bacteriological study: *N. gonorrhoeae* was less frequently detected in bacteriological studies. In the study of the immune system of women with secondary infertility, changes were detected in various parts of the immune system, reflecting the lack of an immune response to infection. In the humoral unit of the immune system, there was dissymunoglobulinemia, a deficiency in IgG production, a predominance of production of low-antibodies, and a low level of circulating immune complexes.

Only one-third of patients had a high IgG (average 1715.0 ± 10.3 mg%), while in 50% of them the IgG content was reduced to an average of 950.71 ± 15.3 mg%, in other cases, it was comparable with that of healthy individuals. Almost 80% of the women surveyed had CD4 + lymphocyte levels lower or within normal limits, reflecting the lack of response of T-helpers to active mixed infection in these patients. This fact is confirmed by a decrease in the number of cells carrying the "late activation" receptor - HLA-DR +. In 59% of women with secondary infertility, the level of HLA-DR + lymphocytes, reflecting IL-2 production, is reduced and in 27% it does not differ from those of healthy individuals.

At the same time, only 15% of patients had an increase in the level of HLA-DR + lymphocytes and, correspondingly, an increase in the production of IL-2 required for a normal immune response.

The revealed deviations in the work of the immune system in the form of dissymunoglobulinemia, impaired Ig production, decreased activity of the produced antibodies, deficiency of EC, activated T-lymphocytes, decreased IFN production (many women had a combined type of VID) were an indication for detoxification, antioxidant therapy with further connection of immunocorrecting therapy. The choice of necessary immunomodulators for an individual treatment regimen was made depending on the affected link (s) of the patient's immune system. Taking into account the obtained results, it can be assumed that a temporary increase in the inflammatory process against the background of the restoration and activation of certain immunity units is an important factor in eliminating the infection. After the termination of therapy in all patients, there was an improvement in the clinical state and a number of parameters of the immune status. Thus, levels of IgA and IgM decreased to normal values in most patients.

The content of IgG in patients with initially changed parameters (increase or decrease in comparison with the parameters of the control group) was normalized (up to 1160.4 ± 15.2 and 1310.0 ± 20.3 mg%, respectively). The elevated titre of antibacterial antibodies of class IgG after

therapy has decreased to normal values. Also after treatment, many patients normalized the production of highly-viscous (ie, functionally complete) IgG antibodies. During therapy, there was a tendency to increase the content of CTL CD8 + in individuals with their initial decline. Treatment of men from infertile couples during this period was also successful.

Terms of treatment of men were from 0.5 to 2 years. Pregnancy planning was recommended with a stable absence of infections in the studied materials in the dynamics, the remission of PID. After the combined combined and local treatment, 20 patients had a pregnancy, which ended with the birth of full-term children; 5 women had repeated pregnancies, as a result, healthy full-term babies were born, in one patient - the gestational age at the moment was 36 weeks, 3 patients - at the stage of pregnancy planning, in 5 women the combined therapy was continued.

CONCLUSIONS

Thus, the implementation of complex etiopathogenetic treatment (systemic and local), including individually

selected programmed immunocorrection and immunorehabilitation, against the background of general recovery and treatment of complications / markers of VID and concomitant diseases, resulted in the majority of women with secondary infertility to restore reproductive function and allowed them to give birth to healthy children.

LITERATURE:

1. Adaskevich VP Sexually Transmitted Infections: A Guide for Physicians. M. Medical book, 2014.
2. Bilich GL Reproductive function and sexuality rights. / Bilich G. Bozhedomov VA / M. Medicine 2011.
3. Nazarova E.K. Chlamydial infection: Cytology immunofluorescence. / Nazarova EK. Zenina M.N. / S-Pb. 2014
4. Ter-Ovanesov G.V. Andrological aspects of infertile marriage. M. NCAG and PRAMN. 2010
5. Nieschlang E. Andrology. Male Reproductive Health and Dysfunction. / Nieschlang E., Behre H.M. - 2nd edition. Berlin: Springer, 2010 /
6. Rosner W. Sex hormone - binding globulin mediates steroid hormone signal transduction at the plasma membrane / Rosner W. Hryb D.J et al // J. Steroid Biochem. Mol. Biol 2009.

Поступила 20.10. 2018 г.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ.

Саркисова Л.В., Каюмова Г.М., Умидова Н.Н.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Проведен анализ особенностей течения и исходов беременностей у 114 женщин с генитальным герпесом, состояния их плодов и новорожденных в сопоставлении с функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса и морфологическими особенностями последа. Установлено, что генитальная герпетическая инфекция сопровождается выраженными изменениями в последе, характер которых находится в прямой зависимости от частоты, длительности и времени рецидивов заболевания. Ассоциации вируса простого герпеса с другими вирусами или бактериальной флорой приводят к выраженным деструктивным изменениям в последе, что способствует развитию инфекционных заболеваний у новорожденных. Ключевые слова: генитальный герпесом, фетоплацентарного комплекса, беременность, вирусный инфекция.

ГЕРПЕТИК ИНФЕКЦИЯДА ЙЎЛДОШДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Саркисова Л.В., Каюмова Г.М., Умидова Н.Н.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

114 та ҳомиладор аёлда генитал герпеси жараёни бўйича таҳлил натижалари ўтказилди. Улар ҳомиласининг ҳолати, ва янги туғилганлар билан фетоплацентар комплекснинг функционал ҳолати ва йўлдошнинг морфологик хусусияти қўйёсланади. Генитал герпетик инфекциялар йўлдошдаги ўзгаришлар билан ифодаланиши белгиланди. Касалликнинг давомийлиги ва қайталаниши унинг табиати ва вақт частотасига бевосита мос келади. Оддий герпес вируси бошқа вируслар билан ёки бактериялар флораси йўлдошдаги деструктив ўзгаришларга олиб келади, бу эса янги туғилганларда инфекция касалликлар ривожланишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: генитал герпес, фетоплацентар комплекс, ҳомиладорлик, вирусли инфекциялар.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE FETOPLACENTER COMPLEX AT HERPETIC INFECTION.

Sarkisova L.V., Kayumova G.M., Umidova N.N.

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume,

The analysis of the features of the course and outcomes of pregnancies in 114 women with genital herpes, the condition of their fetuses and newborns in comparison with the functional state of the fetoplacental complex and the morphological features of the afterbirth. It is established that genital herpetic infection is accompanied by pronounced changes in the afterbirth, the nature of which is directly dependent on the frequency, duration and time of relapses of the disease. The association of the herpes simplex virus with other viruses or bacterial flora leads to pronounced destructive changes in the afterbirth, which contributes to the development of infectious diseases in newborns. Women with herpes infection should be referred to a group at high risk of developing placental insufficiency.

Key words: genital herpes, fetoplacental complex, pregnancy, viral infection.

Актуальность

Ведущая роль среди причины заболеваемости и смертности принадлежит внутриутробному инфицированию плода, особенно при вирусной инфекции. Внимание современных исследователей направлено на раннюю диагностику недостаточности фетоплацентарного комплекса герпесвирусного генеза, в том числе атипичных форм, которые приводят при к перинатальным и постнатальным осложнениям. В связи с этим изучение состояния фетоплацентарного комплекса у женщин с герпесвирусной инфекцией остается достаточно актуальной проблемой. [1, 7, 8] По данным литературы, при рождении детей с герпесвирусной инфекцией в 60-80% случаев у их матерей выявлялась атипичная или бессимптомная форма генитального герпеса [2, 3, 6, 9]. В генезе инфекционной

патологии у новорожденных важное место принадлежит последа как основному барьеру на пути экзогенного инфицирования плода [4, 5, 10, 11, 12].

Целью исследования явилось сопоставление морфофункциональных особенностей фетоплацентарного комплекса с течением и исходом беременностей у женщин с генитальной герпетической инфекцией.

Материалы и методы

Нами проведен анализ особенностей течения и исходов беременностей у 114 женщин с генитальным герпесом (типичным и атипичным течением), состояния их плодов и новорожденных в сопоставлении с функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса и морфологическими особенностями последа. У всех женщин были изучены данные общего и

гинекологического анамнеза. Состояние иммунной системы оценивали по концентрации иммуноглобулинов трех основных классов А, М, С, и содержанию различных субпопуляций лимфоцитов. Для выявления вируса простого герпеса в слизи цервикального канала применялся метод дот-гибридизации. Проводились ультразвуковой скрининг, доплерометрическое исследование кровотока в системе мать-плацента-плод, кардиотокография. Для исследования последов (плацента, плодные оболочки, пуповина) применялись патоморфологические методы (макроскопический, морфометрический, гистологический, иммуно-гистохимический).

Результаты и их обсуждение

Возраст пациенток колебался от 18 до 35 лет и составил в среднем $29,2 \pm 1,2$ года. Подавляющее большинство женщин ранее наблюдались и лечились по поводу различных гинекологических заболеваний, среди которых преобладали кольпиты (65,2%), эктопии шейки матки (27%), хронические сальпингоофориты (49%). хронический эндометрит (19,2%), бесплодие (19,3%). Привычное невынашивание беременности встречалось в 34,6% случаев. Течение данной беременности характеризовалось обострением генитального герпеса у 51,2% пациенток. Характер и степень морфологических изменений в последе находились в прямой зависимости от частоты, длительности и времени рецидивов заболевания. Возникнув в I и II триместрах гестации, они приводили к преобладанию фибропластических процессов, которые завершали очаговые некротические поражения, свойственные герпесу. Кроме того, имелось продуктивное воспаление в плодных оболочках, базальной и хориональной пластинках, ворсинчатом хорионе, стенках мелких и крупных сосудов. Рецидивы герпеса в III триместре сопровождалась преобладанием в последе альтеративных изменений, а также нарушением кровообращения и текущего воспаления. В наших наблюдениях число случаев многоводия составило 16,1%, маловодия - 13,3%. Кроме того, трансмуральный некроз плодных оболочек и воспалительные изменения в них способствовали разрыву плодного пузыря и преждевременному излитию околоплодных вод у 17 (17,5%) беременных. Все описанные изменения отличались большей степенью выраженности у пациенток с частыми (3 раза и более) и длительными (7-8 дней) рецидивами. При этом в наших наблюдениях задержка внутриутробного развития плода отмечена в 32,8% случаев.

Одной из главных особенностей течения беременности у данного контингента больных явилось высокое число случаев угрозы ее прерывания в ранние сроки, которое составило 27,8%. Самопроизвольные выкидыши в I триместре гестации произошли лишь при атипичной форме генитального герпеса в 5 случаях, неразвивающаяся беременность отмечалась в 2 случаях. Угроза прерывания беременности во II триместре отмечалась в 14,6% случаев, что в 2 раза ниже по сравнению с I триместром. Поздние самопроизвольные выкидыши произошли у 3 (2,6%) беременных с типичной формой инфекции при сроках 22 и 27 нед гестации. Это наблюдалось в период обострения генитального герпеса. Масса этих плодов отставала на 3-4 нед. от таковой при соответствующем гестационном сроке. В данных плацентах наряду с выраженными

ми альтеративными и воспалительными изменениями отмечались резкая задержка развития ворсинчатого хориона, большое количество бессосудистых эмбриональных и незрелых промежуточных ворсин. Имел место выраженный продуктивный васкулит с сужением и облитерацией просвета сосудов, что сочеталось фактически с отсутствием компенсаторно-приспособительных процессов. Описанные изменения свидетельствовали о тяжелом герпетическом поражении плаценты и развитии декомпенсированной формы хронической плацентарной недостаточности. У обоих плодов отмечалась генерализованная герпетическая инфекция с выраженными воспалительно-некротическими процессами в легких, печени, головном мозге, где обнаруживались антигены (простого герпеса 2-го типа), дающие специфическое свечение при реакции с флюоресцирующими антителами. В III триместре беременности угроза преждевременных родов отмечалась в 28,8% наблюдений. Морфологические изменения в плаценте, возникшие вследствие альтеративного действия вируса простого герпеса в совокупности с расстройствами метаболизма в организме женщины, проявлялись в конечном итоге нарушением функции плаценты.

При ультразвуковой плацентографии в 43,3% случаев выявлялся кальциноз плаценты различной степени выраженности. Эти изменения были подтверждены при морфологическом исследовании последов. Очаги склероза, диффузные отложения солей кальция и фибриноида встречались постоянно и наряду с другими изменениями свидетельствовали о нарушении созревания плаценты, ее повреждении и воспалении. При ультразвуковой фетометрии задержка внутриутробного развития плода с отставанием на 2 нед от гестационного срока выявлялась у 14,8% пациенток. При морфологическом исследовании их последов наряду с характерными для герпетической инфекции изменениями и различной степени выраженности компенсаторно-приспособительными реакциями выявлялась редукция сосудистого русла ворсинчатого хориона. Это сочеталось с повышением коэффициента плотности ворсин в 2 раза, вследствие чего объем материнской крови в межворсинчатом пространстве был уменьшен. Обнаруженные изменения соответствовали относительной субкомпенсированной форме плацентарной недостаточности, что обуславливало задержку внутриутробного развития плода и рождение детей с признаками гипотрофии.

Допплерометрическое исследование позволило в 19,5% случаев выявить нарушения фето- и маточно-плацентарного кровотока и своевременно провести корригирующую терапию. Признаки внутриутробного страдания плода по данным антенатальной кардиотокографии отмечались у 23,6% беременных. При проведении интранатальной кардиотокографии начавшаяся острая гипоксия плода была диагностирована в 9,2% наблюдений, что явилось показанием к экстренному оперативному родоразрешению. При морфологическом исследовании последов и периферических отделов плаценты выявлялось значительное количество "юных" ворсин, которые можно рассматривать в качестве резервных элементов. Помимо этого обнаруживались поля резорбционных ворсин, которые образуются вследствие усиленного сегментарного деления терминальных ворсин и являются компенсаторными элементами. Учитывая описанные изменения,

можно считать, что периферические отделы плаценты играют резервную роль в развитии компенсаторно-приспособительных реакций. С целью противовирусной терапии беременным назначали ацикловир по 1000 мг 2 раза в день в течении 7-10 дней в 2-3 этапа.

Абдоминальное родоразрешение путем кесарева сечения было произведено в 35,4% случаев из-за опасности инфицирования плода при прохождении через естественные родовые пути в сочетании с другими относительными показаниями, среди которых наиболее часто встречались возраст первородящей старше 30 лет, снижение генеративной функции, осложненное течение беременности, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, хроническая внутриутробная гипоксия плода.

Трудности в диагностике рецидивов и правильной оценке тяжести течения атипичной формы герпетической инфекции, а также отсутствие в связи с этим своевременной противовирусной терапии привели к развитию инфекционных заболеваний у 41,3% новорожденных. Кроме того, дети от матерей с атипичной формой по сравнению с детьми от матерей с типичной формой инфекции в 1,5 раза чаще рождались недоношенными, в 2 раза чаще - с признаками гипотрофии.

Вывод:

Таким образом, наличие генитальной герпетической инфекции приводит к выраженным изменениям в последе, особенно при ассоциации с другими вирусами или бактериальной флорой, что в свою очередь способствует развитию инфекционных заболеваний у новорожденных. Женщин с герпетической инфекци-

ей следует относить к группе высокого риска развития осложнений во время беременности и плацентарной недостаточности. Проведение своевременной комплексной поэтапной реабилитации приводит к снижению частоты осложнений у матери и плода, способствует улучшению перинатальных исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА

1. Артымук Н.В. Особенности морфологии плаценты и состояние новорожденных у женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек при недоношенной беременности/ Журнал "Охрана материнства и детства", выпуск №1 (27), 2016г. - с.48-52.
2. Сайд Б.Х., Цинзерлинг В.А., Выдумкина С.П. // Труды Петерб. общ. патологоанат. СПб., 2012. Вып. 33. С. 17-19.
3. Исаков В.А., Сафронова Н.М., Семенов А.Е. // Интернациональный журнал иммунореабилитации. 2014. №2. С. 11-26.
4. Кицак В.Я., Назаров Р.О., Гайыпова Т.Г., Радзинский В.Е. // Здравоохран. Туркменистана. 2009. № 6. С. 30-35.
5. Мельникова В.Ф., Аксенов О.А. //Арх. патол. 2012. Г. 55. № 5. С. 78-81.
6. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммуитет и генитальный герпес. Н. Новгород: Изд-во НГМД. 2010. 224 с.
7. Blanchier H., Huraux J.M., Huraux-Rendu C., Sante-Croix-le-Baleur A. // Europe J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. 2015. Vol. 53. № 1. p. 33-38.
8. Brown A.Z., Baker A. D. // J. Obstet. Gynec. Neonatal. Nurs. 2013. p. 526-531.
9. Brown A.Z. New England //J. Med. 2016. Vol. 324. P. 1247-1252.
10. Hyde S.R., Giacoia G.P. // Obstet. Gynec. 2012. Vol. 81. № 5. P. 852-855.
11. Parisi G., Squadrone N.P., Rojo S. et al. // Minerva Pediatr. 2012. Vol. 44. №10.P. \459-467.
12. Penava D., Natale R. An association of chorionicity with preterm twin birth // J Obstet Gynaecol Can.- 2014 Jun. - 26 (6). - P. 571-4.

Поступила 20.10. 2018 г.

ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ

М. И. Исмадова, Д. Ф. Ихтиярова, А.И. Хамдамов

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

Цель работы оценка значимости различных факторов риска рождения маловесных детей. Материалы и методы. Проведены 111 женщин, а также комплексная оценка репродуктивного здоровья беременных за три года посредством обработки специально разработанных анкет. Результаты. Обследованные женщины имели осложнения беременности. Результаты исследований показали, что при нарушениях маточно-плацентарного кровообращения увеличивается частота возникновения синдром ограничения роста плода, а следовательно, риск неблагоприятных исходов новорожденного. Заключение. Предлагаются лечебно-профилактические мероприятия.

Ключевые слова: масса тела, синдром ограничения роста плода, факторы риска, гипоксия.

KAM VAZNLI CHAQALOQLAR TUG'ILISH OMILLARI

M.I.Ismatova, D.F.Ixtiyarova, A.I.Xamdamov.

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Ishning maqsadi kam vaznli chaqaloqlar tug'ilish omillarini baholash. 111 nafar ayol tekshirilib, maxsus tekshiruv anketalari yordamida 3 yillik reproduktiv sog'lom ayollar baholandi. Ayollar tekshirilganda homiladorlik asoratlari aniqlandi. Tekshiruv natijalari shunu ko'rsatdiki, ona-yo'ldosh qon aylanish sistemasidagi o'zgarishlar homila o'sishini orqada qolish sindromi chastotasining ortishiga, shu bilan birga, chaqaloqlarda salbiy oqibatlar xavfi ko'payishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: tana vazni, homila o'sishining orqada qolish sindromi, xavf omillari, gipoksiya.

RISK FACTORS OF INFANT'S BIRTH

M.I.Ismatova, D.F.Ixtiyarova, A.I.Xamdamov.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume,

The aim of this study is to evaluate the risk factors in babies born with a delay in intrauterine development. Materials and methods. For three years, of 111 pregnant women were conducted, along with that, a comprehensive assessment of reproductive health of these women was made using originally designed questionnaires. Results. Although the examined women had various pregnancy complications. In the cases of utero-placental circulation abnormalities, the incidence of intrauterine growth retardation is higher than normal; consequently, the risk of unfavorable outcomes in the neonates increases. Conclusions. Here, treatment-and -prophylactic measures are suggested.

Key words: body weight, fetal growth restriction syndrome, risk factors, hypoxia

Введение

В последнее время особое внимание в медицине отводится изучению влияния заболеваний матери, патологии беременности и родов на развитие плода и новорожденного. В то же время СОРП (синдром ограничения роста плода) вносит существенный вклад в развитие хронической формы патологии и детской инвалидности. Эта категория новорожденных определяет причину высокого риска по формированию перинатальной заболеваемости, фетопатий, врожденных пороков развития, энцефалопатий и стойких нарушений здоровья детей в последующие годы жизни (Умарова Л.Н. и др. 2013 г.).

Здоровье новорожденного в значительной степени определяется его физиологическим развитием в антенатальном периоде.

Частота СОРП колеблется в разных странах мира от 6,5 до 30% всех новорожденных. При экстрагениальной патологии матери, поздних преэклампсии, многоплодной беременности, длительной угрозе прерывания беременности она достигает 80-100%.

По данным Мультииндикаторного кластерного исследования (МИКИ), проведенного в 2006 году, в Узбекистане приблизительно 5 процентов младенцев при рождении имели вес менее 2500 грамм. (Ахмедова Д.И., Мирходжаева П. П. 2009 г.).

Известно, что здоровье будущего ребенка зависит от многих факторов: наследственности, состояния здоровья родителей, особенностей течения беременности и родов у матери, факторов окружающей среды. Возникновению СОРП способствует высокая чувствительность плода в антенатальном периоде к действию любых эндо- и экзогенных повреждающих факторов. На раннее развитие организма может влиять целый комплекс негативных факторов - биологических, экологических, инфекционных, социально-экономических и медико-организационных, при этом далеко не всегда можно отделить главные факторы от второстепенных. (Е.С. Филиппов, Н.А. Перфильева 2007г.).

Цель исследования. оценка значимости различных факторов риска рождения детей с синдромом ограничения роста плода.

Материалы и методы

Проведен анализ карт 111 женщин родивших детей массой менее 2500 граммов в сроке гестации от 37 и более, которые находились в Бухарском Областном Перинатальном Центре (ОПЦ). Далее проводилась диагностика СОРП с применением современных перинатальных технологий. Всем беременным были назначены клинико-лабораторные, биохимические и функциональные исследования в динамике. Параллельно проводилось обследование внутриутробного плода, определялись его фетометрические, биофизические параметры, анализировались данные кардиотокографии, ультразвуковых и доплерометрических исследований. Обращалось особое внимание на предполагаемую массу плода, сопоставляемую с ростом плода и сроком беременности, активность движений и характер сердцебиения в динамике. В систему обследования включались данные плацентометрии, сведения о патологических изменениях. Допплерометрические показатели УЗИ уточняли глубину и характер сосудистых поражений, а также степень хронического дистресса внутриутробного плода. Комплексный анализ течения беременности и состояния плода, выявивший СОРП, позволил разработать систему подготовки к родоразрешению и лечение беременных.

Результаты и их обсуждение

Соматический анамнез включила: изучение возраста, профессии, семейного положения, наличия фоновых состояний и экстрагенитальных заболеваний, сопутствующих во время данной беременности. По возрастной категории женщины подразделены на 4 группы: до 20 лет составили 3 женщины (2,7%). Женщины в возрасте от 21 до 29 лет составили 31 женщин (27,9%), женщины в возрасте от 30 до 34 лет составили 4 женщины (3,6%), женщины от 35 и старше лет составили 2 женщины (1,8%). К многоплодию отнесены женщины у которых в анамнезе произошли 3 и более родов, независимо от исхода. К часторождающим отнесена женщина, у интергенетика интервал составил менее 2х лет.

Первобеременные составили 31,4% (16 женщин), повторнорожденные 62,7% (32 женщины), многоплодные 7,8% (4 женщины), часторождающие 11,8% (6 женщин).

Исследование показало, что среди пациенток основной группы, преобладали домохозяйки (44 женщины), которые составили 86,3% женщин. Женщины умственного труда составили 8 (14,7%) женщин, из них: 2 (3,9%) женщины - студентки. Рабочую профессию имели 6 (11,8%) женщин.

При изучении материнских факторов риска рождения маловесных детей выявлено, что все женщины имели ту или иную экстрагенитальную патологию как фоновую или сопутствующую. Из них анемией страдали 84 женщины, что составило соответственно 75,7%. В группу контроля включены были практически здоровые женщины и женщины с анемией I степени, у которых уровень Hb составила не менее 100 г/л.

Ожирением различной степени страдали 33 (29,7%) женщин, что говорит о довольно часто встречающейся патологии.

27 (24,3%) женщин страдали заболеваниями щитовидной железы, что указывает на распространенность данной патологии в эндемической зоне.

Заболеваниями мочеполового тракта в виде циститов страдали одна (0,9%) женщина.

29 (26,0%) женщин имели в анамнезе хронический пиелонефрит. Инфекционными заболеваниями в виде гепатитов переболели 16 (14%) женщин. Далее по частоте встречаемости выявлены инфекции, относящиеся к группе TORCh. Эти инфекции определены у (1,8%) женщин, в анамнезе которых имелись неоднократные репродуктивные потери.

Заболеваниями сердечно-сосудистой системы в виде ревматизма страдали 2 (1,8%) женщин. Варикозной болезнью страдали 14 (12,6%) женщин.

11 (9,9%) женщин перенесли, эпизоды воспалительных заболеваний органов малого таза, в основном в виде кольпитов.

В структуре акушерских осложнений самой распространенной и часто выявляемой патологией была ОРВИ, перенесенная во время беременности 51 (45,9%) женщин перенесли ОРИ различной тяжести и длительности. При этом 47% женщин не получала соответствующее лечение стационарно или консервативно.

Преэклампсия легкой и тяжелой степени встречалась у 22 женщин, что составила 19,8 %.

Угроза прерывания беременности наблюдалась у 20 женщин у которых беременность протекала на фоне этого осложнения, в различные сроки беременности что составила 18,0%.

Ранними токсикозами страдали 14 женщин, что составила 12,6.

Многоводие осложнило беременность у 13 женщин, что составила 11,7 %. Маловодие выявлено у 10 женщин, что составило соответственно 9,0 %.

Также в ходе исследований выявлено: патология прикрепления плаценты в виде низкой плацентации, которая имела места в 6,3% случаев (у 7 женщин).

Отек беременных встречался у 5 женщин, что составило 4,5%.

Довольно часто регистрированы гипертензивные нарушения во время беременности в виде гестационной гипертензии, преэклампсии легкой и тяжелой степени, которые имели место у 29 женщин (26%).

17 (33,3%) женщин имели в анамнезе экологические и профессиональные вредности.

14 (27%) женщин имели в анамнезе наличие вредных привычек у женщины и мужа.

Таким образом, у преобладающего большинства женщин ретроспективной и основной группы наблюдения встречалось та или иная экстрагенитальная или генитальная патология, которые явились неблагоприятными факторами для нормального развития плода. У 78% женщин на фоне этих патологий присоединилась и акушерская патология, приводящая в итоге к фетоплацентарной недостаточности, проявляющейся в виде СОРП.

Из плацентарных факторов были выделены инфаркты и кальцинаты плаценты различных размеров, краевая отслойка плаценты, изменения ее сосудов, атипичное прикрепление пуповины и другие морфологические особенности, значимые для прогнозирования постнатального развития детей. Несоответствие фетометрических показателей фактическому сроку беременности на две недели и более, оценка состояния плода по данным кардиотокографии, 7/6 баллов и патологическое состояние плаценты при ультразвуковом исследовании было выявлено в 51 случаях (45%).

Результаты исследования показали, что как эссенциальные, так и токсичные микроэлементы (МЭ) оказывают прямое или косвенное влияние на развитие и клиническое течение на рождение маловесных детей.

Показатели эссенциальных МЭ, контрольной группы как кальций, магний и железа укладываются в пределах нормы, составляя следующие:

Уровень кальция в пуповинной крови составляет 2,34 ммоль/л, по отношению к норме 2,03–2,6 ммоль/л.

Концентрация магния в пуповинной крови составил 0,69 ммоль/л, тогда как референтные значения составляют 0,70–0,99 ммоль/л.

Концентрация железа также была низкой, чем нормальных значений и у женщин. Уровень этого элемента в пуповинной крови составила 9,9 мкмоль/л, тогда как референтные значения составляют 12,5–30,4 мкмоль/л. При дефицита железа в организме, прежде всего, ухудшается клеточное дыхание, что ведет к дистрофии тканей и органов и нарушению состояния трофики, которое постепенно может привести к плацентарной недостаточности.

Как известно микроэлемент Медь, участвует в развитии факторов роста и формирования чувствительности, при недостатке меди плод отстаёт в развитии, страдает внутриутробной инфекцией.

Концентрация меди у женщин оказалась намного меньше (9,8) чем в норме (11,02–22,04).

Также уровень фосфор в пуповинной крови у женщин, рожавших маловесных детей оказался несколько меньше (0,45 ммоль/л) тогда как, в норме уровень этого элемента не должен превышать 0,025.

Заключение

Комплексный анализ течения беременности и состояния плода, выявивший задержку его внутриутробного развития при наличии перечисленных осложнений беременности, позволил нам разработать систему подготовки к родоразрешению и лечение данных беременных. Основой предложенной системы является комплекс лечебно-охранительных мероприятий, которые назначали всем беременным с момента поступления в стационар: нормализация функций центральной нервной системы, улучшение микроциркуляции, антигипоксическая терапия.

Выводы

1. Результаты анализа показал, что частота встречаемость рождения маловесных детей (МД) составляет 7,3% от общего числа родов в Бухарской области. Наиболее частые причины рождения МД явились: преэклампсии легкой и тяжелой степени, анемия и ОРИ, перенесенные в период данной гестации.

2. Изучение проспективного материала показывает, что рождению маловесных детей способствуют фоновые соматические заболевания, предшествующие до беременности, инфекционные заболевания острого и хронического характера, сопутствующие во время беременности. Также, учитывая, что 42,5% женщин отмечают неблагоприятные экологические и трудовые условия и наличия вредных привычек у себя и (или) у членов семьи, и дефицит эссенциальных МЭ необходимо женщин этого контингента отнести к группе высокого риска.

3. Изучение микроэлементного статуса показало значимую разницу в изучаемых группах. В основной группе наблюдался заниженная концентрация таких эссенциальных микроэлементов, как Fe, Ca, Mg, Cu, P в пуповинной крови, чем в контрольной группе.

4. Результаты анализа указывают на фундаментальную необходимость использования мультивитаминных препаратов для микронутриентной поддержки беременности и для профилактики гипотрофии плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. А. Ни, Т.Ю. Фадеева, М.В. Демяненко, О.Э. Жилишкова, А.В. Астахова- Особенности нутритивного статуса новорожденных детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития плода // "Тихоокеанский Медицинский Журнал", Материалы УШ Дальневосточного регионального конгресса с международным участием. - Владивосток, 15-16 сентября 2011г. - С. 74-75.
2. Ахмедова Д.И., Мирходжаева П. П. Особенности адаптации маловесных новорожденных // Педиатрия 2009, №1-2. С 69-72
3. Возможности доплерографии при задержке внутриутробного развития плода С.Г. Макачук, С.И. Сотниченко, ВЛ. Стрельцова, Т.Ю. Фадеева // Материалы научно-практической конференции "Вопросы повышения качества оказания медицинской помощи в муниципальном здравоохранении". - Владивосток, 30 июня 2010. - С. 197.
4. Е.С. Филиппов, Н.А. Перфильева Задержка внутриутробного развития плода: современные аспекты проблемы. // Сибирский медицинский журнал 2007. №2 С9-14
5. Умарова Л.Н., Ишниязова Н.Д., Назлымова А.М. Энерготропная терапия у детей с задержкой внутриутробного развития. / Педиатрия 2013. №3-4. С 18-20.

Поступила 20.10. 2018 г.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЕ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АКУШЕРСТВЕ

Муминова Н.Х.

Ташкентский институт усовершенствование врачей

✓ Резюме,

Статья посвящена результатам анализа диагностических маркеров используемых при гнойно-септических состояниях в акушерстве. Были проанализированы 167 случаев различной степени септических состояний во время беременности и послеродовом периодах.

Для верификации диагноза были использованы доступные методы диагностики: общий анализ крови с подсчетом ЛИИ, биохимические анализы, показатели С-реактивного белка и прокальцитонина. Самым достоверным методом диагностики остается прокальцитонин, данные которого позволяют своевременно выставить диагноз.

Ключевые слова: сепсис, прокальцитониновый тест, лейкоцитарный индекс интоксикации

АКУШЕРЛИКДАГИ ЙИРИНГЛИ-СЕПТИК ХОЛАТЛАРДА КУЛЛАНИЛАДИГАН ТАШХИС УСУЛЛАРИ ВА УЛАРНИ ОЛИБ БОРИШ БОРАСИДАГИ МУАММОЛАР

Муминова Н.Х.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

✓ Резюме,

Маколада йирингли-септик ҳолатларда кулланиладиган таъхис усулларининг сезувчанлиги ва узига ҳосиллиги, ҳамда уларни барча муассасаларда куллаш эҳтиёжлари таҳлил қилинди.

Сепсис билан боғлиқ бўлган ҳолатларда тугри ва тезкор таъхисни қилиш учун кулланиладиган лаборатор текширув усулларидан умумий қон таҳлили, лейкоцитар интоксикацион индекси ҳисоблаш, биохимик таҳлилар, с-реактив оксил қураткичи ва прокальцитонин микдори кулланилади, ва бу диагностика усулларидан энг ишонарлиси прокальцитонин ҳисоблашиши таъкидланди.

Калит сўзлар: сепсис, прокальцитонин тест, лейкоцитлар интоксикация индекси

PROBLEMATIC ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TACTICS OF SEPTIC CONDITIONS IN OBSTETRICS

Muminova N.X.

Tashkent Institute of Advanced Medical Education

✓ Resume,

The article is devoted to the analysis of diagnostic markers used in septic states in obstetrics. We analyzed 171 cases of varying degrees of sepsis during pregnancy and the postpartum period.

To verify the diagnosis were used diagnostic methods available: total blood count with index intoksikatsion leycositar, biochemical analysis, indicators of C-reactive protein and procalcitonin. The most reliable method of diagnosis is procalcitonin, data which allow timely expose diagnosis.

Key words: sepsis obstetricus, procalcitonin test, index leukocit intoksikatsion

Актуальность

Септические осложнения в мире инфекции стоят на третьем месте в структуре материнской смертности - 15%, а осложнения аборта - на четвертом - 13% (3,4).

Течение сепсиса и септического шока в акушерстве сопровождается меньшей летальностью, чем у других категорий пациентов (в акушерстве 20-28%, у небеременных 20-50%). Этому способствуют такие факторы, как более молодой возраст, менее отягощенный преморбидный фон, расположение первичного очага инфекции в полости таза - доступной зоне для диагностических и хирургических вмешательств, чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам широкого спектра действия.

В последние годы отечественными (5,6) и зарубежными исследователями (4,7) достаточно четко сформулированы основные положения о патогенезе септического шока, его диагностике и принципах интенсивной терапии.

Целью нашего исследования явилось анализировать конкретные случаи септических осложнений (СО), с его различными уровнями генерализации и на протоколах начальной (первые 6-24 ч и более ч) интенсивной терапии данных состояний дать оценку методам диагностики и разработанным тактикам ведения ГСС в стационарах куда поступали больные.

Материал и методы

Были обследованы нами 167 женщины с септическими состояниями различной степени генерализации.

На наш взгляд и по данным литературы (4,7) у пациенток с СО были следующие факторы риска для развития сепсиса и тяжелого сепсиса. Преждевременные роды возникшие в результате внутриматочной инфекции (67), низкий социально-экономический статус (37); иммунодефицитные состояния в результате хронических очагов инфекции экстрагенитальной локализации: урогенитальный тракт- 34, гаймо-



рит и отиты-11; внебольничная пневмония (23 случая).

Из 171 случаев оперативные роды у 82 (47,5%), патологические кровопотери 500мл и более у 37(22,1%), причинами которых стали гипотония матки после родов или во время операции кесарево сечение у 19 (11,4) предлежание плаценты, отслойка плаценты у 18(10,8%); в родах инвазивные вмешательства-ручное обследование полости матки по поводу дефекта последа у - 35(20,9%), по поводу гипотонии матки у - 27(16,2%) женщин.

В литературе по данным разных авторов(2,3) при наличии указанных факторов риска у беременных или рожениц должно настораживать лечащего врача в отношении возможности развития тяжелого сепсиса и септического шока при появлении любых симптомов, даже не объяснимых основной патологией (диспепсические нарушения, боли в суставах, одышка, желтуха и т.д.), чему последовали и мы и при обнаружении факторов риска старались проводить профилактику перехода сепсиса на более тяжелые формы

В целом при поступлении 171 больным были выставлены следующие диагнозы: септический шок - 9(5,4%), сепсис-30(17,5%), тяжелый сепсис - 10(5,9%), синдром системного воспалительного ответа (ССВО)-122(69%). В послеродовом периоде из 122 больных

ССВО у 97(58%) сопровождалось с изменениями в матке (субинволюция матки), в последующем эти диагнозы у 53(31,7%) пациенток были нами изменены на сепсис.

Септические осложнения в послеродовом, либо послеоперационном периодах были диагностированы у 38(22,2%), которые поступили на 4-18-е сутки после выписки, а остальные 133(79,6%) находились в стационаре и ГСС было диагностировано в отделение.

При постановке диагноза особое внимание уделяли на клинику, с тщательным анализом акушерско-гинекологического анамнеза, на историю развития ГСС, симптомы и лабораторные показатели.

23(13,8%) пациенткам диагноз септический шок, сепсис и тяжелый сепсис был выставлен в первые 2 - 4 часа при поступлении тремя специалистами: акушер-гинекологом, анестезиологом, а остальным пациентам консилиумом врачей гинекологов.

Из лабораторных показателей (таб. №1) всем пациенткам в динамике произведено общий анализ крови с развернутой формулой, наличие С-реактивного белка, показатели системы свертывания крови (ПТИ, время рекальцификации, фибриноген и тромботест), биохимические показатели крови, отражающие функцию органов и систем при присоединение полиорганной недостаточности.

Табл.№1

Данные лабораторных показателей при гнойно септических состояниях у акушерских больных

Лабораторные критерии	Количество проводимых исследований	Основная группа n=171
Эритроциты (10 ¹² /л)	171	2,8(2,5;3,0)
Гемоглобин г/л	171	78(73;82) **
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	171	15,4(2,1; 25,0)**
Тромбоциты (10 ⁶ /л)	171	182 (156; 245)**
Протеинемия г/л	171	52(42;62)**
АСТ ммоль/л	171	0,7(0,48;1,61)**
АЛТ ммоль/л	171	0,9(0,64;2,78)**
Креатинин мкмоль/л	171	153(103;180)**
ЛИИ	171	6,3±0,37**(1,8;6,5)
Фибриноген (г/л)	160	4,2 (2,8-6,5)
С-реактивный белок(мг/л)	87	14мг/ л (6-16мг/л)
Прокальцитонин нг/л	36	> 2 ** (0,5-≤10)

Из таблицы видно, что всем 171 больным был произведен общий анализ крови, с подсчетом ЛИИ, далее биохимические анализы (показатели билирубина, креатинина, общего белка), фибриноген, что свидетельствует о доступности данных лабораторных исследований во всех лечебных учреждениях.

Уровень гемоглобина в среднем составило 78г/л, тромбоцитов-182тыс., ЛИИ -6,3, биохимические показатели в среднем оставались в пределах нормы, за исключением при печеночной или почечной недостаточности наблюдалось повышение АСТ, АЛТ, мочевины и креатинина (в 17 случаях).

Показатель С-реактивного белка из 171 больным определяли только 87,при выяснение причины, было установлено, что в некоторых лечебных учреждениях отсутствовали ресурсы, либо специалист который

определил бы данный тест диагностики. В связи с чем, мы сделали вывод, что С-реактивный белок ни во всех лечебных учреждениях доступен, так как больные с септическими состояниями поступали ни только в центральные роддома, а в лечебные учреждения 2-3 уровня, где не всегда могли использовать более чувствительные и специфические методы диагностики сепсиса, особенно если пациентка поступала ночью, а тем более если врач пропустил больную на начальных стадиях болезни.

Результаты и обсуждения

Из доступных лабораторных методов диагностики во всех лечебных учреждениях (не зависимо от уровня обслуживания) для уточнения или верификации

диагноза остается общий анализ крови с развернутой формулой, (123), биохимические показатели крови такие как АСТ, АЛТ, билирубин общий и непрямая фракция, при наличии ИМТ показатели креатинина и мочевины (у171).

В областных акушерских стационарах из лабораторных показателей: лейкоцитарная формула более 12 000 в мкл, менее 4 000 в мкл или более 10% незрелых форм; ЛИИ по Кальф-Калифу более 3,5-6,0, показатели С-реактивного белка в плазме более чем в 2 раза выше нормы, подсчет ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации) без причинное снижение гемоглобина и тромбоцитов с тщательно собранным анамнезом и клиникой, которые относятся диагностическим критериям 2-й линии помогли своевременно выставить диагноз сепсиса.

При рассмотрении вопроса о тяжелом сепсисе и септическом шоке особое внимание уделяли современным критериям постановки диагноза (использовали классификацию Bone, 1996г). При развитии этих тяжелейших осложнений очень иногда традиционные симптомы (увеличение размеров матки, гнойные выделения) отсутствовали, особенно у тех больных которых еще находились в стационаре, где состояние оценивалось как удовлетворительное или относительно удовлетворительное, хотя уже имелись симптомы ССВО и даже изменения в самой матке. При данных случаях в обязательном порядке определяли С-реактивный белок и РСТ.

Из 101 анализов определение СРБ только у 68(67,3%) имело место его повышение, где уровень в среднем составил 13мг/л в течение 8-10 часов, в остальных случаях показатель оставался в пределах нормы.

При подозрении перехода сепсиса на более тяжелые формы или на септический шок мы использовали РСТ тест (36проб), который в нашей Республике был применен впервые в акушерстве, для точной верификации диагноза и дальнейшего ведения больного.

Именно увеличение РСТ в плазме более чем в 2 раза выше нормы, послужило в 36 случаях разработать своевременную и точную тактику дальнейшего ведения пациентки.

Показатели РСТ из 36тестов составили у 16 до 2нг/л, что соответствует локализованному процессу ГСС, в 20 пробах до 10нг/л, которое свидетельствовало о генерализации процесса.

Именно на этапе своевременной постановки диагноза и санации очага инфекции и происходит большинство ошибок, имеющих фатальные последствия. Системные проявления, вплоть до развития полиорганной недостаточности и шока, могут значительно опережать локальные симптомы гнойного очага и без учета современных критериев постановки диагноза невозможно адекватное оказание помощи данной категории пациенток.

При подозрении на септический шок или при переходе на более тяжелые формы сепсиса, с его клиническими признаками для точной диагностики СО определяли 36 тестов, достоверность которого состав-

вило до 96%, что совпадало с данными других исследователей (1,6).

При присоединение бактериальной инфекции, будь то местный процесс или сепсис, сопровождается повышением уровня белков острой фазы (С-реактивный белок) спустя 6-8 ч после начала сепсиса, которое совпадало также с нашими результатами (5,6,7).

Выводы

1. Самым чувствительным методом диагностики СО явился РСТ и С-реактивный белок, достоверность которых составило до 96 и 67,3%, далее ЛИИ и развернутая формула общего анализа крови, с помощью которых появляется возможность своевременной диагностики.

2. Содержание РСТ в крови увеличивается только при системном ответе на инфекцию и отражает степень ее генерализации. Определение концентрации РСТ целесообразно проводить у пациентов с наличием или риском развития признаков SIRS, нарушениями перфузии, шоком невыясненного генеза, нарушениями функционирования органов.

3. При подозрении на сепсис у женщин концентрация СРБ более 12 мг/л при СО, будь то местный процесс или сепсис, спустя 6-8 ч после начала сепсиса сопровождается повышением уровней белков острой фазы, что являлся указанием на немедленное начало противомикробной терапии

4. Показатель ЛИИ более 2,5-3, снижение гемоглобина (более 80г/л), тромбоцитов (менее 200тыс. в 1 мл) при присоединение бактериальной инфекции, в комплексе с другими тестами диагностики также указывает на наличие СО в организме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Внутривенное лазерное облучение крови в профилактике инфекционно-воспалительных осложнений у родильниц после абдоминального родоразрешения. Быкова К.Г., Федорова Т.А., Пучко Т.К. Акушерство и гинекология. -2014.-№5.-С. 43-51
2. Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н., Черешнев В.А., Зотова Н.В. Методология изучения системного воспаления // Цитокины и воспаление. - 2008. - Т. 7, № 1. - С. 15-23.
3. Долгошапко О.Н. Акушерский сепсис: диагностика, врачебная тактика, лечебно профилактические мероприятия//Медицинские аспекты здоровья женщины. 2008., -№2(11).
4. Козлов В.К. Сепсис, тяжелый сепсис, септический шок как смысловые и клинические категории (общая методология диагностики) // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2008. - № 2 (13). - С. 39-50.
5. Пахомова Ж.Е. Пути снижения гнойно-септических осложнений у родильниц высокого инфекционного риска. // Медицинский журнал Узбекистана -1998. №4.-С59-62.
6. Ходжаева А.С. Оптимизация лечения девочек -подростков с рецидивирующими маточными кровотечениями. Репродуктивное здоровье детей и подростков 2016.-№5.-С. 52-56
7. Прогнозирование инфекционного риска и способ профилактики послеродового эндометрита у родильниц инфекционного риска Тирская Ю.И. Баринов С.В., Долгих Т.И. Акушерство и гинекология. -2014.-№5.-С.37-43

Поступила 20.10. 2018 г.

HOMILADORLIK DAVRIDA ANTENATAL O'LIM BO'LGAN AYOLLARDA ASORATLAR KELIB CHIQISHINI PROGNOZLASH KRITERIYSI

Ixtiyarova G.A., Ismatova M.I., Xafizova D.B.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezyume,*

Zamonaviy akusherlikning ustunligi sababli homila ona qornida rivojlanishining turli patologiyasini o'z vaqtida diagnostika qilish va adekvat terapiya olib boorish oqibatida perinatal kasalliklar va perinatal o'lim soni kamaymoqda. Ushbu maqolada perinatal kasalliklar va perinatal o'lim sonini kamaytirish maqsadida, homila antenatal o'limi bilan kechgan ayollarda immune va gormonal tizimlarini o'rganish asosida homiladorlikni olib boorish taktikasi farqli yondashuv analizlari natijalari keltirilgan.

Kalit so'zlar :homila antenatal o'limi, asorat, prognozlash, immun sistema

КРИТЕРИИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛЬЮ ПЛОДА

Ихтиярова Г.А., Исмадова М.И., Хафизова Д.Б.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме,*

Приоритетами современного акушерства продолжают оставаться снижение перинатальной заболеваемости и смертности, своевременная диагностика и адекватная терапия различных нарушений внутриутробного развития плода. В данной статье приведены результаты анализа дифференцированного подхода к тактике ведения беременности у женщин с антенатальной гибелью плода на основании изучения иммунной и гормональной системы для снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: антенатальной гибели плода, осложнений, прогнозирования, иммунный система.

CRITERIA FOR PREDICTIONING THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH ANTENATAL DEATH.

G.A. Ikhtiyarova, M.I. Ismatova, D.B. Khafizova.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume,*

The priorities of modern obstetrics continue to reduce perinatal morbidity and mortality, timely diagnosis and adequate treatment of various disorders of intrauterine fetal development. This article presents the results of the analysis of a differentiated approach to the tactics of pregnancy in women with antenatal death of the fetus on the basis of studying the immune and hormonal systems to reduce perinatal morbidity and mortality.

Key words: antenatal fetal death, complications, prognosis, immune system.

Актуальность

Естественный прирост населения в Республике зависит от возрастной структуры населения, которая характеризуется низким репродуктивным потенциалом, что повышает актуальность сохранения каждой желанной беременности. В этих условиях главным направлением в работе службы охраны материнства здравоохранения должна стать разработка системы профилактики репродуктивных потерь. Поэтому репродуктивные потери рассматриваются как конечный результат влияния социальных, медицинских и биологических факторов на здоровье женщины, плода и новорожденного и ведут не только к потере репродуктивного, трудового, интеллектуального, оборонного капитала страны, но и к потере жизненного потенциала популяции. Основная задача профилактики репродуктивных потерь - оценить роль каждого из фактора в формировании осложнения в течение беременности, а не только выделить этот фактор. [1,5]

Изучение вопросов этиологии антенатальной гибели плода, несмотря на большое число проведенных исследований, остается актуальным. Это связа-

но, во-первых, с ростом доли антенатальной гибели плода в структуре невынашивания (от 45 до 86,6%), во-вторых, в 20-40% случаев причина антенатальной гибели плода остается неизвестной.[3]

По данным литературы, среди причин антенатальной гибели плода (АГП) около 7 % приходится на хромосомные аномалии. Эндокринные нарушения составляют от 8 до 20 %, у 12-15 % имеются анатомические особенности и функциональные нарушения матки. На долю хронических инфекционно-воспалительных заболеваний приходится около 70 % наблюдений. Особое внимание уделяют нарушениям в системе гемостаза - генетически детерминированным, приобретенным и комбинированным формам тромбофилии (от 45 до 75 %).[6] Несомненно, что даже после одной антенатальной гибели плода наиважнейшей задачей акушера-гинеколога является проведение тщательного клинико-лабораторного обследования пациенток с использованием современных методов диагностики, для выяснения лидирующих этиологических факторов и патогенеза данной патологии. Это является основой для разработки программы индивидуальной реабилитации и прегравидарной под-

готовки. В этой связи создание модели прогноза антенатальной гибели плода основанной на анализе данных лабораторного и инструментального обследования, с выявлением индивидуальных факторов риска является чрезвычайно актуальным.[4]

Масса тела является одним из наиболее важных показателей здоровья.

Недостаточный или избыточный вес является фактором риска нарушений репродуктивной системы. Выявлены достоверные различия между группами по ИМТ. Ожирение имели большее число пациенток с антенатальной гибелью плода. Расчет относительного риска показал, что у пациенток с ИМТ > 30 риск АГП в 1,5 раза выше чем в группе сравнения.[5]

Цель исследования: разработать дифференцированный подход к тактике ведения беременности у женщин с антенатальной гибелью плода на основании изучения иммунной и гормональной системы для снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

Материалы и методы

Были изучены показатели гемостазиограммы, гормонального статуса слюны и крови, экскреции кро-

ви цитокинов и факторов роста у пациентов с АНГП, системы комплемента и НСТ-теста у беременных здоровых и с АНГП. I группа контрольная - 20 беременных здоровых женщин, II группа - 40 женщин с АГП.

Результаты и обсуждения

Известно, что повышенный ИМТ (>30кг/м) связан с возрастанием риска тромбоэмболических состояний (Скальная М.Г., 2007; Мочалов А.А.2011; Рудикова Е.Б. 2015). В этой связи были проанализированы показатели коагулограммы в исследуемых группах (1табл). Отмечена связь повышения ИМТ и положительных маркеров тромб образования в 100% случаев. Среди пациенток с признаками активации внутрисосудистого свертывания (РКМФ) 11 чел. (55%) имели избыток массы тела и 9 чел. (45%) - ожирение различной степени. Из пациенток с высокими показателями Д-димера 19 чел (54,3%) имели избыток массы тела.

Оценка результатов коагулограммы в подгруппах показала, что в группе с АГП повышение показателей РКМФ отмечено у 19 чел. (47,5%), что достоверно выше. Рост Д-димера отмечен у 21 чел. (52,5%), что статистически значимо.

Таблица №1

Показатели гемостазиограммы (М±г)

Показатели	Физиологическая беременность n=20	Беременные с АНГП n=40
АПТВ (с)	28,8±0,14	36,9±2,15
ПТВ (с)	11,0±0,05	14,6±0,65
Фибриноген (г/л)	3,0±0,03	5,89±0,43
ТВ (с)	16,4±0,05	20,2±0,06
РКМФ (мг/л)	1,7±0,05	2,87±0,15
Д-димер (нг/мл)	398,9±16,48	736,1±12,57
Антитромбин III (мг/л)	109,1 ± 2,69	75,6 ± 2,53
Активность протеина С (%)	101,0 ± 9,90	81,9 ± 6,76

Сывороточная концентрация Д-димера, не превышающая 398,9±16,48нг/мл у беременных во II-III триместрах гестации, указывает на благоприятное течение и исход беременности. Увеличение содержания Д-димера более 736,1±12,57нг/мл свидетельствует о высокой вероятности антенатальной гибели плода.

Немалую роль в развитии спонтанной преждевременной родовой деятельности играют гормональные взаимодействия. Известно, что прогестерон необходим для поддержания матки в нормальном тоне посредством подавления формирования щелевых контактов, синтеза простагландинов и рецепторов окситоцина. Концентрация эстриола в материнском кровотоке является прямым маркером активности фетальной гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, которая, предположительно, активируется перед развитием родовой деятельности.

На следующем этапе мы проанализировали особенности гормонального фона у женщин с АНГП, результаты тестов представлены в таблице.

Обращало на себя внимание достоверное повышение концентраций прогестерона и а-фетопротеина в исследуемых группах беременных с АНГП. Прогестерон является мощным фактором, способствующим возникновению и сохранению беременности. Он способствует переходу слизистой оболочки матки из фазы пролиферации в секреторную фазу, а после оплодотворения создает необходимые условия для имплантации и развития оплодотворенной яйцеклетки. Прогестерон также оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру матки. Получены убедительные результаты, указывающие на то, что защитный эффект прогестерона у беременных с АНГП может быть связан с его иммуномодулирующей активностью, в том числе с нормализацией цитокинового баланса при беременности.

Показана иммуномодулирующая активность а-фетопротеина, в том числе его способность усиливать активационный апоптоз лимфоидных клеток, ог-

раничивая тем самым процессы иммунного повреждения и воспаления.

Концентрации стероидных гормонов в слюне отражают не конъюгированные, а значит, биологически активные фракции гормонов. Кроме того сбор образцов представляет собой простой и неинвазивный тест, что обуславливает большой интерес исследователей к данной проблеме. Однако клинические исследования прогностической значимости гормонов в слюне отличаются противоречивостью (Lachelin G.C. et al., 2009). Задачей настоящего фрагмента исследований явилось сравнительное изучение содержания гормонов стероидной природы - прогестерона и эстрадиола, в

слюне у женщин с физиологическим и с АНГП беременности, а также оценка их значимости в ранней диагностике и прогнозировании антенатальных потерь.

Как видно из представленных результатов исследований, уровень прогестерона в слюне обследованных пациенток с физиологическим течением беременности составило $49,04 \pm 3,54$ пг/мл. В группе пациенток с АНГП концентрация прогестерона в слюне была равна $298,53 \pm 8,76$ пг/мл ($p > 0,05$). Концентрация эстрадиола в слюне у беременных с физиологическим течением гестационного периода составило $224,45 \pm 11,41$ пг/мл.

Таблица №2

Показатели гормонального статуса слюны и крови

Показатели	Физиологическая беременность n=20	Беременные с АНГП n=40
Прогестерон пг/мл. слюны	$49,04 \pm 3,54$	$298,53 \pm 8,76$
Эстрадиол пг/мл слюны	$224,45 \pm 11,4$	$134,78 \pm 9,89$
ХГЧ, крови, мМЕ/мл	$332,91 \pm 12,07$	$6561,18 \pm 10,3$
Прогестерон нмоль/л в крови	$70,15 \pm 5,61$	$171,93 \pm 13,2$
а-фетопроtein в крови, МЕ/мл	$62,15 \pm 6,9$	$48,18 \pm 12,2$

У пациенток с АНГП, эстрадиол в среднем был равен $134,78 \pm 9,89$ пг/мл. Таким образом, исследование прогестерона в слюне является одним из прогностических маркеров осложнений при пролонгированные АНГП у беременных женщин.

В соответствии с поставленными задачами нами проведено определение суточной экскреции с мочой цитокинов и фактора роста у беременных с физиологическим течением беременности и АНГП.

Цитокины -это продуцируемые клетками белково-пептидные факторы, осуществляющие короткодесантную регуляцию межклеточных и межсистемных взаимодействий, определяющие выживаемость клеток, стимуляцию или ингибирование их роста, функциональную активность и апоптоз клеток.

При хронических заболеваниях почек и женских половых органов, антигены микробных тел, взаимодействуя с Т- хелперами, макрофагами, нейтрофилами и др. в системе микроциркуляции почек, а также с клетками мышечного слоя и слизистой способствуют синтезу и выбросу из них в почечный кровоток цитокинов, которые подразделяются на провоспалительные и противовоспалительные интерлейкины.

Провоспалительные цитокины (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО и др.) повышают проницаемость клеточных мембран, активируют сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, способствуют увеличению отека тканей, являются в настоящее время маркерами тяжести любого воспалительного процесса, в том числе и почках. Уровни ИЛ-1 и ИЛ-6 в крови отражают активность воспалительного процесса в почках и женских половых органов, а ИЛ-8 его степень.

При сравнении результатов экскреции крови цитокинов и факторов роста обследуемых беременных женщин установлены существенные различия и тенденции выделения интерлейкинов.

Нами доказаны существенные различия в суточной экскреции крови интерлейкина-1 у беременных

с нормальной течением гестации и осложненной АНГП. При АНГП у беременных женщин происходит снижение экскреции крови ИЛ-1. Так, у беременных с физиологическим течением беременности уровень суточной экскреции крови ИЛ-1 составил $33,09 \pm 1,17$ пг/мл, в то время как у беременных женщин с АНГП он был $11,23 \pm 0,92$ пг/мл.

Нами установлены различия ($p < 0,001$) суточной экскреции крови

ИЛ-6 у беременных с физиологическим течением беременности и физиологическим течением гестационного периода. У беременных с АНГП происходит увеличение продукции ИЛ-6, что доказывается результатами суточной экскреции крови этого интерлейкина у данного контингента беременных ($13,78 \pm 0,87$ пг/мл), тогда как при физиологическом течении беременности она была равна ($6,93 \pm 0,48$ пг/мл).

Таким образом, у беременных с АНГП отмечается увеличение продукции экскреции в объеме крови ИЛ-6 в среднем в раза.

Нами доказаны различия ($p < 0,05$) в экскреции крови ИЛ-8 у беременных с АНГП при сравнении с физиологическим её течением. Установлено, что у беременных с физиологическим течением уровень экскреции крови ИЛ-8 был ниже ($10,23 \pm 0,81$ пг/мл), чем у беременных с АНГП - $21,32 \pm 1,28$ пг/мл). Таким образом, нами доказано, что осложнение беременности АНГП сопровождается увеличением суточной экскреции крови ИЛ-8. Нами также установлены достоверные статистические различия ($p < 0,05$) показателей экскреции крови ИЛ-10 у беременных с АНГП. Доказано, что при осложнении беременности АНГП отмечается увеличение продукции и экскреции крови ИЛ-10. Так, у беременных с физиологическим течением беременности уровень суточной экскреции крови ИЛ-10 составлял $8,27 \pm 0,47$ пг/мл, в то время как у беременных с АНГП он составлял $22,04 \pm 1,52$ пг/мл.

следовательно, при АНГП происходит увеличение продукции экскреции крови ИЛ-10.

Нами доказаны существенные различия ($p < 0,001$) экскреции крови фактора некроза опухоли-а (ФНО-а) при АНГП. По мере прогрессирования срока АНГП происходит увеличение суточной экскреции крови ФНО-а. Так, у беременных с физиологическим течением гестационного периода уровень экскреции крови ФНО-а составил $10,13 \pm 0,81$ пг/мл, в то время как у беременных с АНГП он был $17,67 \pm 0,69$ пг/мл. По мере прогрессирования АНГП у беременных показатели экскреции крови ФНО-а существенно увеличивались

и составляло $26,98 \pm 1,43$ пг/мл. Таким образом, нами доказано увеличение экскреции крови ФНО, особенно при прогрессировании срока АНГП.

Таким образом, в результате проведенного исследования нами доказан разнонаправленный характер экскреции цитокинов и факторов роста у беременных с АНГП. В целом, на основе вышеизложенного следует указать, что прогностическим значимым является определение уровня цитокина ИЛ-8 в пробе крови, которое является наиболее объективным показателем степени активности обострения хронического обструктивного пиелонефрита.

Таблица №3

Показатели экскреции крови цитокинов и факторов роста у пациентов с АНГП

Показатели цитокинов и фактора некроза опухоли	Физиологическая беременность n=20	Беременные с АНГП n=40
ИЛ-1 пг/мл	$33,09 \pm 1,17$	$11,23 \pm 0,92$
ИЛ-6 пг/мл	$6,93 \pm 0,48$	$13,78 \pm 0,87$
ИЛ-8 пг/мл	$10,23 \pm 0,81$	$21,32 \pm 1,28^*$
ИЛ-10 пг/мл	$8,27 \pm 0,47$	$22,04 \pm 1,52^*$
ФНО-а пг/мл	$10,13 \pm 0,81$	$17,67 \pm 0,69^*$

Анализ экскреции крови цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) и факторов роста (ФНО-а) свидетельствует о преобладании продукции и экскреции провоспалительных цитокинов и факторов роста над противовоспалительными. Таким образом, на фоне АНГП у беременных женщин отмечено тубуло-интерстициальное поражение почек, что характеризуется увеличением экскреции крови провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, провоспалительного ФНО-а, одновременным постатийным снижением экскреции крови противовоспалительного ИЛ-10.

Система комплемента представляет собой мощный инструмент как для защиты организма от патогенов, так и для удаления клеток, подвергшихся апоптозу, является одной из главных частей врожденной иммунной системы, а ее активация служит для связи врожденного и адаптационного иммунного ответа. При цитотоксической форме иммунитета, опосредованный комплексом, антитела прикрепляются к антигенам поверхности клеток. Затем к Fc-фрагменту антител присоединяется комплемент (C), который активируется по классическому пути с образованием анафилатоксинов (C3a C5a) и мембран атакующего комплекса (МАК), состоящего из компонентов C5-9. Происходит комплемент зависимый цитолиз. Комплемент в качестве защитной системы организма имеет определенное преимущество перед цитотоксическими клетками, так как его компоненты представляют собой раство-

римые молекулы, которые синтезируются и секретируются множеством типов клеток, такими как макрофаги, фибробласты, эндотелиальные клетки и др. Следует отметить, что неспецифическая активация комплемента может осуществляться протеазами (трипсин, плазмин, калликреин, лизосомные протеазы, тромбин и бактериальные ферменты) на каждой стадии от C1 до C5. Неспецифическая активация является одним из компонентов острого воспаления. В литературных источниках указано, что во время беременности отмечается активация системы комплемента как по классическому, так и по альтернативному пути на первые сутки после родового периода. При этом концентрация C1-ингибитора соответствовала нормальным значениям до родов и активировалась на первые сутки после родов. В наших исследованиях исследуемых групп беременных не выявлены активация этой системы, т.е. наблюдается супрессия комплементарной системы. Супрессия комплементарной системы свидетельствуют о дезадаптации механизмов поддержания иммунного гомеостаза при АНГП. Увеличение НСТ+ лейкоцитов в спонтанном тесте при беременности вероятнее всего обусловлено повышением уровня биологически активных веществ. При АНГП у беременных женщин выявлено снижение резерва функциональной активности лейкоцитов.

По данным литературы количество НСТ положительных (НСТ+) нейтрофильных лейкоцитов у здо-

Таблица №4

Показатели системы комплемента и НСТ-теста у беременных здоровых и с АНГП

Показатель	Физиологическая беременность n=20	Беременные с АНГП n=40
Комплемент C3, мг/дл	$225,43 \pm 11,73$	$209,31 \pm 10,94$
НСТ спонтанный в %	$23,21 \pm 1,14$	$20,81 \pm 1,48$
НСТ стимулированный в %	$57,93 \pm 4,56$	$28,67 \pm 1,79$

ровых людей составляет 3-10 %. При определении спонтанной активности лейкоцитов у здоровых беременных нами было выявлено увеличение НСТ положительных клеток ($23,21 \pm 1,14$).

При стимуляции количество активных нейтрофилов увеличилось до $57,93 \pm 4,56$. У беременных с АНГП отмечается достоверное снижение НСТ+ лейкоцитов в спонтанном тесте ($20,81 \pm 1,48$), количество активных клеток в стимулированном тесте достоверно не изменилось. Между тем, при АНГП выявлено уменьшения резервов функциональной активности нейтрофилов (количество НСТ+клеток в стимулированном тесте составило всего лишь $28,67 \pm 1,79$).

Выводы

1. В результате проведенного исследования нами доказан разнонаправленный характер экскреции цитокинов и факторов роста у беременных с АНГП. В целом, на основе вышеизложенного следует указать, что прогностический значимым является определение уровня цитокина ИЛ- 8, ИЛ-6 которое является наиболее объективным показателем степени активности обострения хронических воспалительных заболеваний, особенно обструктивного пиелонефрита.

2. Выявленные результаты относительно содержания компонентов комплемента и состояния нейтрофильных лейкоцитов и их резервных возможностей может использоваться для прогнозирования течения осложнений во время беременности, родов и послеродового периода у женщин с АГП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Коротова С.В, Фаткуллина И.Б, Намжилова Л.С., Ли-Ван-Хай А.В. и др. Современный взгляд на проблему антенатальной гибели плода. //Сибирский медицинский журнал (Иркутск) 2014; 130 (7): 5-10.
2. Баринова И.В. Патогенез и танатогенез плодовых потерь при антенатальной гипоксии: /автореф. дис. ...докт. мед. наук. Москва, 2015; 48 с.
3. Кузьмин В.Н. Фетоплацентарная недостаточность: проблема современного акушерства. /Лечащий врач, 2011; (3): 50-54.
4. Korkhov W, Mengal EV, Lesik EA, Petrosian MA. Effect of instenon on the uterine contractile activity //Eksp Klin Farmakol 2000; 63(4): 32-34.
5. Mandruzzato G, Meir YJ, Natale R, Maso G. Antepartal assessment of IUGR fetuses. //Perinat Med 2001;29(3):222-9
6. Waugh J, Kilby M. Intrauterine growth restriction: diagnosis and management. //HospMed 2001 Apr;62(4):214-21

Поступила 20. 10. 2018 г.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИМУСА ПРИ НЕОНАТАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

Зияев Ш.А., Исроилов Р.И.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме,

В данной работе проведено исследование клинико-анамнестических данных и особенностей морфологических и морфометрических изменений тимуса у детей первого года жизни, умерших от различных форм сепсиса. Клинико-морфологический анализ "чего" проведен учитывая состояние доношенности и недоношенности, гипотрофии и преморбидных фоновых заболеваний.

Объектом исследования явились тимусы 36 новорожденных детей, умерших в младенческом периоде от сепсиса. Сепсис часто выявлен у детей недоношенных (34,7%), гипотрофичных (64,3%) при наличии преморбидного фона (рахит, анемия) - 51,5%. Морфологически отмечалась метаплазия ретикулоэпителия в ретикулезе склероз, исчезновением из паренхимы тимуса лимфоцитов и клеток-нянек. В результате длительного воздействия инфекционных факторов в тимусе полностью блокируются все морфофункциональные элементы и наступает паралич тимуса в иммуногенезе.

Ключевые слова: Сепсис, новорожденный, тимус, инфекция, иммунодефицит, морфология ретикулез, тимомегалия, гипотрофия.

НЕОНАТАЛ СЕПСИСЛАРДА ТИМУСНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Зияев Ш.А., Исроилов Р.И.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Ушбу илмий тадқиқот ишида сепсиснинг турли формаларидан ўлган чақалоқларнинг тимусида клиник анамнези асосида морфологик ва морфометрик ўзгаришларини ўзига хос хусусиятлари ўрганилди. Клинико-морфологик анализ чақалоқлар тўлиқ етилганлиги ёки етилмаганлик, гипотрофик ва преморбид касалликлари аниқланди.

Тегишув объекти сифатида неонатал даврида сепсисдан ўлган 36 та чақалоқларнинг мурдаси очилиб тимус олиб ўрганилди. Сепсис кўпроқ тўлиқ етилмаган (34,7%), гипотрофик (64,3%) ва преморбид фон (рахит, анемия) бор чақалоқларда кузатилди. Морфологик нуқтаи назардан ретикулоэпителиал тузума метаплазияси ва тимус паренхимасида лимфоцитлар ва қаровчи хужайралар йўқолиши кузатилди. Инфекцион омилларнинг узок таъсир этиши тимуснинг морфофункционал элементлари блокланиб, тимуснинг функционал тизими фалажланиши юзага келади.

Калит сўзлар: Сепсис, янги туғилган чақалоқ, тимус, инфекция, иммун танқислик, морфология, ретикулёз, тимомегалия, гипотрофия.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC FEATURES OF THYMUS WITH NEONATAL SEPSIS

ZiyaevSh.A., Isroilov R.I.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume,

In this work a study of clinical, anamnestic data and characteristics of morphological and morphometric changes of the thymus in children of the first year of life, died from various forms of sepsis. Clinical morphological analysis of "why" performed given the state of donoshennosti and prematurity, malnutrition and premorbid background diseases.

The object of the study was to timesy 36 newborn children died in infancy from sepsis. Sepsis is often diagnosed in preterm children (34.7 per cent), lipotropics (64,3%) in the presence of promovideo background (rickets, anaemia) accounted for 51.5%. Morphologically metaplasia was noted in reticuloendothelial retikulez and sclerosis, disappearance of the parenchyma of the thymus lymphocytes and cells nurses. As a result of prolonged exposure to infectious factors in the thymus completely blocked all morphological elements and is paralysis of the thymus in immunogenesis.

Keywords: Sepsis, neonate, the thymus, infection, immunodeficiency, morphology, retikulez, timomegilia, gipotrifiya

Актуальность

Для неонатологов сепсис представляет исключительно сложную проблему в связи с максимальной его частотой именно в неонатальном периоде, что обусловлено недостаточностью к моменту рождения неспецифических барьерных механизмов как слизистых оболочек, так и иммунитета и низких их резервных возможностей в период становления биоценоза. Дисбаланс с недостаточной контролируемостью выброса цитокинов и других медиаторов, поскольку

ку сам акт рождения ведет к гиперцитокинемии [2,5]. Физиологическими особенностями иммунного статуса новорожденных, расцениваемыми как временное биологически целесообразное иммунодефицитное состояние, связанное с периодом внутриутробной жизни, родовым стрессом и переходным периодом из условий внутриутробного развития к внеутробному. Сутью септического процесса является неспособность организма уничтожать микробы, связанная прежде всего с иммунодефицитным состоянием (ИДС). Данное научное направление имеет особую актуальность

для Узбекистана, как для региона с высоким риском развития сепсиса у новорожденных.

Сепсис, это - ациклическое заболевание, в основе которого лежит обычно неадекватный системный воспалительный ответ иммунокомпromиссного организма на бактериальную, как правило, условно-патогенную инфекцию, приводящую к генерализованному повреждению эндотелия сосудистого русла, стойким нарушениям микроциркуляции, расстройствам гемостаза с обязательным компенсированным или декомпенсированным ДВС-синдромом и дальнейшей полиорганной недостаточностью.

По данным J.O.Klein, M.Marsy (1995), заболеваемость сепсисом составляет менее 0,1% у доношенных и около 1% - у недоношенных детей. В России регистрация сепсиса не всегда объективна. Частота выявления сепсиса у умерших новорожденных в Санкт-Петербурге в конце 90-х годов прошлого века увеличилась по сравнению с концом 80-х годов втрое (с 3-4% до 10%) на фоне резкого снижения неонатальной смертности за это же время. При этом среди новорожденных, у которых на аутопсии был диагностирован сепсис, детей с массой тела при рождении менее 1000 г было 32%, 1000-2000 г - 42%, 2000-3000 г - 16%, более 3000 г - 10%. Таким образом, среди умерших от сепсиса преимущественно были недоношенные дети. Высокая частота сепсиса у новорожденных, недоношенных детей демонстрирует значение реактивности макроорганизма. Безусловно, без микроорганизма сепсиса не будет, однако у новорожденного, иммунонесостоятельного ребенка сепсис бывает обусловлен очень часто даже условно-патогенной флорой [1,3,6].

Целесообразность включения в определение сепсиса понятия Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) - systemic inflammatory response syndrome (SIRS) в настоящее время доказана обнаружением в крови больного с сепсисом переизбытка провоспалительных цитокинов, хотя также очевидна и неспецифичность ССВО. Последний может быть при любом экстремальном состоянии: шоке, ожогах, тяжелых гипоксии, гиповолемии, травмах. В 1996 г. R.C.Bone, предложивший в начале 90-х годов понятие SIRS, ввел термин компенсаторный противовоспалительный ответ - compensatory anti inflammatory response syndrome (CARS) и обосновал представление о септическом процессе как динамическом взаимодействии SIRS и CARS. Превалирование CARS-компонента ведет к супрессии иммунной системы, что выражается в анергии и/или повышенной чувствительности к инфекции. Термин иммунокомпromиссный следует понимать не только как иммунодефицитное состояние, но и как возможность избыточного, часто неуправляемого и/или извращенного, иммунного ответа макроорганизма при сепсисе. Факторы, угнетающие иммунологическую реактивность новорожденного являются дефекты питания беременной, осложненное течение антенатального периода и родов, приводящее к асфиксии, внутричерепной родовой травме; вирусные заболевания, развившиеся как до, так и на фоне бактериальных инфекций; наследственные иммунодефицитные состояния; галактоземия и другие наследственные аномалии обмена веществ [4].

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) любого генеза вызывает в сочетании с вто-

ричным ИДС. Наследственные и приобретенные (в результате внутриутробных вирусных инфекций - герпеса, цитомегалии и др.) иммунодефициты являются факторами высокого риска развития сепсиса. Вместе с тем подавление иммунитета, специфическая иммунологическая толерантность могут возникать и при чрезмерном количестве микробов в крови - критической массе. При достижении критической массы микробов в крови не только подавляется иммунитет, но и повреждаются тканевые барьеры, эндотелий сосудов, возникает лактат-ацидоз даже при отсутствии гипоксии и ухудшения кровотока в тканях [2,6].

Инфекционные заболевания при иммунодефицитных состояниях отличаются особой тяжестью и длительностью течения, развитием необычных осложнений, часто сепсиса. При этом, в этиологии инфекционных процессов основная роль, как правило, принадлежит микроорганизмам с низкой патогенностью. При дефекте клеточного звена иммунитета инфекционные заболевания обусловлены в основном грибами, вирусами и грамотрицательной флорой, при дефекте гуморального иммунитета - грамположительными бактериями.

До настоящего времени остается малоизученным морфофункциональное состояние органов иммунитета, в частности центрального органа - тимуса при сепсисе у новорожденных. Особенно, данные по морфологическим изменениям в тимусе, возникающие при различных инфекционных заболеваниях остаются противоречивыми. В последнее время в педиатрии является особо актуальной проблема роста иммунодефицитных состояний, развивающихся под действием экологических, генетических и инфекционных факторов [2,3,6].

Учитывая вышеизложенное, изучение особенностей морфологических и морфометрических изменений в тимусе при различных формах сепсиса у новорожденных, позволяет раскрыть значение иммунной системы при развитии системного сосудистого воспалительного ответа в виде сепсиса.

Цель настоящей работы. Выявить морфологические и морфометрические особенности тимуса при неонатальном сепсисе.

Материалы и методы

В качестве материала исследования будут использованы тимусы умерших новорожденных от различных форм сепсиса, изъятый во время аутопсийного исследования в детском отделении Республиканского патологоанатомического центра. Планируется исследовать 120 тимусов умерших новорожденных от различных форм сепсиса в различные периоды новорожденности: 20 - у умерших новорожденных в раннем постнатальном периоде; 30 - в неонатальном периоде; 60 - в возрасте от 1,5 месяца до 1 года жизни новорожденных.

Результаты. Результаты клинко-морфологического анализа наблюдений с сепсисом показали, что это заболевание как самая тяжелая форма инфекции, часто встречающаяся у детей, развивалась у недоношенных (34,7%), гипотрофичных (64,3%) при наличии премобидного фона (рахит, анемия) - 51,5%. Огромное значение в развитии сепсиса имели различные врожденные дефекты органов и тканей, в том числе врожденные пороки сердца (23,8%), мозга (14,6%),

почек и печени (7,3%) и другие врожденные пороки развития (13,1%). Указанные дефекты чаще встречались у детей раннего грудного возраста, и приводили нередко к септическим поражениям легких, кишечника, мозга, и серозных полостей.

Патоморфологически выявлены двухсторонняя крупноочаговая пневмония с абсцедированием и некрозом пораженных очагов, язвенно некротические, фиброзно-язвенные энтероколиты, иногда с метастатическими абцессами в печени. Гнойные метастазы обнаружены также в головном мозге, эпикарде, в редких случаях наблюдался гнойный перитонит. В возрастной группе 7-12 месяцев сепсис встречали как и в предыдущих группах, у детей с искусственными или смешанным вскармливанием и как осложнения вирусно-бактериальной пневмонии, энтероколита, вызванных патогенными микробами, протекавшего в виде септицемии.

Таким образом, сепсис, развивающийся у ослабленных детей в условиях сниженной иммунологической реактивности микроорганизма и при наличии преморбидного фона, протекал тяжело, с полиморфными поражениями внутренних органов, о чем указывали и другие авторы [2,4,]. Следует подчеркнуть, что очень часто у иммуно несостоятельного ребенка развитие сепсиса обуславливается даже условно патогенными микроорганизмами. Наши исследования показали, что сепсис детей годовалого возраста обусловлен преимущественно условно патогенными микробами (75,7%), такими как *E.coli*, клебсиеллы, сигнейная палочка, эпидермальный стафилококк, протей, присоединялись вирусная инфекция, дрожжеподобные и плесневые грибы.

При иммунологическом исследовании установлено, что содержание иммуноглобулинов Г- и В-лимфоцитов колебался в зависимости от степени недоношенности и тяжести сепсиса.

Септикемия на фоне недоношенности, преморбидных состояний и врожденных пороков развития характеризовалась значительным снижением уровня иммуноглобулинов всех классов.

Также снижен в крови уровень кортизола и иммуноглобулина Е. При септикемии с присоединением вирусной инфекции отмечено повышение уровня иммуноглобулина G до 16,7 г/л, повышение кортизола до 10256,31 нмоль/л. В возрастной группе 7-12 мес. почти во всех случаях повышен уровень иммуноглобулина М, в нем - $4,03 \pm 0,19$ г/л, а уровень иммуноглобулинов А ($0,31 \pm 0,05$) и G ($6,55 \pm 1,33$ г/л) сравнительно низкий.

При диагностике вторичных иммунодефицитов у детей мы учитывали клинический анамнез, когда имеет место наличие первичных инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами, вирулентными бактериями, паразитами, а также когда имеются болезни обмена, такие как тазарисомозы и питания - гипотрофия, анемия ит.д.

Патоморфологически вторичные иммунодефициты проявлялись IV-V фазами акцидентальной трансформации, приобретенной атрофией тимуса. В периферических органах иммуногенеза - опустошение структурно-функциональных зон, замещение их ретикулярной и соединительной тканью, а также отсутствие активации лимфоцитов, светлых центров размножения.

При инфекционных заболеваниях в зависимости от давности срока заболевания в тимусе отмечали различные фазы акцидентальной трансформации. В начальных стадиях вирусной инфекции, чаще гриппа и аденовирусной инфекции, тимус несколько увеличен, отечный. Микроскопически отмечается разрыхление слоев тимуса за счет отека, массивного распада лимфоцитов ретикулоэпителиальных клеток. Особенно был выражен распад лимфоцитов, расположенных в субкапсулярной зоне, появлялись крупные макрофаги и клетки-няньки с большим числом фагоцитируемых лимфоцитов. В мозговом слое также лимфоциты в состоянии кариолиза и кариопикноза; тельца Гассала увеличены, к ним прилежат распавшиеся лимфоциты и макрофаги.

В этом слое появляются крупные с гиперхромными ядрами клетки, напоминающие вирусные метаблазированные клетки других органов.

В последующих стадиях заболевания отмечается уменьшение объема коры и расширение мозгового слоя; этот процесс сопровождается утолщением межуточной ткани за счет ретикулеза и склероза. В коре преобладают ретикулярные клетки над лимфоцитами, последние располагаются в основном в цитоплазме клеток няnek. Цитоплазма ретикулоэпителия подвергается дистрофическим изменениям и распадается.

Межклеточные расстояния расширяются. В последующих стадиях начинается коллапсирование долек тимуса, в коре лимфоциты почти исчезают, ретикулоэпителий распадается, иногда появляются гигантские клетки с крупными гиперхромными ядрами. При этой фазе акцидентальной трансформации лимфоциты преобладают в мозговом слое и находятся в активном бласттрансформированном состоянии. Со стороны межуточной ткани отмечается фиброзирование соединительных прослоек с преобладанием волокнистых структур; лимфатические сосуды спадаются. Ретикулоэпителиальные клетки, лежащие на базальной мембране, метаблазируются в ретикулярные, затем соединительнотканые клетки приобретают веретенообразную форму и прорастают в сторону паренхимы тимуса. Сначала они занимают корковый слой, а потом в виде тяжей проникают в мозговой слой, между тельцами Гассала. При этом в тимусе лимфоциты почти не определяются, тельца Гассала состоят из чешуйчатой кальцинированной массы.

Соотношение толщины паренхимы тимуса и межуточной ткани свидетельствует в пользу стромы.

Выводы

1. В процессе наступает приобретенная атрофия паренхимы тимуса с полной метаблазией ретикулоэпителия в ретикулез и склероз, исчезновением из паренхимы тимуса лимфоцитов и клеток-няnek, нарушением базальной мембраны коры, состоящей из ретикулярной ткани, облитерацией лимфатических сосудов и щелей междолькового пространства и внутридолькового периваскулярного пространства, где происходит в норме рециркуляция лимфоцитов, склерозированием посткапиллярных венул паренхимы тимуса.

2. В результате длительного воздействия патогенных факторов в тимусе полностью блокируются все морфофункциональные элементы и наступает пара-

лич тимусав иммуногенезе. Вследствие этого наступает делимфотизация Т-зависимых зон периферических лимфоидных органов, нарушается взаимоотношение Т- и В-лимфоцитов и вторично происходит гипоплазия В-зависимых зон.

3. Гистометрические исследования тимуса при приобретенных иммунодефицитах показали, что его масса уменьшена в два раза в сравнении с контрольной группой и составила в среднем $64 \pm 0,8$ г. его весовой индекс также был значительно ниже нормы ($103 \pm 0,17$). Дольки тимуса равномерно коллабированны, диаметр их составил 1164 ± 87 мкм, из них 497 ± 53 мкм приходилось на корковый слой, 667 ± 71 мкм - на мозговую.

Наблюдается утолщение стромы - 288 ± 23 мкм, и коэффициент соотношения стромы и паренхимы составил $0,24 \pm 0,04$, что значительно выше по сравнению с нормой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Самсыгина Г.Л., Яцык Г.В. Сепсис новорожденных. Руководство по педиатрии. Под ред. А.А. Баранова, Б.С. Каганова, Р.Р. Шиляева. Том Неонатология. Под ред. Г.В. Яцык, Г.А., Самсыгиной. /М.: Изд. дом "Династия", 2006:337-351.
2. Бирюкова Т.В., Солдатова И.Г., Володин Н.Н. и др. Сравнительная информативность определения уровней прокальцитонина, интралейкина 8 и С-реактивного белка как критериев системного воспалительного ответа при раннем неонатальном сепсисе. //Педиатрия. 2007; 86 (4): 43
3. Самсыгина Г.А., Яцык Г.В. Сепсис новорожденных. /В кн. "Руководство по педиатрии. Неонатология" М.: 2005, Династия, - с. 337-352.
4. Vincent J. L. Sakr Y., Sprung C.L., Ranieri M., Reinhart K. Gerlach H., Moreno R., Carlet J., LeGall J. R. f Pay en D. Sepsis in European Intensive Care Units: Results of the SOAP Study // Crit. Care Med. - 2006. - Vol. 34. - № 2. - P. 344-353.
5. Bhandari V, Wang C, Rinder C et al. Hematologic profile of sepsis in neonates: neutrophil CD64 as a diagnostic marker. //Pediatr. 2008; 121 (1): 129-134.
6. Thierauf A, Dettmeyer R, Wollersen H, Musshoff F, Madea B. Fatal *Candida tropicalis* infection in an 8-month-old infant with an aplasia of the thymus as a rare cause of death in infancy. Forensic Sci Int. 2007 Jul 4;169(2-3):228-33 /Epub 2006 May 11. Institute of Forensic Medicine, University of Bonn, Stiftsplatz 12, 53111 Bonn, Germany.

Поступила 10.10. 2018 г.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР НА ФОНЕ УРОСТАЗА ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

К.А. Дехконов, Ш.М. Ахмедов, Н.У. Утегенов,

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

Целью исследования было разработать, морфофункционально обоснованной терапии мочекаменной болезни на фоне нарушенного дисбаланса поступающих пищевых пластических материалов и инфекционного процесса мочевыводящих путей у детей.

Материалом и методами были клиническое наблюдение и лечения проведено 516 больным с мочекаменной болезнью, поступивших в детскую хирургическую клинику Ташкентского педиатрического медицинского института и городские детские больницы №1 и №2 с 1991 по 2017 гг. и его филиал в городе Нукус - Республиканский детский центр.

Результаты исследования показали что из 516 больных 449 (87,0%) больным до и после ликвидации уростазами проведена специально разработанная патентированная метаболитно-диетическая терапия. Патент № 462 "Способ лечения калькулезного пиелонефрита у детей" от 16.03.1994, и № 248 "Продукты для питания больных нефролитиазом" от 22.10.1993 года а также, № JAP 02904 "Способ лечения калькулезного пиелонефрита, осложненного дисбактериозом у детей" от 20.10.2005 г. Данная авторская метод, приводит к нормальному биоценозу клеток организма путем энтерального и парентерального введения пластических материалов до и в раннем послеоперационном периоде. После лечения происходит морфофункциональные нормализации мембранных структур эпителия не только нефрона, а всего растущего организма.

Ключевые слова: инфекция мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь у детей, нарушению обменных процессов внутри клеток, с разрушением клеточной мембраны, кристаллизацию солей в моче до микролитов как пусковой момент мочекаменной болезни.

БОЛАЛАРДАГИ БУЙРАК ТОШ КАСАЛЛИГИ АСОСИДА УРОСТАЗ ФОНИДА СУРУНКАЛИ ИНФЕКЦИЯ АСОСИЙ ОМИЛДИР

К.А. Дехконов, Ш.М. Ахмедов, Н.У. Утегенов,

Ташкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Илмий изланишининг асосий мақсади боллар буйрак тош касаллигида морфофункционал асосланган даво танлаида инсон танасига келиб тушайтган пластик озиқ овқатлар бузилишини таъминлашдан ташқари сийдик йўллари сурункали инфекциясини даволаш усулини ишлаб чиқишдан иборат бўлди.

Илмий тадқиқот асосида Ташкент Педиатрия тиббиёт институти ва Тошкент шаҳар №1 ва №2 клиникаларида 1991 йилдан 2017 йилларгача даволанган ва шу институт Нукус шаҳридаги филиали базаси яъни Нукус - Республика болалар марказида даволанган ҳар хил ёшдаги 516 бемор болалар даволаш жараёни тадқиқот сифатида таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижаси ва таҳлили жараёнида 516 беморларнинг 449 (87,0%) га 1994 йил 16.03 да олинган № 462 сонли "Болаларда калькулёз пиелонефритни даволаш усули" патентни асосида ва 22.10.1993 йилда олинган №248 сонли "Нефролитиаз беморлар учун овқатланиш озиқ овқатлар" номли патент ҳамда 22.10.2005 йил № JAP 02904 сонли "Дизбактериоз билан асоратланган калькулёз пиелонефрит болалар касаллигини даволаш усули" номли патентлар асосида даво ўтказилди.

Ушбу патентланган муаллифлик даволаш усуллари бемор болаларнинг дисбиозини нормал биоценозгача тиклаш жараёнида пластик материалларни энтерал ва парентрал киритишга асосланган.

Калит сўзлар: Сийдик йўллари инфекцияси, болаларда буйрак тош касаллиги, хужайра ичи модда алмашинуви бузилиши асосида хужайра мембранаси жараёни, сийдик чиқазиш тизимидаги микролитларнинг сурункали уростаз фонида инфекция фактор асосида макролит ва конкрементларга айланиш жараёни.

CHRONIC INFECTION AS A MAJOR FACTOR AGAINST UROSTASIS DURING URINARY DISEASE IN CHILDREN

K.A. Dehkonov, Sh.M. Akhmedov, N.U. Utegenov,

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

The aim of the study was to develop a morphofunctional-based therapy for urolithiasis against the background of a disturbed imbalance of incoming food plastic materials and an infectious process of the urinary tract in children.

The material and methods were clinical observation and treatment conducted 516 patients with urolithiasis, admitted to the pediatric surgical clinic of the Tashkent Pediatric Medical Institute and the city children's hospitals number 1 and number 2 from 1991 to 2017, and its branch in the city of Nukus - Republican Children's Center.

The results of the study showed that out of 516 patients, 449 (87.0%) patients before and after elimination by prostatic conducted a specially developed patented metabolite-diet therapy. Patent No. 462 "Method for the treatment

of calculous pyelonephritis in children" of 03/16/1994, and No. 248 "Food products for patients with nephrolithiasis" of 10/22/1993.2005 This author's method leads to a normal biocenosis of the body cells by enteral and parenteral administration of plastic materials before and in the early postoperative period. After treatment, morphofunctional normalization of the membrane structures of the epithelium not only of the nephron, but of the whole growing organism occurs.

Key words: *urinary tract infection, urolithiasis in children, disturbance of metabolic processes inside the cells, with destruction of the cell membrane, crystallization of salts in the urine to microliths as the starting point of urolithiasis.*

Актуальность

Среди факторов, способствующих вторичному камнеобразованию, большое значение имеют аномалии мочевых путей с нарушением уродинамики, осложненные пиелонефритом на фоне послеоперационного олигоурия и различных нарушений обмена веществ. Многими авторами отмечено, что при вялом текущем пиелонефрите и различных степенях нарушения уродинамики, которая сохраняется у большинства больных в течение нескольких лет после коррекции различных видов аномалий мочевой системы, вторичные камнеобразования наблюдаются у 10% больных [1,2,3,]. При обструкции мочевыводящих путей (МВП) легко развивается инфекционный процесс, что также способствует камнеобразованию. У 70% больных причинами рецидивов камнеобразования часто является инфекции на фоне неликвидированного уростаза [3,4,5,6,7].

А по нашему мнению, одной из ключевых причин образования камней или макролитов в мочевыводящих путях и его рецидивов следует отметить воспалительный процесс на фоне нарушенного компонентного баланса поступления питательного пластического материала в растущий организм детей являясь основой морфофункционального нарушения на клеточном уровне нефронов. Это обстоятельство для клетки тканей всего организма может быть не только следствием, но и причиной изменения коллоидно-кристаллоидного состава мочи приводящего к образованию микролитов, а при присоединении временного или длительного уростаза микролиты превращаются в макролиты, в последующем они, же становятся причиной обструкции мочевыводящих путей.

Целью данной работы было определение влияния хронического инфекционного процесса мочевыводящих путей на фоне нарушенного дисбаланса поступающих пищевых пластических материалов у детей при длительного или временного уростаза как причины мочекаменной болезни и рецидива болезни у детей. И разработать морфофункционально обоснованную комплексную противорецидивную метаболично-диетическую лечение мочекаменной болезни у детей до и после ликвидации уростаза и инфекции.

Материал и методы

В основу данной работы положены результаты клинических наблюдений и лечения 516 больных с мочекаменной болезнью, поступивших в детскую хирургическую клинику Ташкентского педиатрического медицинского института и городские детские больницы №1 и №2 с 1991 по 2017 гг. и его филиал в городе Нукусе - Республиканский детский центр.

Среди них мальчиков было - 328, девочек - 188. Было оперировано с обструкцией мочевыводящих путей (МВП) 294 (57,0%) детей в возрасте от 6 мес. до 15 лет.

Из 294 оперированных детей врожденная гидронефротическая трансформация с сужением лоханочно-мочеточникового сегмента и дистальной части мочеточника выявлена у 149 (50,7%), а по степени заболевания констатирована у 121 (81,2%) III степени, а у 28 (18,7%) IV степени.

Приобретенная гидронефротическая трансформация вследствие обтурации мочевыводящих путей камнем выявлено у 145 (49,3%), из них I-II степень заболевания констатировано у 45 (38,0%), калькулёзный гидронефроз (КГ) - III степени у 79 (54,5%) и КГ - IV степени у 21 (14,4%) больных детей.

Клинико-лабораторному исследованию подвергались пузырная моча, моча из лоханки почки у всех детей с МКБ. Бактериологические исследования мочи проводили количественным методом J.C. Gould (1965), модифицированным В.С. Рябинским и В.Е. Родоманом (1966). Вид микробов определялся по их морфологическим свойствам и окраске по Грамму; чувствительность микроорганизмов к антибиотикам - методом серийных разведений в жидкой среде (Приказ № 250 от 13.03.75 г. "Об унификации методов определения чувствительности микроорганизмов к химиотерапевтическим препаратам").

Результаты исследования обрабатывали статистически с использования MSExcel. Достоверности различий оценивали по критерию Стьюдента.

Из 516 больных 256 больным до и после ликвидации уростазами проведена специально разработанная патентированная метаболично-диетическая терапия. Этой группе больных детей проведена антибактериальная терапия с коррекцией гидроионного обмена, парентеральное питание в пред и послеоперационном периоде.

Метаболично - диетическая терапия проводилась на основании Патента № 462 "Способ лечения калькулезного пиелонефрита у детей" от 16.03.1994, и № 248 "Продукты для питания больных нефролитиазом" от 22.10.1993 года а также, № JAP 02904 "Способ лечения калькулезного пиелонефрита, осложненного дисбактериозом у детей" от 20.10.2005 г.

Результаты и обсуждение

У 449 (87%) больных детей выявлены различные клинические формы уростаза и обструктивного пиелонефрита. Из них у 149 обследованных больных - врожденная гидронефротическая трансформация, осложненная мочекаменной болезнью с обструктивным пиелонефритом, односторонний процесс был у 93, а двусторонний - гидронефротическая трансформация, осложненная множественными камнями в почках - 56 больных детей.

Выбором тактики ликвидации уростаза при врожденных пороках развития была только открытая оперативная коррекция порока с одномоментным удалением камней. Наиболее физиологическим способом оперативного доступа к почке и мочеточнику были

задние косовертикальные доступы к почке через груднопоясничную фасцию, предложенные Ж.Б. Бекназаровым с соавт. (2009) и А.Г. Мирзамухаммедовым с соавт (1994) [4,11] (табл. 1).

Предварительная высокая деривация мочи путем наложения чрезкожной перкутанной нефростомии (ЧПНС) выполнена 84 больным, поступившим с острой блокадой одной или обеих почек. Двум больным

с двусторонними множественными камнями почек и острогнойным пиелонефритом, высокой азотемией проведено 2 сеанса гемодиализа на фоне высокой деривации мочи, что дало выраженный положительный эффект. Предварительное наложение нефростомы и стабилизация состояния больных способствуют более быстрому восстановлению нарушений в организме ребенка.

Таблица 1

Сочетанные оперативные вмешательства при вторичном уролитиазе (149 больных, проведено 223 операций)

Вид операции	Распределение больных по возрасту и число проведенных операций					
	6 мес-3 года	4-7	8-11	12-15	всего	%
Пиелоуретеролитотомия с резекцией ЛМС и пиелоуретеропластика по Хайнес-Андерсон-Кучеру	2	26	40	33	101	45,3
Пиелолитотомия с резекцией ЛМС: Широкий пиелоуретероанастомоз «бок в бок»	2	22	17	34	75	33,6
Резекция нижнего полюса почки (интроренальное коликопиелолитотомия)	0	0	7	9	16	7,1
Уретеролитотомия с резекцией тазового отдела мочеточника. Экстравезикальный неоуретероцистоанастомоз	2	10	9	10	31	14
Всего	6	58	73	86	223	100

Отдаленные результаты хирургического лечения и комплексной метаболической терапии изучены в сроки от 3 до 11 лет.

Из 409 больных рецидивы камнеобразования наблюдались у 85 (19%). С вторичными камнями из 149 оперированных больных рецидивы камнеобразования наблюдались у 16 (10,7%).

Из 256 детей, получавших нами разработанную метаболично - диетическую терапию, рецидивные камни мочевых путей выявлены у 24 (9,1%), а при традиционных способах лечения - у 61 (30,1%) больных. Причиной рецидивного камнеобразования явилось неадекватное антибактериальное и противорецидивное лечение.

Пиелонефрит является не только причиной, но и частым осложнением нефролитиаза, усугубляющим его течение и обуславливающим малую эффективность лечебных мероприятий. Из 449 больных детей с мочекаменной болезнью у 346 (77,3±6,4%) обнаружена бактериурия. Материалом для исследования служили пузырная и моча из лоханки почки.

Из мочи детей, больных ОП, чаще высевались *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* в сочетании с другой микрофлорой в 28,3±1,8%. Наиболее часто из мочи было высеяно сочетание штаммов пиогенной с *Escherichia coli* и протейные палочки. Степень бактериурии определена у 449 больных мочекаменной болезнью. До 50 тысяч микробных клеток в 1 мл мочи у 42 пациентов, от 100 до 200 тыс. - 186, от 200 - 500 тыс. - 129, от 500 до 2 млн. - 94 больных.

Таким образом, у 309 больных мочекаменной болезнью степень бактериурии составляла более 100

тыс. микробных тел в 1 мл мочи. Наиболее частая высокая степень бактериурии наблюдалась при микрофлоре *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa*.

Сравнительная оценка бактериологических исследований у детей с ОП показывает, что у детей старше 3 лет значительно чаще обнаруживаются бактерии родов *Pseudomonas* и *Staphylococcus*. Тогда как у детей младшего возраста их количество снижено (78,2:76,5, 19,2:17,5 соответственно).

Сравнительная оценка микробного числа пузырной и лоханочной мочи показала, что наиболее часто микроорганизмы высеваются из пузырной мочи (94,2±3,4%), из мочи лоханки реже (69,8±2,8%). В пузырной моче степень бактериурии колеблется, в основном, от 100 тыс.кл/мл. до 500 тыс.кл/мл и более. В лоханочной моче количество микроорганизмов не превышает 500 тыс. кл/мл.

Из показателей активности инфекционно-воспалительного процесса высокая лейкоцитурия оказалась более всего с микрофлорой *Proteus mirabilis* ($r=0,67$, $P<0,01$) и *Escherichia coli* ($r=0,67$, $P<0,001$) в сочетании с другими культурами, менее всего - с пиогенной флорой. Обсемененность мочи *Pseudomonas aeruginosa* достоверно влияет на лейкоцитоз крови, протейная палочка на СОЭ. Исследование зависимости между обсемененностью мочи и характером питания, в частности, с употреблением молочно-углеводной пищи ($r=0,69$, $P<0,001$), *Escherichia coli* в моче чаще определялась у больных с пониженной кислотностью (гипоацидным гастритом) ($r=0,59$, $P<0,01$). Инфицирование мочевыводящих путей *Pseudomonas aeruginosa* находилось в прямой зависимости от

количества перенесенных операций по поводу нефролитиаза ($r=0,48$, $P<0,01$), протеинурией, а также употреблением молочной пищи ($r=0,54$, $P<0,01$). Наличие *Proteus vulgaris* приводит к защелачиванию мочи, выпадению в осадок фосфатов, что играет важную роль в этиологии кальций-фосфатного и коралловидного литиаза.

Заключение

Основой заключительного вывода является в том, что только комплексный подход лечения мочекаменной болезни путем ликвидации уростаза, подавления инфекции мочевыводящих путей и научно обоснованный и сбалансированный обеспечение поступления питательных пластических материалов в организм.

Данная авторская метод, приводит к нормальному биоценозу клеток организма путем энтерального и парентерального введения пластических материалов до и в раннем послеоперационном периоде. Результатом подтверждения эффективности методики является, доказанные морфофункциональные нормализации мембранных структур эпителия не только нефрона, а всего растущего организма.

Для поддержания достигнутой коррекции обменных процессов после стационарного периода лечения необходимо длительное наблюдение, коррекция лечения после выписки из стационара.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адаменко О. Б., Стеноз дистального отдела мочеточника как одна из форм обструктивного уретерогидронефроза у детей / Адаменко О. Б., Поткина Э. А. //Детская хирургия. 2009; 1: 4-9.
2. Вошула В. И. Мочекаменная болезнь: этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика. /Минск, 2006.
3. Глыбочко П. В. Эндотелиальная дисфункция у больных мочекаменной болезнью. /Глыбочко П. В., Свистунов А. А., Россоловский А. Н. и др. //Урология. 2010; 3: 3-6.
4. Гольдберг В. В. Теория инфекционного камнеобразования //В кн.: Тр. III Всесоюзного конфер. Урологов. Тбилиси 1958. - М., 1960; 70-71.
5. Дехканов К.А. Физиологические аспекты обмена некоторых микроэлементов в норме и при мочекаменной болезни у детей. /Дехканов К.А., Утегенов Н.У., и др. //Журнал "Тиббиётда янги кун" 2013; 2: 12-17.
6. Coldfarb D. S. Prevention of recurrent nephrolithiasis. /Coldfarb D. S., Coe F. L. //Am. Fam. Physician. 1999; 60(8): 2269-2276.
7. Sarica K. Pediatric urolithiasis: etiology, specific pathogenesis and medical treatment //Urol Res. 2006; 1-6.Ф.

Поступила 10.09. 2018 г.

АМАЛИЁТ ТАЖРИБАСИДАН МИСОЛЛАР * СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ * PRACTICAL SIMPLES

УДК:616.831.31-008.6

СЛУЧАЙ КРАНИАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ТЕРАПИИ НЕЙРАБЛАСТОМЫ

Гулямова Д.Н., Кулдашева Ф.А.

Кафедра детской неврологии, Ташкентский институт усовершенствования врачей

✓ Резюме,

Применение химиопрепаратов при лечении злокачественных опухолей у детей может привести к различным отдаленным последствиям, включая нейротоксичность. Среди наиболее неблагоприятно действующих препаратов выделяют винкристин (ВНК), нейротоксичность которого зачастую ведет к редукции дозы или его полной отмене из используемого протокола лечения. Клиническая практика нередко демонстрирует возникновение периферических и центральных нейропатий. Их патофизиология не совсем понятна. Более редко мишенью ВНК становятся аксоны черепно-мозговых нервов. Представленный клинический случай описывает наблюдение краниальной нейропатии, поражение зрительного и лицевого нервов, у ребенка с нейробластомой.

Ключевые слова: дети, злокачественная опухоль, нейробластома, нейротоксичность.

ЁШ БОЛАЛАРДАГИ НЕЙРОБЛАСТОМАНИ ДАВОЛАШДА УЧРАЙДИГАН КРАНИАЛ НЕЙРОПАТИЯ

Фуломова Д.Н., Қўлдошева Ф.А.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Болалар неврологияси кафедраси

✓ Резюме,

Болалардаги онкологик ёмон сифатли ўсмаларни даволашда кимёвий дори-дармонларни қўллаш турли хилдаги асоратларни, жумладан, нейротоксик оқибатларга олиб келиши мумкин. Дорилар орасидан энг салбий таъсирга эга бўлгани - Винкристиндир, унинг нейротоксиклиги кўпинча дорининг миқдорини камайтириш ёки даволаш рўйхатидан чиқариб ташлашга сабаб бўлади. Клиник амалиёт текширишлари натижасида периферик ва марказий невропатия шаклидаги асоратларнинг пайдо бўлишини кўрсатади. Уларнинг патофизиологияси тўлиқ ўрганилмаган. Кўп ҳолатларда бош мия нерв ҳужайраларининг аксонлари Винкристиннинг асосий таъсир нишони бўлиб қолади. Кўрсатилган клиник ҳолат нейробластомали болада кўз ва юз нерв толаларининг жароҳатланиши билан кечадиган краниал нейропатия ҳолатидир.

Калит сўзлар: болалар, ёмон сифатли ўсма, нейробластома, нейротоксиклик.

THE CASE OF CRANIAL NEUROPATHY, IN AN INFANT OF AN EARLY AGE WITH THE TREATMENT OF NEUROBLASTOMA

Gulyamova D.N., Kuldasheva F.A.

Tashkent institute of postgraduate medical education, Department of Children's Neurology

✓ Resume,

The use of chemotherapy in the treatment of malignant tumors in children can lead to various long-term effects, including neurotoxicity. Among the most unfavorably active drugs are vincristine (VNC), whose neurotoxicity often leads to dose reduction or its complete elimination from the used treatment protocol. Clinical practice often demonstrates the occurrence of peripheral and central neuropathies. Their pathophysiology is not entirely clear. Axons of the cranial nerves become more rarely the target of VNC. The presented clinical case describes the observation of cranial neuropathy, lesion of the visual and facial nerves, in a child with neuroblastoma.

Key words: children, malignant tumor, neuroblastoma, neurotoxicity.

Актуальность

Опасная нейропатия после химиотерапии нередко может быть связана с сильнейшим побочным действием конкретного лекарства, либо может быть следствием усиления интоксикации после распада непосредственной опухоли. Как правило, определённые продукты распада новообразования могут сильно усиливать системное воспаление. В некоторых случаях такое системное воспаление сопровождается слабостью,

сонливостью, потерей аппетита, а также заметным ухудшением всех показателей анализа крови и другими осложнениями.

Нейротоксичность считается одним из самых специфических системных осложнений практически любой противоопухолевой химиотерапии. Кроме того, после такого лечения значительно ухудшается и само качество жизни многих пациентов, поскольку нейротоксичность существенно ограничивает конкретные терапевтические возможности химиотерапии. След-

ствием чего является снижение дозы, нередко приходится полностью отменять необходимое лечение.

Чаше других и менее изученными являются поздние осложнения со стороны центральной и периферической нервной системы. Токсическое влияние цитостатиков, применяемых в схемах лечения злокачественных опухолей у детей, может проявиться не только непосредственно после такой терапии, но и в отдалённые сроки наблюдения. Чаше всего это периферические нейропатии, реже - нарушение функции черепно-мозговых нервов. То есть, краниальная нейропатия (КН), проявляющаяся парезом или параличом мышц, иннервируемых черепно-мозговыми нервами (ЧМН). Именно в её основе находятся преимущественные поражения аксонов либо их миелиновых оболочек. Тяжесть этих осложнений зависит от вида препарата, его разовой и кумулятивной дозы, длительности терапии, комбинации химиопрепаратов между собой, наличия предшествующих неврологических расстройств [2,3].

Большинство краниальные нейропатии умеренно выражены и обратимы после отмены препарата. Реже могут возникать тяжелые поражения со стойким неврологическим дефицитом. Клиническая картина может развиваться в сроки от нескольких часов от начала терапии до нескольких лет после ее окончания.

Среди неврологических осложнений противоопухолевого лечения у детей хорошо известна периферическая полинейропатия, которая может возникнуть после использования винкристина, цисплатина, паклитаксела, талидомида и других препаратов.

Целью исследования является описание развития нейропатий зрительного и лицевого нервов, индуцированной противоопухолевыми препаратами у ребенка с нейробластомой.

Клинический случай

Мальчик К., 2,5 лет, поступил экстренно в отделение микроневрологии с жалобами на искривление лица, поперхивание при глотании, раздражительность.

Анамнез заболевания. С сентября 2017 года мальчик стал капризным, немотивированно беспокоился, плохо ел, не прибавлял в весе. Мать заметила вздутие живота. Обратилась к участковому педиатру, ребёнок был направлен в отделение гастроэнтерологии ННИ педиатрии. В отделении был осмотрен хирургом, проведено инструментальное обследование. После чего с диагнозом: "Опухоль забрюшинного пространства справа. Опухоль печени?" был переведён в городскую онкологическую клинику для дальнейшей диагностики и лечения. По результатам проведенного обследования выставлен окончательный диагноз: "Нейробластома забрюшинного пространства справа, T4N0M1, метастаз в левую долю печени. IV ст. II кл. гр.

УЗИ органов брюшной полости: в брюшной полости визуализируется образование неправильной формы, без четких контуров и размерами 167x145x122мм. Очаговые изменения в паренхиме печени. В малом тазу свободная жидкость в небольшом количестве. Гидронефроз обеих почек. Асцит. Экссудативный плеврит.

Принимая во внимание гистологический тип опухоли, подтвержденный цитогенетическим исследованием (№7674), ранний возраст ребенка, врожденный характер новообразования и крайне неблагоприятный

прогноз, был назначен курс химиотерапии по схеме: Винкристин 1 день, Циклофосфан-150мг с1-5дни, Доксорубицин-30мг 5день.

После последнего курса химиотерапии ребёнок стал раздражительным, начал жаловаться на боли в ногах, отказался ходить. Через неделю мать заметила искривление лица при плаче, в связи с чем был госпитализирован.

Анамнез жизни. Мальчик от II беременности, роды I (I беременность выкидыш). Роды в срок, весом 3610, ростом 51 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Рос и развивался по возрасту. Состоял на учёте у невропатолога с диагнозом "Последствие перинатального поражения нервной системы, синдром двигательных расстройств". Прививки получал по календарю.

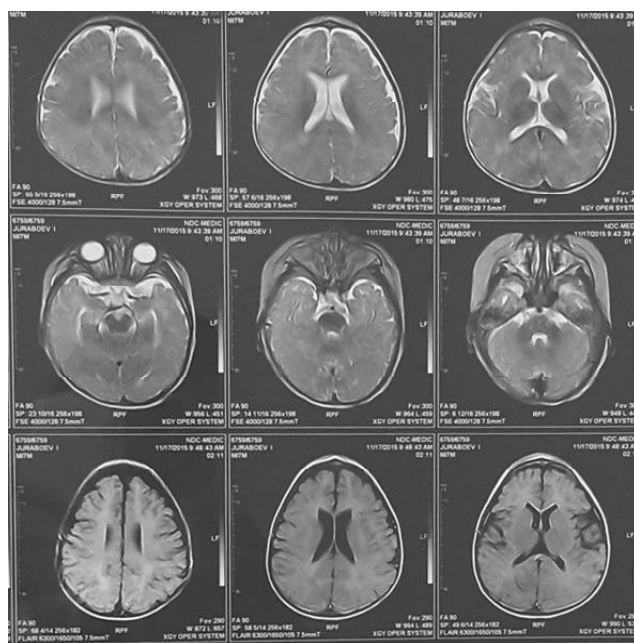


Рис. 1. МРТ 1 (от 17.11.2015) заключение: МРТ-признаки передней и задней перивентрикулярной лейкоэнцефаломалии и глиоза

При поступлении. Состояние средней тяжести. В сознании, на осмотр реагирует раздраженным криком. Сопровождается: сухость кожи лица, мелкие трещины на губах. Со стороны внутренних органов: живот подвздут, урчание по ходу кишечника, без локальной болезненности при пальпации, печень увеличена. Мочится регулярно, стул полуоформленный.

В неврологическом статусе: голова правильной формы, окружность головы 51 см, родничок не напряжен, швы закрыты. Выраженная венозная сеть лобной области головы. Со стороны черепно-мозговых нервов: зрительное и слуховое сосредоточение отчетливое, асимметрия лица, признаки пареза лицевого нерва справа, при глотании жидкой пищи поперхивается и осиплость голоса. В двигательной сфере парезов нет. Мышечный тонус сохранен. Пассивные движения в конечностях не ограничены. Объем активных движений полный, сухожильные рефлексы живые D=S. Патологических рефлексов нет. Выраженная гиперестезия. Менингеальных симптомов нет. Анализы крови, мочи без патологии.

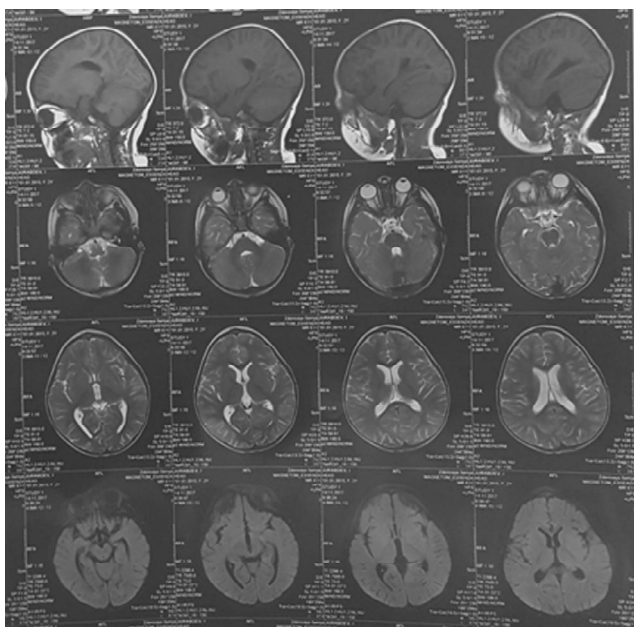


Рис. 2. МРТ 2 (от 14.11.2017) заключение: МРТ-признаки мелкоочагового поражения белого вещества головного мозга (сосудистого генеза). Косвенные признаки внутричерепной гипертензии

По результатам проведенной в экстренном порядке магнитно-резонансной томографии (МРТ) метастатического поражения вещества головного мозга, а также других патологических изменений в веществе мозга выявлено небыло.

На основании клинической симптоматики (возникновения пареза лица после введения) и данных инструментальных исследований (отсутствия изменений в веществе головного мозга по данным МРТ) был поставлен диагноз "Токсическая нейропатия лицевого нерва справа (возможно индуцированная химиопрепаратами)".

Через три дня ребёнок перестал видеть. В неврологическом статусе: ОГ-52 см, легкое расхождение сагиттальных швов, выраженная венозная сеть. Со стороны Ч.М.Н. - с двух сторон зрачки расширены, зрачковая реакция отсутствует, лицо симметричное, слух сохранён. В двигательной сфере парезов нет.

Консультация окулиста: ангиопатия сосудов диска зрительного нерва

Из-за ухудшение состояние ребёнка была проведена повторная МРТ исследование с контрастом, для исключения метастазов в головной мозг.

На фоне симптоматической терапии через неделю наблюдались фокальные приступы, транзиторный паралич Тодда. При полном восстановлении пареза лицевого нерва, зрение не восстановилось. Повторная консультация окулиста: атрофия диска зрительного нерва. На кожных покровах ног появились голубоватые или красноватые пятна, напоминающие небольшие кровоподтеки. Появились симптомы нарушения функции тазовых органов в виде задержки мочи. Из-за ухудшения состояния для дальнейшего лечения, ребенок был переведен в городскую онкологическую больницу.

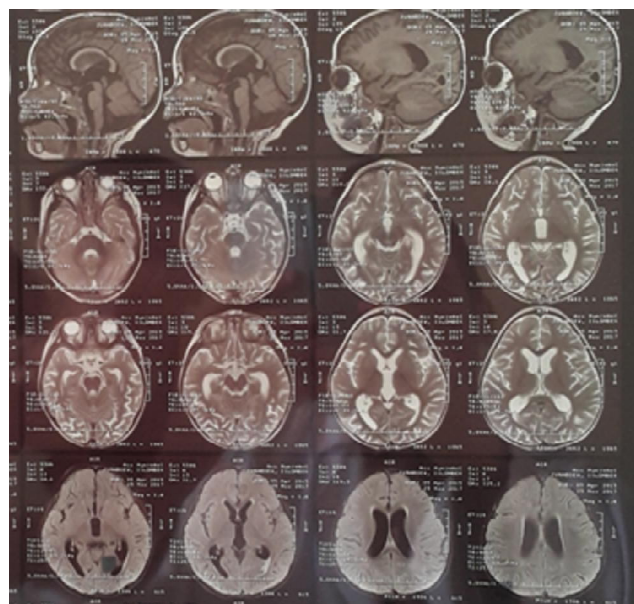


Рис. 3.1. МРТ 3 (от 29.11.2017) заключение: МРТ-признаки очагового поражения белого вещества полушарий мозга (сосудистого генеза). Умеренная атрофия полушария мозга. Правосторонний мастоидит. Pre-contrast.

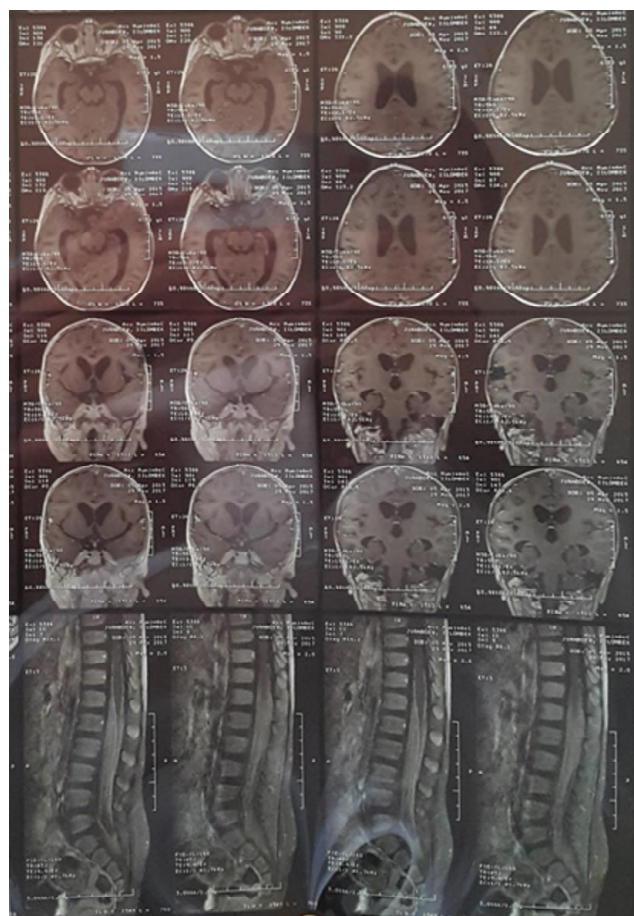


Рис. 3.2. Post-contrast

Существующие методы лечения злокачественных опухолей все чаще и чаще становятся предметом дискуссии (особенно агрессивные программы при локализованных формах заболевания), поскольку у 2/3 пациентов, выживших после такой терапии, в дальнейшем выявляются осложнения, нередко сопряженные с ухудшением качества жизни. Один и тот же препарат может вызывать различные виды неврологических осложнений. Комбинация препаратов в протокольных режимах, последовательная сменяемость режимов зачастую "накладывает" один вид неврологических осложнений на другой, утяжеляя клиническое течение более поздно возникших форм.

Механизм нейропатии объяснен рядом неблагоприятных воздействий противоопухолевых препаратов на нейроны, в частности на их внутриклеточные структуры. Разрушение тубулина в микротрубочках аксона ведет к повреждению структур микротрубочек и снижению аксонального транспорта. В клинической практике наиболее нейротоксичностью среди противоопухолевых препаратов является Винкаалкалоид винкристин (ВНК) - противоопухолевый препарат растительного происхождения, входящий в состав протоколов лечения лейкозов, лимфом и некоторых солидных новообразований, таких как нейробластома и саркома Юинга. Как правило, ВНК-индуцированная нейропатия развивается на 2-19-й неделе лечения, особенно высокий фактор риска развития данного осложнения у детей со сниженной массой тела, дефицита питания [1].

По литературным данным, чаще отмечается поражение нервных волокон нижних и верхних конечностей. Более редко встречаются краниальная нейропатия (КН), проявляющаяся парезом или параличом мышц, иннервируемых черепно-мозговыми нервами (ЧМН); поражение автономной нервной системы с развитием нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, кишечной моторики, функции мочевого пузыря, а также энцефалопатия. КН встречается более редко и в большинстве случаев считается тяжелым проявлением ВНК-нейротоксичности.

Нейробластома - эмбриональная злокачественная опухоль, происходящая из симпатогониев (незрелых клеток-предшественников симпатической нервной системы), самая частая экстракраниальная солидная опухоль у детей. Являясь эмбриональной опухолью, нейробластома в основном встречается в раннем детском возрасте. Примерно 40% случаев заболевания встречается на первом году жизни, с возрастом количество случаев уменьшается. 90% больных младше 6 лет. Нейробластома может возникать в любой анатомической области, где располагается симпатическая нервная система: большинство опухолей локализуется забрюшинно в надпочечнике - 32%, внеоргано паравертебрально - 28%; средостении - 15%, в области таза - 5,6%, на шее - 2%. Число неустановленных зон первичного развития опухоли - около 17%. Около половины случаев заболевания на момент постановки диагноза имеет признаки метастазирования. НБ имеет тенденцию к метастазированию в определенные зоны: костный мозг - 81%, кости - 69%, лимфатические узлы - 65%, печень - 19%, легкие - 10%, ЦНС - 8% [5].

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует случай побочных действий химиотерапевтических препаратов у ребенка раннего возраста с нейробластомой (Винкристин, Циклофосфан, Доксорубицин). Назначение ряда химиотерапевтических агентов ребенку со злокачественным новообразованием сопряжено с высоким риском развития нейротоксичности. Один и тот же препарат может вызывать различные виды неврологических осложнений. Комбинация препаратов в протокольных режимах, последовательная сменяемость режимов зачастую "накладывает" один вид неврологических осложнений на другой, утяжеляя клиническое течение более поздно возникших форм. В связи с этим необходим первичный осмотр невролога до начала протокола химиотерапии и динамическое наблюдение. Многообразие клинической манифестации ВНК-индуцированной нейропатии должно исключать проведение превентивных диагностических мероприятий для исключения прогрессирования злокачественных новообразований, развития метастазов. Развитие ВНК-индуцированной КН ведет к снижению качества жизни ребенка, наряду с периферической нейропатией, а в случаях поражения подъязычного и блуждающих нервов - к серьезным осложнениям. Вместе с тем проведение своевременного лечения нейропатий, индуцированных применением ВНК, позволяет при регрессе неврологической симптоматики возобновить применение ВНК в составе протокола и продолжить лечение злокачественных новообразований в полном объеме.

Описанный клинический случай действительно остаётся спорной в плане постановки диагноза и дальнейшей тактики ведения больных. Клиническое проявление и течение данного наблюдения позволяют проводить дифференциальную диагностику между развитием метастазов и нейротоксичностью химиопрепаратов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Малевич Б. "Краниальная нейропатия, индуцированная применением винкристина, у ребенка с саркомой Юинга". // Российский журнал "Детская гематология и онкология". 2015, Том 2, стр 85-88
2. Кулева С.А., Белогурова М.Б., Колыгин Б.А. "Поздняя нейротоксичность противоопухолевого лечения у детей": часть 1 // Журнал Онкопедиатрия. 2014, №2, стр 11-16
3. Политова Е.А., Заваденко Н.Н., Румянцев А.Г. "Нервно-мышечные расстройства при терапии острых лейкозов и лимфом (обзор литературы)" Москва. //Журнал Онкогематология, 2013, №4, стр 24-31
4. Jaggi A.S., Singh N. Mechanism in cancer-chemotherapeutic drug-induced peripheral neuropathy. //Toxicology 2012;291 (1-3):1-9.
5. Talebian A., Mohammadzadeh M., Mirzadeh A. S. Vincristine-induced cranial neuropathy. //Child Neurol 2014;8(1):66-8.
6. Бойченко Е.И., Глеков И.В., Казанцев А.П. "Клинические рекомендации по диагностике и лечению детей, больных нейробластомой". /Москва 2014.

Поступила 04.10. 2018 г.

КОРКОВЫЕ ДИСКИНЕЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Кулдошева Ф.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Кафедра детской неврологии

✓ *Резюме,*

В данной работе представлены случаи корковых дискинезий головного мозга у детей, ассоциированные с эпилепсией. Корковые дискинезии (КД) у детей часто ассоциируются эпилептическими синдромами и симптоматической эпилепсией.

Ключевые слова: Эпилепсия, лиссэнцефалия, задержка психического развития, пренатальная диагностика

ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН АССОЦИРЛАНГАН БОЛАЛАРДАГИ БОШ МИЯ ПЎСТЛОҚ МОДДАСИ ДИСКИНЕЗИЯСИ

Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н., Кулдошева Ф.А.

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Болалар неврологияси кафедраси

✓ *Резюме,*

Ушбу мақолада ёш болаларда учрайдиган эпилепсияга сабабчи бўладиган бош миЯ пўстлоқ моддасининг дискинезия ҳолатлари келтирилган. Пўстлоқ моддасининг дискинезияси болаларда кўпинча эпилептик синдром ва симптоматик эпилепсия билан биргаликда кузатилади.

Калит сўзлар: эпилепсия, лиссэнцефалия, руҳий ривожланишдан орқада қолиш, пренатал диагностика.

CORTICAL DYSKINESIA OF THE BRAIN IN CHILDREN ASSOCIATED WITH EPILEPSY

Shamansurov Sh.Sh., Gulyamova D.N., Kuldosheva F.A.

Tashkent institute of improvement of doctors, Department of children's neurology

✓ *Resume,*

In this article, cases of cerebral cortical dyskinesia in children are presented associated with epilepsy. Cortical dyskinesia (CD) in children is often associated with epileptic syndromes and symptomatic epilepsy.

Key words: epilepsy, lissencephalia, delay of mental development, prenatal diagnosis

Большинство врожденных пороков центральной нервной системы представляют собой мультифакториальную патологию эмбрионального периода развития. Неврологическая симптоматика аномалий развития головного мозга зависит от их локализации и объема поражения. Кроме того, на степень неврологических расстройств может повлиять специфика патологической архитектоники тканей головного мозга и их соотношения между собой.

Среди наиболее часто встречаемых аномалий развития головного мозга выделяют кортикальные дисплазии, которые включают: фокальную кортикальную дисплазию, региональную и диффузную пахию, унилатеральную гемимегалэнцефалию, голопроэнцефалию, шизэнцефалию, агирию (лиссэнцефалию), нейронные гетеротопии. Фокальная корковая дисплазия-это очаговое нарушение нейронной миграции и дифференцировки. Выделяют несколько типов фокальных корковых дисплазий, одним из этих разновидностей является-агирия (лиссэнцефалия). Лиссэнцефалия - редкий порок развития, при котором телэнцефалон остается в зачаточной форме без извилин из-за нарушения бороздообразования и миграции клеток.

Лиссэнцефалия (агирия) является вариантом грубого недоразвития мозговых извилин с гладкой поверхностью мозговых гемисфер, при котором кора чаще утолщенная, но имеет четыре аномальных слоя,

и может быть как тотальной, так и очаговой. Во многих случаях лиссэнцефалия рассматривается как комплекс агирии (отсутствие извилин и борозд мозга) / пахию (широкие и плоские извилины, поверхностные борозды). Клинически сама лиссэнцефалия проявляется выраженной умственной отсталостью, мышечной гипотонией и судорогами, которые могут иметь как раннее проявление (с первых дней жизни, так и более позднее (после первого года жизни)). Пренатальная ультразвуковая диагностика данной аномалии описана и проводится после 22 недель беременности, как правило, в 3 триместре беременности [3,4].

Однако, усовершенствование диагностики мальформаций ЦНС должно быть направлено не только на установление самого факта их существования, но и для оптимизации дальнейшей тактики ведения беременности с решением вопроса о её прерывании в случае неблагоприятной клинко-прогностической оценки и наличия для этого объективных медицинских показаний с уменьшением частоты тяжёлых мальформаций до минимума в популяции. Комплексное использование методов УЗИ и МРТ значительно улучшает качество и информативность пренатальной диагностики. Мониторинг и оценка врождённых аномалий ЦНС позволяет проанализировать эффективность пренатальной диагностики, установить основной уро-

вень распространенности данной врожденной патологии среди новорожденных и определить возможные факторы риска ее возникновения.

К сожалению, это заболевание нельзя вылечить остеопатическими методами, так как оно имеет морфологический характер. За последние 3 года в отделении микроневрологии городской клинической детской больницы №1 проходили обследование и лечение 12 ребенка с различными формами дискинезии коры головного мозга. Из этих 12 случаев у 8 пациента была диагностирована лиссэнцефалия. Эпилептические приступы и выраженная задержка психомоторного развития были во всех случаях. Ниже приведен случай, отвечающий основным диагностическим критериям фокальной корковой дисплазии - лиссэнцефалии.

Клинический случай

Пациентка Г., 8 месяцев, родилась от второй беременности (1- роды, здоровый мальчик, 5 лет). Беременность протекала на фоне анемии. В ранние сроки 3-4 недель беременности цистит. Роды были срочные, физиологические. Масса при рождении составила 3400 г, оценка по шкале Апгар - 6/7 баллов. Нeonатальный период протекал на фоне беспокойства и расстройства сна. По этому поводу лечились у невропатолога. Раннее психомоторное развитие проходило с некоторой темповой задержкой. В 6 месячном возрасте обратились к невропатологу по поводу задержки этапов психомоторного и предречевое развитие. В 7 месячном возрасте у нее появились частые вздрагивания рук и ног, 3-4 раза в сутки. При поступлении в стационар состояние пациентки по основному заболеванию классифицировалось как тяжелое. У ребёнка

имеется черепно-лицевая дизморфия (изменение формы лба, гипертелоризм, микрогнатия, толстые губы, низко посаженные деформированные ушные раковины, западающая переносица). Симптомом комплекс "вялого ребенка". В неврологическом статусе: окружность головы - 44 см, зрачки равны, отмечено косоглазие с обеих сторон, больше слева, слух не нарушен. Мышечный тонус в конечностях гипотоничный с обеих сторон, активные движения в конечностях не ограничены, сухожильные рефлексы равномерно оживлены, патологические стопные знаки отмечаются с двух сторон. Следит, тянется за игрушками, переворачивается, опора слабая, самостоятельно не сидит. Словарный запас и интеллект снижены. При осмотре у ребёнка отмечались приступы в виде инфантильных спазмов 2-3 раза.

На ЭЭГ (дневное): Гипсаритмия. Очаг эпиактивности в правом полушарии. Грубые общемозговые изменения. Нейрофизиологическая незрелость. Межполушарная асимметрия.

Консультация окулиста: глазное дно - диск зрительного нерва чуть уменьшен, границы чёткие, вокруг диска зрительного нерва пигментная кайма бледно-розового цвета, артерии сужены резко, вены в норме. Макулярный рефлекс отсутствует. Периферия в норме. Диагноз: Гиперметропия высокой степени. Гипоплазия 1 степени. Ангиоспазм сосудов сетчатки.

В процессе лечения была проведена коррекция противосудорожной терапии с постепенным увеличением дозы депакина до 30 мг/кг массы тела в сутки. Отмечено снижение частоты эпилептических приступов, ребенок стал более спокойным, улучшился сон.

Таким образом, у больной отмечался ранний дебют эпилептических пароксизмов в виде инфантильных спазмов и соответствующие данные на ЭЭГ, ко-

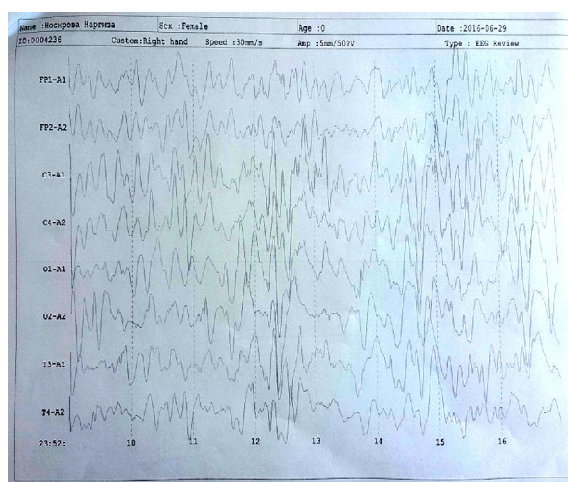
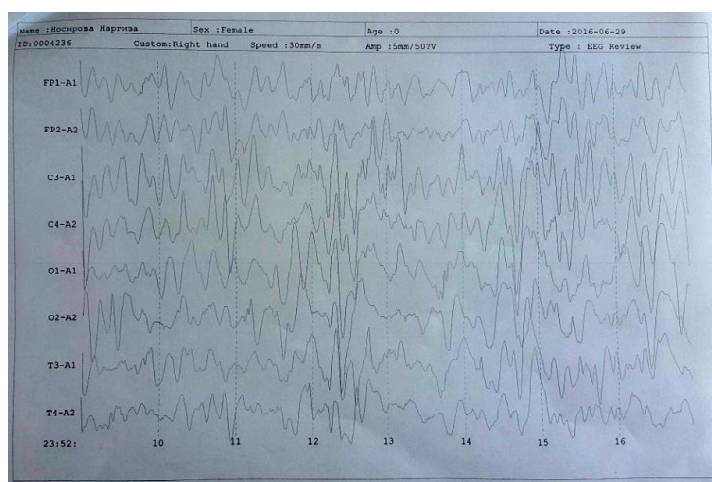


Рисунок 1. МРТ: признаки аномалии миграции серого вещества - лиссэнцефалия лобно-височных-теменных областей с обеих сторон.

торые указывают на эпилептическую энцефалопатию - синдром Веста. Использование магнитно-резонансной томографии является принципиально важным диагностическим инструментом для уточнения этиопатогенеза эпилепсии даже при наличии идиопатической ее формы.

Выявление пороков развития головного мозга как можно в более ранние сроки жизни не может быть переоценено. Без своевременной диагностики таких

аномалий развития пациент будет обречен, получать терапию по поводу гипоксического поражения мозга или внутриутробной инфекции до тех пор, пока диагноз порока мозга не станет очевидным в более старшем возрасте ребенка. Учитывая вышеизложенное, необходимо акцентировать внимание на своевременной пренатальной диагностике врожденных пороков ЦНС. Своевременная пренатальная диагностика врожденных аномалий ЦНС и лиссэнцефалии в частности,

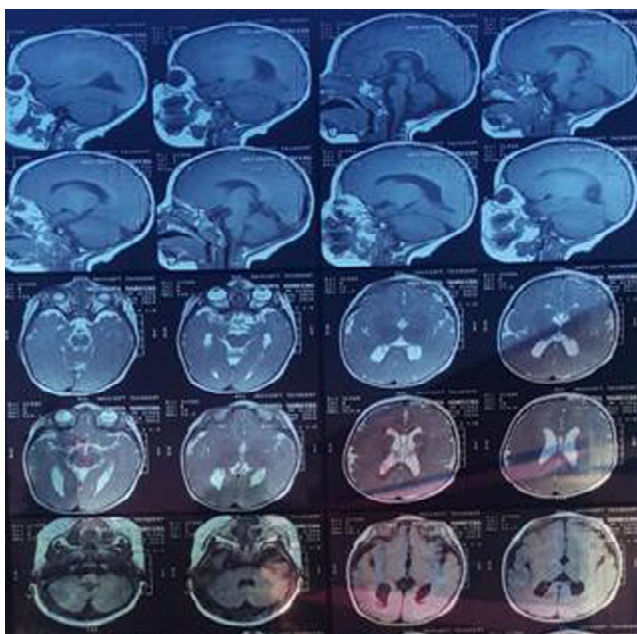


Рисунок 2.

является одной из главных задач современной перинатальной медицины со снижением детской смертности и первичной инвалидности.

Использование магнитно-резонансной томографии является принципиально важным диагностическим инструментом для уточнения этиопатогенеза эпилепсии даже при наличии идиопатической ее формы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов О.В., Богачева Е.В., Комарова А.А., Антонова И.В. [и др.] // Бюл. Сибир. медицины. - 2012. - №3. - С.135-138.
2. Барашнев Ю.И., Бахарев В.А. Эмбриофетопатии. Диагностика и профилактика аномалий ЦНС и скелета. - М.: Триада-Х. - 2010.- 480 с.
3. Милованова О.А. Дискинезии коры головного мозга у детей ассоциированные с эпилептическим синдромом и симптоматической эпилепсией. Москва 2011, автореферат дис.д.м.н.
4. Кузнецова Т.В. Клиника, диагностика и течение симптоматической эпилепсии при мальформациях коры головного мозга. Автореферат диссертации к.м.н. Саратов - 2013.
5. Мухин К.Ю., Петрухин А.П., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. - М., 2011. - 680 с.
6. Шевченко А.В. Врожденные пороки развития центральной нервной системы: клиничко-неврологические аспекты и проблемы перинатальной диагностики. Журнал Клиническая практика и здоровье., 2014.

Поступила 04.10. 2018 г.

УЩЕМЛЕННАЯ ПРОМЕЖНОСТНАЯ ГРЫЖА

Ш.Т. Уроков, У.О.Абидов, К.Ш. Ходжаев, Н.Р. Болтаев, Б.М. Аюбов,

Бухарский Государственный медицинский институт,
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

✓ Резюме,

*В статье описан редкий случай ущемления промежностной грыжи у женщины. Краткая анатомия тазового дна. Клиническая картина характеризовалась кишечной непроходимостью. Больной после предварительной предоперационной подготовки и обследования выполнена оперативное вмешательство.**Ключевые слова: Ущемление, задняя, промежностная грыжа,*

ОРАЛИҚ СОҲАСИ ЧУРРАСИ

Ш.Т. Ўроқов, У.О.Абидов, К.Ш. Ходжаев, Н.Р. Болтаев, Б.М. Аюбов,

Бухоро давлат тиббиёт институти,
Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали

✓ Резюме,

*Ушбу мақолада камдан кам учрайдиган аёллар оралиқ чурраси давоси ҳақида маълумотлар келтирилган. Қисқача аёллар оралиқ анатомиясига тўхталиб, чак тутилиш анатомо-клиник механизми ёритилган. Бемор операциядан олдин тайёrlаниб, жарроҳлик усули билан даволанган.**Калит сўзлар: Сиқилиш, орқа, оралиқ чурра.*

DISSOLVED INTERSTITIAL HERNIA

P.C. Urokov, U.O.Abidov, K.SH. Khodzhaev, N.R. Boltaev, B.M. Ayubov

Bukhara State Medical Institute,
Bukhara Branch of The Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid.

✓ Resume,

*The article describes a rare case of infringement of perinea hernia in a woman. Brief anatomy of the pelvic floor. The clinical picture was characterized by intestinal obstruction. The patient after preliminary preoperative preparation and examination performed surgery.**Key words: pinch, back, perineal hernia,*

Промежностной грыжей у женщин называется выпячивание, проходящее через мочеполовую перегородку (diaphragma urogenitales) или между мышечными волокнами мышцы, поднимающей анус, или между ней и другими промежностными мышцами. Анатомические особенности строения промежности с образованием углублений брюшины могут служить предрасполагающими моментами в образовании этой грыжи.

Патология чаще всего встречается у женщин. Для женской промежности характерно особое строение мочеполовой диафрагмы и прилегающих к ней мышц. У мужчин же мочеполовая перегородка имеет небольшое отверстие, через которое проходит мочеиспускательный канал, поэтому патология встречается значительно реже и возникает в задней части промежности. Различают 3 вида грыжевых образований: переднюю (Hernia perinaealis anterior), которая выходит между mm. constrictorcunni, m. ischio-cavernosus, среднюю (Hernia perinaealis media), которая выходит между mm. constrictor cunni, m. transverses perinea profundus заднюю (Herniaperinaealis posterior) - выходит из маточно-прямокишечного углубления брюшины. Задние грыжевые выпячивания обычно больше передних. Промежностные грыжевые образования делят также на полные и неполные, причем последние остаются в тканях промежности. Содержимым промежностных

грыж у женщин бывают мочевой пузырь, половые органы. В задних грыжах чаще всего находятся кишечник и сальник[2,4].

Промежностные грыжи выходят в промежность через дефекты тазовой диафрагмы. Это одна из наиболее редких форм брюшных грыж, по данным К.Д. Тоскина и В.В. Жебровского (1990).Н.С. Епифанов (1961) обнаружил в мировой литературе описание лишь 64 клинических случаев[1,3].

Больные предъявляют жалобы на ноющие боли в нижних отделах живота, чувство тяжести в области промежности, запоры, затруднённое мочеиспускание. Ущемление промежностных грыж наблюдается как казуистика. Клинически ущемление протекает остро, с явлениями интоксикации и кишечной непроходимости. Содержимым грыжи обычно является тонкий кишечник, но в грыжевом мешке может оказаться сальник или мочевой пузырь. Распознавание промежностных грыж очень затруднительно, особенно в тех случаях, когда грыжевое выпячивание небольшое и не достигает подкожной клетчатки.

Приводим собственное наблюдение редкого случая ущемления промежностной грыжи с некрозом петли тонкой кишки.

Пациентка Д., 34 года, поступила самотёком в приёмное отделение Бухарского филиала РНЦЭМП. Предъявляла жалобы на схваткообразные боли над

лоном, тошноту, рвоту, общую слабость. Со слов больной подобные жалобы появились около 3 дня назад. В приёмном отделении осмотрена гинекологом: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски, сухие, теплые. Температура тела 37,3°C. Из анамнеза известно, что больная использует ВМС в течении нескольких лет. Респираторных расстройств нет. Частота дыхательных движений 17 в минуту. Пульс 98 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Язык суховат, чистый. Живот напряжен во всех отделах, болезнен в области лона. При перкуссии определяется тимпанит, а при аускультации выслушивается ослабленная кишечная перистальтика. Симптомы раздражения брюшины слабopоложительные.

По данным УЗИ органов брюшной полости: поджелудочная железа четко не визуализируется, выражен пневматоз, в полости желчного пузыря визуализируются конкременты в диаметре до 12 мм. В Дугласовом пространстве отмечается свободная жидкость в объеме около 150-200 мл, других патологических изменений со стороны органов брюшной полости не выявлено.

Произведен кульдоцентез. При пункции добыто около 200 мл серозно-фибринозной жидкости. У больной заподозрена кишечная непроходимость и выполнена обзорная рентгенография брюшной полости. На рентгенограмме визуализируются множественные чаши Клойбера в левой половине брюшной полости.

Учитывая данные анамнеза, клинического и рентгенологического обследования больной установлен диагноз: "Острая тонкокишечная непроходимость. Перитонит". Несмотря на проводимое интенсивное кон-

сервативное лечение (инфузионная, антибактериальная, спазмолитическая терапия, стимуляция кишечника, очистительные клизмы), состояние больной прогрессивно ухудшалось, симптом Шеткина-Блюмберга положителен во всех отделах живота. Больной рекомендовано оперативное лечение по жизненным показаниям, больная согласилась.

После 2-х часовой подготовки 4.05.2012 г в 20.20 больная оперирована. Произведена средне-срединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружено около 500-600 мл.серозно-гнойного выпота, который осушен электроотсосом. При ревизии органов, обнаружены перерастянутые газом и жидким содержимым петли тонкой кишки с гнойно-фибринозным налетом. Также обнаружено, что петля терминального отдела тонкого кишечника ущемлена в щели между подвздошно-копчиковой мышцей и мышцей поднимающей задний проход (образуя ущемленную заднюю промежностную грыжу).

Грыжевые ворота рассечены и ущемленная петля тонкого кишечника извлечена из грыжевого мешка в брюшную полость. Ущемлённый участок кишечника черного цвета, перистальтика отсутствует, пульсация мезентеральных сосудов не определяется. Произведена резекция некротизированного участка тонкой кишки длиной 40 см в пределах неизмененных тканей с последующим наложением анастомоза "бок-в-бок".

Заккрытие грыжевого дефекта осуществлено за счёт сшивания узловыми швами окружающих мышц. Выполнена назоинтестинальная интубация двухпросветным силиконовым зондом. Произведена санация и дренирование (подпеченочного пространства, боковых каналов и полости малого таза) брюшной полости.

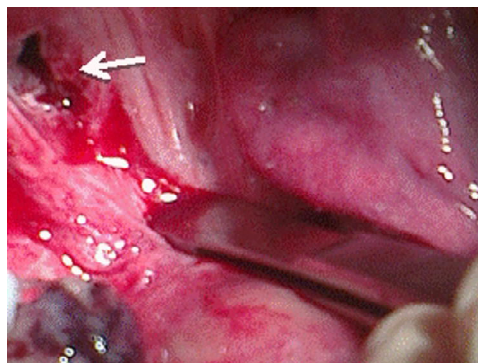
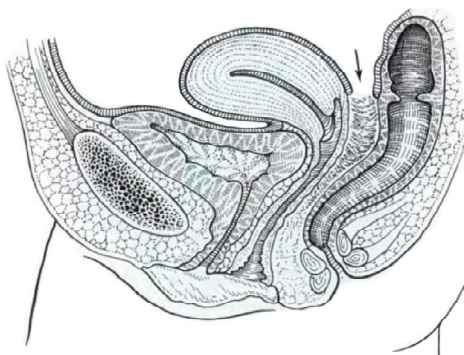
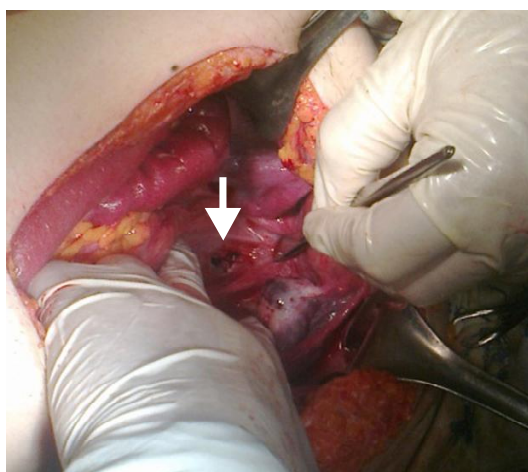


Рис. Грыжевые ворота задней промежностной грыжи. (Стрелкой указана щель между подвздошно-копчиковой мышцей и мышцей поднимающей задний проход).

Послеоперационный диагноз: Ущемленная задняя промежностная грыжа. Осложнение: острая тонкокишечная непроходимость. Гангрена тонкого кишечника. Разлитой гнойно-фибринозный перитонит, токсическая фаза.

Течение послеоперационного периода прошло гладко. Пероральное питание больной начато с 3-х суток после операции. Функция желудочно-кишечного тракта восстановлена в полном объеме. Заживление послеоперационных ран первичным натяжением. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 9-е сутки после операции.

Таким образом, данное клиническое наблюдение подтверждает возможность ущемления промежностных грыж, факт которых считалось ранее казуистикой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Власов А.П., В.К. Константинов и др. Хирургическое лечение ущемленных грыж. //Материалы конференции "Актуальные вопросы герниологии", Москва, 9-10 октября 2002:9.
2. Егиев В.Н., Лядов К.В. и др. Атлас оперативной хирургии грыж. /М. Медицина 2002 г.
3. Бисенкова Л.Н. Госпитальная хирургия /Под ред. Л. Н. Бисенкова, В. М.Трофимова. - /СПб.: Издательство "Лань", 2005. - 896 с.
4. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи живота. /М.:1. Медицина", 1983: 240 с.

Поступила 10.10. 2018 г.

ДИВЕРТИКУЛИТ МЕККЕЛЯ ОСЛОЖНИВШИЙСЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

К.С. Долимов, А.М. Усаров, Р.Ю. Холматов

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме,

В статье представлено результат успешного лечения больного с острой странгуляционной кишечной непроходимостью возникшей воспалённым дивертикулом Меккеля.

Ключевые слова: дивертикул, ileus, интубация.

МЕККЕЛ ДИВЕРТИКУЛИ САБАБЛИ КЕЛИБ ЧИҚҚАН ЎТКИР СТРАНГУЛЯЦИОН ИЧАК ДИМЛАНИШИ

К.С. Долимов, А.М. Усаров, Р.Ю. Холматов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме,

Мақолада яллиғланган Меккел дивертикули сабабли келиб чиққан ўткир странгуляцион ичак димланишининг эффектив давоси ёзилган.

Калит сўзлар: дивертикул, интубация, ileus

MECKELES DIVERTICULITIS COMPLICATED BY ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

K. C. Dolimov, A. M. Usarov, R. Y. Kholmatov

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume,

The article presents the results of the successful treatment a patient with acute strangulating intestinal obstruction caused by Meckel's diverticulitis.

Keywords: diverticulitis, ileus, intubation.

Актуальности

Дивертикул Меккеля по данным патологоанатомических вскрытий встречается у 2-3% людей. Причиной лапаротомии эта патология являлась у 0,04% больных (Г.И.Рюмшина). В нашем наблюдении редкое сочетание воспаления дивертикула Меккеля послужила причиной острой кишечной непроходимости, в образованной окошке дивертикулом посредством спаечного процесса.

Приводим клиническое наблюдение:

Больной Ж. 47 лет поступил в хирургическое отделение 29.01.2018г.20-00. Жалобы при поступлении на схваткообразные боли в животе, тошноту и многократную рвоту, сухость во рту, недомогание. Со слов больного за 2 дня до поступления, после обильной еды появились боли в животе в последующем боли приобрели схваткообразный характер. На следующий

день присоединилась многократная рвота, вздутие живота, отметил не отхождение газов и стула. Через 2 дня в связи с ухудшением состояния и усилением болей в животе больной обратился к нам.

При осмотре состояние больного тяжёлое, (прошло 2 дня с момента начала болей), кожные покровы обычной окраски, тургор кожи снижен, имеются элементы дегидратации, пульс-88 ударов в 1 мин. ритмичный. А/Д-120/70 мм.рт.ст. Язык обложен, с тенденцией к сухости. Живот вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации имеется болезненность по всей поверхности живота. Перкуторно разлитой тимпанит. При аускультации перистальтика кишечника резко ослаблена. Произведена обзорная рентгенограмма брюшной полости где обнаружен пневматоз кишечника и множественные чаши Клойбера. На УЗИ свободной жидкости в брюшной полости нет. Установлен диагноз острая кишечная непроходимость. Про-

водились консервативные меры стимуляции кишечника, был стул, но газы не отходили. Считая, что возможно опорожнилась часть кишечника ниже места препятствия решено было оперировать, однако не смотря на проведенные беседы с больным о возможности не желательного результата при отказе от операции больной категорически отказался от операции. На следующий день он дал согласие на операцию.

31.01.2017г. 11-00. Операция № 58. Лапаротомия. Дивертикулэктомия. Освобождение ущемленной дивертикулам Меккеля кишечную петлю с брыжейкой, восстановление проходимости. Назоинтестинальная интубация. Санация и дренирование брюшной полости.

Во время операции обнаружено-тонкая кишка, начиная со связки Трейца до илеоцекального угла резко раздута. Отступив 40 см от илеоцекального угла обнаружен дивертикул Меккеля 12 см в длину, отёчный, гиперимированный, кончиком припаян к брыжейке тонкой кишки образуя окошко, через которую внедрялась петля тонкой кишки с брыжейкой создавая полную тонкокишечную непроходимость. Проксимально кишечник резко раздутый до 7-8см в диаметре, с истонченной стенкой через которую на

всём протяжении просвечивается содержимое кишечника. Серозная оболочка кишечника гиперимирована, отёчна, перистальтика отсутствует, ниже места препятствия кишечник спавшем состоянии, в брюшной полости свободной жидкости нет. Дивертикул освобождён от кишки и таким образом восстановлена проходимость кишечника. Произведено клиновидное иссечение дивертикула Меккеля с наложением двухрядных швов, катетеризирована брыжейка тонкой кишки для новакаинизации. Произведена назоинтестинальная интубация и путём кишечного лаважа эвакуирована 6000,0 токсического кишечного содержимого. Произведена санация и дренирование брюшной полости. Появилась слабая перистальтика кишечника. Послеоперационном периоде наблюдалась стойкий парез кишечника с продолжающимся энтеральной интоксикацией. Проводилась коррекция водно-солевого обмена, дезинтоксикационная терапия, стимуляция кишечника, на 3-4 сутки после операции появилась перистальтика кишечника, отошли газы, постепенно состояние улучшилось, был самостоятельный стул. Больной выписался на 10 сутки в удовлетворительном состоянии.

Ташкент 2018.

УДК 616.342.2-003.218

ГИГАНТСКАЯ КИСТА ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА

Ш.Т. Уроков, У.О. Абидов, К.Ш. Хаджаев, З.П. Бафоев, У.У. Рузиев,

Бухарский Государственный медицинский институт,
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

✓ *Резюме,*

В информации описан редкий случай патологии червеобразного отростка. Дана историческая справка, частота встречаемости, возможный механизм развития кисты червеобразного отростка.

Ключевые слова: Киста, червеобразный отросток, мукоцеле.

ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТА УЛКАН КИСТАСИ

Ш.Т. Ўроков, У.О. Абидов, К.Ш. Хаджаев, З.П. Бафоев, У.У. Рўзиев,

Бухоро давлат тиббиёт институти,
Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали

✓ *Резюме,*

Ушбу маълумотномада чувалчангсимон ўсимтада камдан кам учрайдиган мукацелли кистаси ҳақида ёзилган. Ушбу касаллик учраш тарихи, унинг келиб чиқиш механизми ва клиник кўриниш турлари ҳақида ёзилган.

Калит сўзлар: Киста, чувалчангсимон ўсимта, мукоцеле.

GIANT CHISTACO OF DIAGNOSIS

PC. Urokov U.O. Abidov, K.Sh. Hadzhaev, Z.P. Bafoev, U.W. Ruziev,

Bukhara State Medical Institute,
Bukhara branch of the Republican Scientific Center emergency medical care

✓ *Resume,*

The information describes a rare case of the pathology of the appendix. There is a historical background, frequency of occurrence, a possible mechanism for the development of cysts of the vermiform process.

Key words: Cyst, vermiform process, mucocoele.

Актуальность

Мукоцеле — киста червеобразного отростка, со держащая слизь различной консистенции - от желеподобной массы до водянистой жидкости, являет-

ся своеобразным редким новообразованием червеобразного отростка и, по данным разных авторов, встречается в 0,02-0,5% всех аппендэктомий[2].

Мукоцеле червеобразного отростка относится к наиболее редкой патологии с нехарактерной клини-

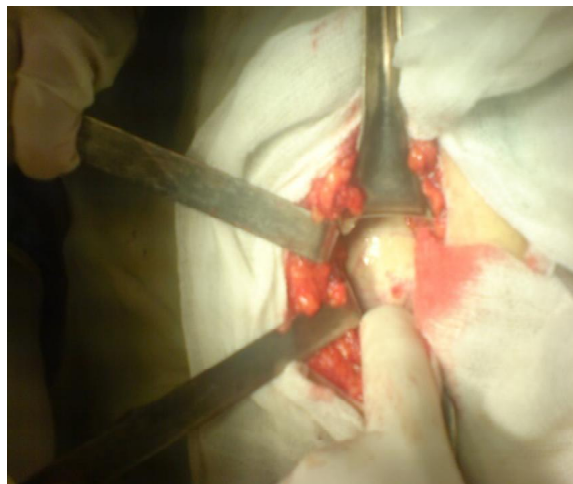


ческой картиной, напоминающей острый аппендицит. Мукоцеле червеобразного отростка кистозное расширение просвета аппендикса - редкая патология, впервые описанная Rokitansky в 1842 г., дополненная в 1863 г. Virchow. Термин "мукоцеле" был предложен Fere в 1877 г[3].

По мнению большинства авторов, основной причиной возникновения мукоцеле является хроническая обструкция просвета аппендикса, приводящая к гиперплазии слизистой и патологическому накоплению слизистого содержимого [1,3,5]. Длительное су-

ществование мукоцеле приводит к атрофии слизистой оболочки аппендикса. Кисты размером до 3 см считаются малыми, до 6 - средними и более 9 см - гигантскими [2,4,7]. Наиболее доступным и широко выполняемым методом является аппендэктомия.

Для диагностики заболевания используют УЗИ и КТ. Однако диагноз устанавливается лишь во время операции. Иногда червеобразный отросток может располагаться достаточно низко в малом тазу, что может имитировать гинекологическое заболевание как гидросальпинкс или кисты яичников[6].



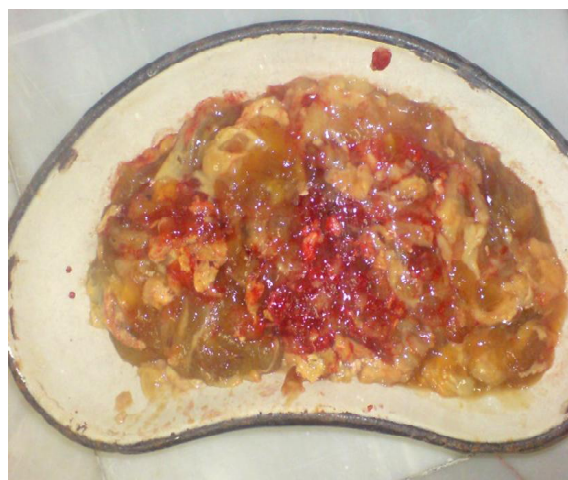
а)



б)



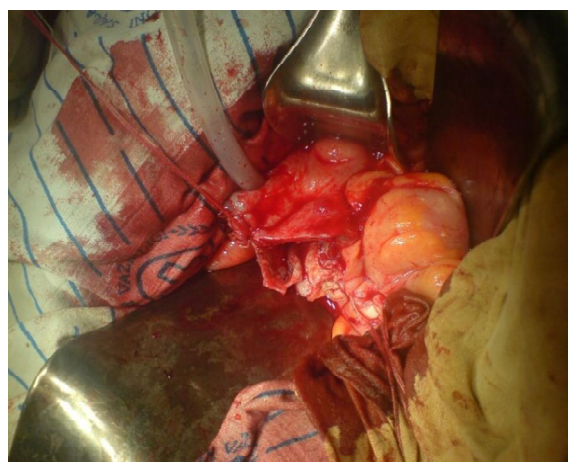
в)



г)



д)



е)

Принимая во внимание редкость данной патологии, приводим собственное клиническое наблюдение.

Приводим собственное наблюдение. Больной Т., 1932 года рождения поступил в приемное отделение Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи 15.06.2012 года. Больной поступил с жалобами на боли в правой подвздошной области, слабость, сухость во рту. При объективном осмотре состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Гемодинамические показатели в норме. В легких везикулярное дыхание. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации болезненность и мышечное напряжение в правой подвздошной области и в нижних отделах живота. Симптомы раздражения брюшины слабоположительные. Аппендикулярные симптомы: Кохера-Волковича, Раздольского, Бартомье-Михельсона положительные. Перистальтика кишечника выслушивается, газы отходят. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови: гемоглобин - 102 г/л, эритроциты - $3,9 \times 10^{12}$ /л, ЦП - 0,9, лейкоциты - 11×10^9 /л, СОЭ - 16 мм/ч.

Больному выставлен диагноз: -острый аппендицит.

Под внутривенным наркозом разрезом по Волковичу-Дьяконову длиной 10 см, послойно рассечены ткани передней брюшной стенки. Вскрыта брюшная полость. Входе ревизии в проекции червеобразного отростка было выявлено образование серовато-желтого цвета размером 15,0x10,0 см, плотно-эластической консистенции с четкими контурами, которое было расценено как гигантская киста червеобразного отростка (мукоцеле) червеобразного отростка. Обнаружен выпот около 30 мл, осушен. Слепая кишка не изменена. Случай расценен как мукоцеле червеобразного отростка (рис.а). Дальнейшая тактика. Киста рассечена у стенки предлежащей к ране, произведена безуспешная попытка эвакуации содержимого ки-

сты электроотсосом, так как полость кисты заполнена слизистой массой (рис.б). Полость кисты очищена ложечкой. Край кисты рассечен (рис.с) и ушиты узловыми швами (рис. е,д).

Послеоперационный диагноз: Гигантское мукоцеле червеобразного отростка. Местный серозный перитонит. Макропрепарат вскрыт, получена желеобразная масса (рис.г), стенка кисты направлена на гистологическое исследование, результаты которого подтвердили диагноз мукоцеле червеобразного отростка.

Послеоперационный период протекал благоприятно. На 7 сутки после операции больной выписан из стационара в удовлетворительном состоянии, дренаж удален на 5 сутки после операции, послеоперационная рана зажила первичным натяжением.

Таким образом, мукоцеле червеобразного отростка относится к наиболее редкой патологии, с нехарактерной клинической картиной, напоминающий острый аппендицит.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дергачев А. И. Гигантское мукоцеле червеобразного отростка /А. И. Дергачев, А. Н. Юшков, С. Д. Фомин // SonoAceInternational. -1999. - №4. - С. 12-16.
2. Имнаишвили Б. Е. Гигантское мукоцеле червеобразного отростка /Б. Е. Имнаишвили, А. А. Коркелия, А. Г. Джвобенава // Хирургия. -1973. - №1. - С. 133-138.
3. Кузьмин В. И. Миксомаретроцекально расположенного червеобразного отростка /В. И. Кузьмин, Н. П. Яшин, Т. М. Егорова //Хирургия. - 1985. - №3. - С. 117-118.
4. Дмитриевский В.Н. Киста червеобразного отростка, имитировавшая забрюшинную опухоль //Вестник хирургии. - 1981. - N2. - С. 83-84.
5. Коренев Н.Н., Кашеренков В.Ф. Миксома червеобразного отростка //Хирургия. - 1975. - N7. -С. 105-106.
6. Марков С.Н. Мукоцеле червеобразного отростка в связи сегоперекрытием // Хирургия. - 1980. - N7. - С. 92.
7. Русаков А.А. Руководство по хирургии. - М.: Медицина. - 1960. - т. 7. - С. 465.

Поступила 10.10. 2018 г.

УДК:611-013.13-018.

**СПЕРМАТОГЕН ЭПИТЕЛИЙСИ ХУЖАЙРАЛАРИГА КОРТИКОСТЕРОИДЛАР ТАЪСИРИНИ
ДОМИНАНТ ЛЕТАЛЬ МУТАЦИЯ (ДЛМ) УСУЛИ ЁРДАМИДА АНИҚЛАШ**

А.Т. Дўстматов, Ш.А. Қодиров,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

Ушбу мақолада гидрокартизоннинг оқ каламушлар сперматоген эпителийсига сперматогенезнинг эквацион бўлиши ва этилиш давларидаги таъсири ўрганилган. Юборилган препаратга шакланган ва шаклланмаган сперматоген хужайралари (сперматидлар ва сперматозоидлар) кўпроқ сезгир бўлиши, ўзак ва ёш хужайраларга эса гормон таъсири кузатилмаганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: уруғдон; сперматоген эпителийси; Сертоли хужайраси; Лейдиг хужайраси; сперматоген хужайра; гидрокартизон.

**ИЗУЧЕНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДОВ НАКЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СПЕРМАТОГЕННЫХ ЭПИТЕЛИЙ
МЕТОДОМ ДОМИНАНТНЫХ ЛЕТАЛЬНЫХ МУТАЦИИ (ДЛМ)**

А.Т.Дўстматов, Ш.А. Кодиров,

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме,**

В работе изучено влияние гидрокортизона на сперматогенный эпителий белых крыс в периоды эквационного деления и формирования сперматогенеза. Определено, что к действию гормона более чувствительны дифференцирующие и сформировавшиеся сперматогенные клетки (сперматиды и сперматозоиды), тогда как клетки предшественники и незрелые клетки не чувствительны к гидрокортизону.

Ключевые слова: семенник; сперматогенный эпителий; клетка Сертоли; Клетка Лейдига; сперматогенные клетки; гидрокартизон.

**STUDY OF CORTICOSTEROIDS ON THE CELLULAR ELEMENTS OF THE SPERMATOGENIC
EPITHELIUM BY THE METHOD OF DOMINANT LETHAL MUTATIONS (DLM)**

A.T. Do'stmatov, Sh.A. Qodirov,

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume,**

The study examined the effect of hydrocortisone on the spermatogenic epithelium of white rats during periods of equational division and the formation of spermatogenesis. It was determined that differentiating and formed spermatogenic cells (spermatids and spermatozoa) are more sensitive to the action of the hormone, whereas progenitor cells and immature cells are not sensitive to hydrocortisone.

Keywords : fertile; spermatogenic epithelium; Sertoli cell; Leydig cell; spermatogen cell; hydrocortisone.

Долзарблиги

Хозирги кунда тиббиёт амалиётида турли биологик актив моддалар, шу қатори гормонлар билан даволаш кундан-кунга ортиб бормоқда. Улар орасида мутагенлик хусусиятига эга бўлган моддалар инсон саломатлиги учун жуда ҳавфли бўлиб, шу сабабли уларни мутагенлик активлигини ўрганиш тиббиёт ҳодимлари учун жуда муҳимдир [1,2,3].

Шу боис сут эмизувчиларда биологик актив моддаларнинг мутагенлик активлигини ўрганиш-цитогенетик усул ёрдамида хромосома абберрациясини аниқлаш йўли билан ва ДЛМ тести орқали амалга оширилади. ДЛМ бешта босқичда олиб борилиб, ушбу мақолада биринчи босқич натижаларини бермоқчимиз.

Сперматозоидлар энг кичик хужайралар қаторига кириб, унда цитоплазма ва шу қатори органоидлар жуда оз миқдорда бўлади. Бу эса уларнинг ташқи омил-

ларга сезгирлик даражасини орттиради, шунинг учун турли омилларнинг сперматогенез - жараёнига таъсирини ўрганиш мақсадга мувофиқдир. Шу билан бирга эркаклик жинсий хужайраси тухум хужайра билан бирга наслини бошлаб берувчи хужайра ҳисобланиб, ундаги бўладиган ўзгаришлар болалар ўртасидаги турли майиб мажруҳликларнинг ёки болалар ўлимини келиб чиқишига сабабчи бўлиши мумкин.

Сперматогенез жараёни жуда мураккаб жараён ҳисобланиб, чунки уруғдон эгри-бугри канали эпителийсига бир вақтнинг ўзида сперматогенез жараёнининг турли давлари ва ўз-ўзидан турли дифференциацияланган сперматоген хужайралар тафовут этилади. Бу эса организмга киритилган моддаларнинг бир вақтнинг ўзида турли дифференциациядаги сперматоген эпителий хужайраларига таъсир этишига сабабчи бўлади.

Тажрибани босқичма-босқич олиб боришдан мақсад, ҳар бир босқич сперматогенез жараёнидаги маъ-

лум сперматоген хужайрасига ўрганилаётган препарат тасирини кўрсатиб беради. Демак амалга оширилаётган ҳар бир босқич орқали сперматогенез жараёнини турли даврларида рўй берадиган жараёнларни беришимиз мукин. Бунда ҳар бир босқичорқали маълум бир хужайра ҳолатига баҳо берамиз, яъни:

1-босқич (Бир ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги етук ва шаклланаётган сперматозоидларга таъсирини кўрсатади.

11-босқич (2 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги етук сперматидларга таъсирини кўрсатади.

111-босқич (3 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги ўртача сперматидларга таъсирини кўрсатади.

IV- босқич (4 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги бошланғич сперматидлар ва сперматоцитларга таъсирини кўрсатади.

V- босқич (8 ҳафтадан кейинги қўшилиш натижаси) - ўрганилаётган препаратни уруғдондаги ўзак хужайраларга яъни гонийларга таъсирини аниқланади [2,3].

Буни аниқлаш тиббиёт амалиётида ва хусусан андрологияда жуда катта аҳамият касб этади.

Ушбу мақоламизда 1 - босқич натижалари ва унинг тахлили қайд қилинди.

Усул ва материал

Тажриба оғирлиги 150-160 гр келадиган, эстраль цикли нормал каламушларда олиб борилди. Гидрокартизон гормонининг мутогенлик активлиги эса 21 ҳафталик эркак каламушларда олиб борилди. Бунинг учун бир маротаба эркак каламушларнинг мушаги ораси-

га 100гр. вазнга 25 мгр ҳисобида гидрокартизон юборилди. Тажриба учун ҳаммаси бўлиб 12 та эркак (шундан 6 таси тажриба, 6 таси назорат гуруҳи учун) ва 24 та урғочи каламуш ишлатилди. Бунда ҳар бир эркак каламушга 2 тада урғочи каламуш олиниб, уларни бир ҳафта давомида бирга қўшиб қўйилди. Бундай жараён ҳаммаси бўлиб 5 маротаба ҳафта ўтказиб амалга оширилди ва ҳар бир босқичда сперматогенезни маълум даврида ҳосил бўлган сперматоген хужайраларининг таъсирчанлик даражаси аниқланди.

Ҳар ҳафтадан сўнг ажратиб олинган урғочи каламушлар хомиладорликнинг 17-19 кун бачадон ва бачадон найи олиб ўрганилди. Бунда тирик /А/ ва ўлик /Б/ эмбрионлар, тухумдондаги сариқ тана /В/лар сони аниқланди. Шу билан бирга ҳомиланинг эрта ҳамда кеч ўлими ўрганилди.

Олинган натижалар қуйидаги формулалар орқали таҳлил қилиниб, шуни асосида умумий ДЛМ, имплантациягача ва имплантациядан кейинги ўлим аниқланди.

- Имплантациягача бўлган ўлим
- Имплантациядан кейинги ўлим
- Эмбрионларнинг умумий ўлими

Шу билан бирга чатиштириш самарадорлик даражаси аниқланди. Бунинг учун умумий урғочи каламушларнинг хомиладор каламушларга нисбати аниқланди [2,3].

Олинган натижа ва таҳлил

ДЛМнинг 1-босқич натижалари жадвалда кўрсатилган бўлиб, бунга кўра имплантациягача бўлган ўлим назорат гуруҳга қараганда бир мунча ортшини кўришимиз мумкин (18,1% тажриба гуруҳида, 6% на-

Сперматогенез босқичлари	Кўрсаткичлар Доза/мг/ 100гр	Ум. Каламушлар	Хомиладор каламушлар	Тирик Ҳомила сони	Ум. Эмбрионал ўлим	Имплантациягача ўлим	Имплантациядан кейинги ўлим	Чатиштириш самарадорлиги
Етук сперматозоидлар	25 <i>назорат</i>	6 6	1 3	8 26	27. 1 10.0	18. 1 6.0	11.1 3.0	3 8. 25.0

Эслатма: х-Р 0.05, хх-Р 0.01 Тажриба гуруҳининг назорат гуруҳидан фарқланиши

зорат гуруҳида). Имплантациядан кейинги ўлим ва эмбрионнинг умумий ўлими маълум даражада ортди (тажриба гуруҳида 27,2 назорат гуруҳида эса 10.0%). Шу билан бирга тажриба гуруҳида чатиштириш самарадорлиги бир мунча камайди (назорат гуруҳида 25% бўлса тажриба гуруҳида 8,3%). Имплантациягача ҳомиланинг ўлимлар сонининг учраш тезлиги - тухумдондаги сариқ тана сони имплантациялар сони билан фарқлаб топилди. Бу эса тухум хужайрасининг уруғланмай қолиш ҳолатини кўрсатади, аммо бу эмбрионларнинг ўлимини генетик сабабларга кўра ўлишини кўрсата олмади (А.М.Малашенко, Х.Х.Семёнов, 1981).

Хулоса:

Шундан келиб чиқиб, биз олинган ўзгаришни генетик ўзгариш туфайли эмас, балки сперматозоидларнинг уруғлантириш хусусиятини пасайиши деб тахмин қиламиз, яъни 25мг/кг миқдордаги гидрокар-

тизон гормони постмейотик хужайраларда ДЛМ индукциясини келтириб чиқариб, бу гидрокартизон гормонининг хужайрадаги уруғланиш жараёнида иштирок этувчи ферментлар вазифасини пасайишига таъсири деб тушунамиз.

АДАБИЁТЛАР:

1. Лакин Г.Ф. Биометрия - /М.: Высшая школа, 1980-246с.
2. Малашенко А.М., Семёнов Х.Х. Некоторые закономерности клинического мутогенеза у лабораторных млекопитающих. /М, Медицина 1982. 87-93с.
3. Райцина С.С. - Сперматогенез и структурные основы его регуляции. - /М: Наука, 1985.
4. Маршак Т.Л, Кулибин А.Ю., Захидов С.Т. Источники регенерации сперматогенного эпителия у мышей //Тезисы конференции "Биология стволовых клеток: фундаментальные аспекты". - Москва, 2005. - С. 46 - 48.

Поступила 04.10. 2018.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СУХОЖИЛИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ГИПОТИРЕОИДНЫХ КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

1Расулов Х.А., 2Махмадалиев Х.Ж., 2Темирова Н.Т., 1Магрибов Ш.Г.

1Ташкентский педиатрический медицинский институт,
2Термизский филиал Ташкентской медицинской академии

✓ Резюме,

Данное исследование посвящается изучению морфофункциональных особенностей биоткани сухожилия у крыс в экспериментальном гипотиреозе. Исследование проведено на белых лабораторных крысах весом 150-200 г. На подопытных животных нами получена экспериментальная модель гипотиреоза путем внутрижелудочным введением одним из тиреостатиков - мерказолила в дозе 3 мг/кг массы животных. Доминирующей клеточной популяцией в сухожильной ткани у контрольных животных является фибробластическая, представители которой локализованы как в толще коллагеновых волокон, так и в рыхлой соединительной ткани эндо- и перитенонииума. В сухожильной ткани при экспериментальном гипотиреозе развиваются стереотипные изменения: диффузный отек с образованием полостей между волокнами, заполненных отеочной жидкостью; лизис клеточных структур, кариопикноз и кариорексис, деформация, уменьшение в размерах и распад клеток.

Ключевые слова: экспериментальный гипотиреоз, морфология, сухожильная ткань.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ГИПОТИРЕОЗДА КАЛАМУШЛАР ОЁҚ ПАЙЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ТАВСИФИ

1Расулов Х.А., 2Махмадалиев Х.Ж., 2Темирова Н.Т., 1Магрибов Ш.Г.

1Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
2Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали

✓ Резюме,

Мазкур тадқиқот экспериментал гипотиреоз ҳолатида оёқ пайларининг морфофункционал хусусиятларини ўрганишга қаратилган. Тадқиқотлар 150-200 г вазнга эга оқ лаборатор каламушларда ошқозон ичига тиреостатиклардан - мерказолил дори воситасини жониворлар тана вазнига нисбатан 3 мг/кг ҳисобида юборилиб чақирилган гипотиреознинг экспериментал моделида ўтказилган назорат гуруҳида олинган препаратларда асосан пай биотўқимаси ҳўжайравий таркиби фибробластик тавсифга эгаллиги ва уларнинг коллаген толаларо жойлашуви, шунингдек эндо- и перитенониумнинг сийрак бириктувчи тўқимага ҳос тузилганлиги аниқланди. Экспериментал гипотиреоз моделида эса стероид ўзгаришлар: пай тўқимаси толалари ораси бўшлиқларининг кенгайиши ва уларга суюқлик тўпланиши натижасида тарқалган шиш, ҳўжайра тузилмаларининг лизиси, кариопикноз ва кариорексис, деформациялар ҳўжайралар ўлчамининг кичраиши ва парчаланishi аниқланди.

Калит сўзлар: экспериментал гипотиреоз, морфология, пай тўқимаси.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SUCHAINS OF THE LIMBS OF HYPOTHYROID RATS IN EXPERIMENT

1Rasulov Kh.A., 2Makhmadaliev H.ZH., 2Temirova N.T., 1Magribov Sh.G.

1Tashkent Pediatric Medical Institute, 2Termiz branch of the Tashkent Medical Academy

✓ Resume,

This study is devoted to the study of morphofunctional features of the biotissue of the tendon in rats in experimental hypothyroidism. The study was carried out on white laboratory rats weighing 150-200 grams. In experimental animals we obtained an experimental model of hypothyroidism by intragastric injection with one of the thyrostatics, Mercazolium in a dose of 3 mg / kg of animals. The dominant cell population in the tendon tissue of the control animals is fibroblastic, the representatives of which are localized inner parts of the collagen fibers and in the loose connective tissue of the endo- and peritenonium. Tendon tissue in experimental hypothyroidism develops stereotyped changes: diffuse edema by the collection of cavities between fibers filled with edematous fluid; lysis of cellular structures, karyopikosis and karyorexis, deformation, reduction in the size and decay of cells.

Keywords: experimental hypothyroidism, morphology, tendon tissue.

Актуальность

Заболевания щитовидной железы являются наиболее распространенной формой эндокринной патологии и охватывают большой контингент населения эндемических регионов, к числу которых относятся и территория Республики Узбекистан. Несмотря

на значительные успехи в области тиреоидологии, многие стороны механизмов формирования, профилактики и лечения йоддефицитных состояний не получили окончательного решения и остаются актуальными.

В практической медицине известны случаи отрывов сухожилий от кости, в местах их фиксации, одна-

ко это нельзя не связать с фактом развития остеопороза на почве функциональных перегрузок опорно-двигательного аппарата. Нам представляется, что на воздействие условий нагружения отвечает весь тканевый ансамбль костно-сухожильных соединений комплексом реакций как пластической, так и резорбтивной природы, причем в местах фиксации сухожилий изменяются тканевые соотношения. Однако адекватность такого реагирования осуществляется в составе кости как органа и организма в целом и зависят не только от потенциальных филогенетических возможностей параартикулярной системы как тканевого комплекса, но и от других факторов: условий нагружения, состояния метаболизма на фоне гормонального дисбаланса в возрастном аспекте [2,3,5,6].

Вместе с тем, в исследованиях по функциональной анатомии конечностей не установлены достаточно чёткие корреляции между анатомическими, морфометрическими, гистологическими и биомеханическими характеристиками сухожилий, которые могут внести ясность в избирательность повреждений системы сухожилий и их комплексность [1, 4].

Отсутствие системы фундаментальных знаний о морфофункциональных особенностях системы сухожилий нижних конечностей влечет за собой серьезные недочеты и ошибки в профилактике и лечения травм и деформаций в данной области. Таким образом, решение этих вопросов имеет не только научное, но и практическое значение.

Все вышеизложенное позволяет сделать заключение о малой изученности, разрабатываемой нами проблемы и её актуальности в связи с распространенностью деформаций и повреждений конечностей и отсутствием их морфофункционального обоснования.

Цель исследования

Изучение морфофункциональных особенностей сухожильной ткани у крыс в экспериментальном гипотиреозе.

Материал и методы

Исследование проведено на белых лабораторных крысах весом 150–200г. На подопытных животных нами получена экспериментальная модель гипотиреоза путем внутрижелудочным введением одним из тиреостатиков – мерказолила в дозе 3 мг/кг массы животных. Животных выводили из эксперимента спустя 7суток после окончания курс мерказолила, 15суток, 30суток, 45 и 60суток путем декапитации. Для гистологического исследования брали кусочки сухожилия крыс области крупных суставов тазовых конечностей. Кусочки фиксировали в 10 %-м нейтральном формалине в течение 7суток, затем проводили через спирты возрастающей крепости и заливали в парафин. Готовили срезы толщиной 5-6микронов. Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксин по Ван Гизону.

Результат и обсуждение

Выявление морфофункциональных особенностей контрольных особей может способствовать вскрытию метаболических особенностей ткани, а так же специфики её реактивного и адаптивного потенциала, оп-

ределяющих функциональные возможности сухожилия как органа. Основываясь на современных представлениях, биоткань сухожилия – сложная, мультикомпонентная биологическая система, состоящая из клеток и межклеточного вещества.

В составе сухожилия у крыс нами выявлено два типа соединительной ткани: плотная оформленная соединительная ткань; фиброзно-хрящевая находится в местах прикрепления сухожилий и при их переходе через суставные углы.

Распределение клеточных элементов в сухожильной ткани у контрольных животных отличается своеобразием. Доминирующей клеточной популяцией является фибробластическая, представители которой локализованы как в толще коллагеновых волокон, так и в рыхлой соединительной ткани эндо- и перитенониума. Из них в количественном преобладают фиброциты, отличающиеся удлинённой формой ядра и обедненностью цитоплазмой. Своей длинной осью они ориентированы вдоль коллагеновых волокон. На ряду с этим установлено наличие и более молодых клеток: юных и зрелых фибробластов, округло-овальным ядром и объёмной цитоплазмой. Эти клетки локализованы, как правило, в поверхностных слоях сухожильного пучка и располагаются группами, оформленными в виде цепочек.

Через 7суток от начала эксперимента можно думать о миграции молодых форм клеток из рыхлой соединительной ткани эндо- и перитенониума с постепенным продвижением их с периферических регионов пучка к центральному, с последующим становлением внутриклеточного обмена: от фибробластического до фиброцитарного. В рыхлой соединительной ткани эндо- и перитенониума, по мимо фибробластов могут быть сконцентрированы представители иных клеточных популяций: в частности гистиоциты и лаброциты.

Через 15суток в сухожильной ткани структурные изменения не обнаружены. Несомненно, что территориальная сопряжённость этих клеток с сосудистым руслом может быть связаны с их высокими биосинтезирующими возможностями. Клеточные элементы, как известно, обеспечивают синтез экстрацеллюлярного матрикса, поддержание тканевого гомеостаза и адаптивное ремоделирование за счёт внутритканевых взаимодействий. Компоненты межклеточного вещества являются носителями основных биомеханических свойств ткани и поэтому заслуживают пристального подробного рассмотрения.

Так, фиброархитектоника ткани сухожилия характеризуется строгим соответствием коллагеновых волокон линиям биомеханического напряжения. Вокруг фибробластных клеток обнаружены оптически пустые пространства, т.е. появляются признаки начинающегося отека. Отечная жидкость накапливается также вокруг капилляров и макрофагальных клеток.

Через 30суток интенсивность отека усиливается. Оптически пустые пространства обнаружены вокруг всех клеток сухожилия, вокруг волокнистых структур. Определяются щели, заполненные отечной жидкостью, в этих участках отмечается разрыхление волокон отечной жидкостью. В клетках наблюдается просветление цитоплазмы. Контуров зрелых клеток становятся нечеткими. Ядра интенсивно окрашиваются гематоксилином и становятся гиперхромными. Высокая плотность упаковки коллагеновых волокон и объе-

динение их в пучки различного порядка, несомненно, могут отражать высокие прочностные качества сухожилия у крыс. На их поддержание направлена также и волнистая конфигурация отдельных коллагеновых волокон, обладающая резервом длины при натяжении, предотвращающая дисторсию в физиологических условиях нагружения. В реакции с пикросириусом нами выявлено анизотропия коллагена в ткани по степени морфологической зрелости, при этом более зрелый коллаген зарегистрирован по периферии пучков, в то время как в центральной части пучков зрелые формы коллагена чередуются с его юными формами.

Через 45 суток отек в сухожилиях усиливается. Вокруг клеток определяются широкие оптически пустые зоны. Между клетками образуются многочисленные мелкие и единичные крупные полости, заполненные отечной жидкостью. В некоторых клетках развиваются дистрофические изменения: лизис и просветление цитоплазмы, деформация клеток. Ядра пикнотичные. Встречаются фиброциты с явлениями апоптоза. Селективное окрашивание срезов сухожилия по Харту позволило нам выявить эластические волокна, которые в виде тонкой анастомозирующей сети располагаются в эндо- и перитенонии, а так же сопровождают коллагеновые волокна. Нельзя исключить, что такое их распределение и определяет растяжимость ткани и способность её к обратной деформации.

Изучение особенностей организации волокнистых конструкций экстрацеллюлярного матрикса в сухожилиях флексоров и экстензоров позволило установить, что количественное представительство эластических волокон в них практически одинаково. Наряду с этими показателями площади поперечного сечения пучков, коллагеновые волокна флексоров превосходят таковые экстензоров. При анализе распределения в сухожилии крыс ГАГ, определяющих, как известно, активность трофических и консолидирующих функций соединительной ткани, нами выявлено высокое количественное представительство их сульфатированных фракций.

Этот факт хорошо ассоциируется с современными представлениями, согласно которым накопление суммарных ГАГ тесно коррелирует с увеличением прочностных характеристик соединительной ткани. При изучении структурных организаций поперечных кольцевых складок, фиксирующих пальцевые сгибатели в области пальцевых суставов нами установлено, что их ткань является волокнисто-хрящевой. Изучение дистальных отделов сухожилия обнаруживают наличие шарпеевых волокон, вливающих в перист, их волоконный остов слабо эозинофилен, а коллагеновые волокна имеют преимущественно прямолинейный ход, клетки овальной формы, богатые цитоплазмой, с круглым ядром и объединены в группы. Весьма характерным является наличие пограничного участка между сухожильной и волокнисто-хрящевой тканями. При этом волокна первой имеют волнистую конфигурацию, а клеточные элементы представлены как фиброцитами, так и фибробластами, волокна второй прямолинейны и ориентированы под углом к сухожильному, а клеточные элементы овальной формы, с плотной цитоархитектоникой, имеют объёмную цитоплазму, овальное или овально-круглое ядро. В пограничном регионе нами выявлены сосудистые клубочки, тогда как в зоне фиброзного хря-

ща они отсутствуют. Можно полагать, что за счёт взаимодействия клеток и межклеточного вещества осуществляются внутритканевые связи.

Через 60 дней всухожильных тканях обнаружены тяжелые дистрофические и деструктивные изменения не зрелых клеток. Отмечается уменьшение числа сухожильных клеток. Клетки уменьшены в размерах, деформированы вследствие сдавления отечной жидкостью. Между клетками видно большое количество полостей разных размеров, заполненных отечной жидкостью. В этих полостях как бы "плавают" атрофированные идеформированные клетки и волокна. При изучении микроциркуляторного русла ткани сухожилия нами обнаружены некоторые особенности его ангиоархитектоники.

Известно, что пространственная организация сосудистых путей обусловлена гистогенетическими отношениями. В биоткани сухожилий это положение наглядно иллюстрирует структура микроциркуляторного бассейна. Так, крупные магистральные сосуды ориентированы вдоль коллагеновых пучков, а так же располагаются в перитенонии, тогда как капилляры характеризуются вариабельностью положения относительно волокнистых образований.

Причиной развития описанных морфологических изменений является нарушение основного обмена. Дефицит тиреоидных гормонов ведет к развиту стромально-сосудистых углеводных дистрофий. Происходят изменения в стенках сосудов вследствие накопления в них гликопротеидов и глюкозаминогликанов, развиваются нарушения в системе микроциркуляторного русла, что ведет к гипоксии. Гипоксия является главным патогенетическим фактором в развитии дистрофических и деструктивных изменений фибробластических клеток сухожилия.

Выводы

Всухожильной ткани при экспериментальном гипотиреозе развиваются стереотипные изменения: диффузный отек с образованием полостей между волокнами, заполненных отечной жидкостью; лизис клеточных структур, кариопикноз и карioreкис, деформация, уменьшение в размерах и распад клеток. Первые признаки поражения клеточного состава выявляются на 15-е сутки в виде начинающегося отека.

На 30-е сутки наблюдаются начальные нарушения в зрелых клетках. К концу эксперимента (на 60-е сутки) отмечаются тяжелые деструктивные и дистрофические изменения не зрелых клеток в пограничных местах костно-сухожильного комплекса. Обнаруженные морфологические изменения в сухожилиях подтверждают имеющиеся литературные данные о негативном влиянии гипотироксинемии на состояние сухожилий на местах прикрепления к костям.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лавришева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей, - /М.: Медицина, 1996.-216 с.
2. Милов В. А., Докторов А.А., Матвейчук И.В. Взаимодействие сухожилий и связок с костью: //Сб. науч. тр. НПО "Биомедицинские технологии". - М.,1996. -Вып. 5.-С. 36-41.
3. Расулов Х.А., Хидирова Г.О. Структурные предпосылки становления параартикулярных структур крыс при экспериментальном гипотиреозе. // "EDICATIO" Россия. Новосибирск. № 3. (10).2015. -С. 28-30.

4. Слесаренко Н.А., Борхунова Е.Н. Морфофункциональная характеристика мест фиксации сухожилий к кости у животных //Актуальные проблемы вет. Хир. / Воронеж, гос. аграрн. ун-т им. К.Д. Глинки.- Воронеж. 2000.-С. 28-29.
5. Peppas M, Koliaki C, Nikolopoulos P, Raptis S.A. Skeletal muscle insulin resistance in endocrine disease. //J.Biomed. Biotechnol. 2010; 2010. 527850.

6. Thyroid Hormones Regulate Fibroblast Growth Factor Receptor Signaling during Chondro-genesis /A.J. Williams [et al.] // Endocrinology. -2005. - N 12. - P. 5568-5580.

Поступила 10.10. 2018 г.

УДК 616.37-053.2

ЗАВИСИМОСТЬ СЕКРЕЦИИ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ОТ ВРЕМЕНИ ГОДА И ТЕМПЕРАТУРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Кадиров Ш. К., Мирзарахимова М.А., Кодиров А.Н.

Андижанского государственного медицинского института

✓ Резюме,

Высокая температура и инсоляция как климатический фактор оказывают значительное влияние на организм. Реакция организма на действие высокой температуры и инсоляции чрезвычайно многообразна и сложна. Под их воздействием нарушается водно-солевой обмен, что приводит к глубоким изменениям в деятельности сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и выделения, изменяются морфологический состав и свойства крови.

Ключевые слова: Секреция ферментов, поджелудочная железа, высокая температура, инсоляция, времена года.

ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ФЕРМЕНТЛАРИ СЕКРЕЦИЯСИНИНГ МАВСУМИЙ ВА ТАШҚИ МУХИТ ҲАРОРАТИГА БОҒЛИҚЛИГИ

Қодиров Ш.К., Мирзарахимова М.А., Қодиров Н.А.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме,

Организмга юқори ҳарорат ва инсоляция иқлимий омил сифатида таъсир ўтказади. Бунга нисбатан организмнинг жавоби эса турлича ва мураккабдир. Бу омил таъсирида сув - туз алмашинуви бузилади бу эса ўз навбатида юрак - қон томир тизимида чуқуртаъсир ўтказади ва унинг меъёрий фаолиятини бузади. Бундан ташқари бу омиллар ҳазм тракти фаолиятига ҳам таъсир ўтказади. Қоннинг хусусиятларини ва морфологик таркибини ўзгартиради.

Калит сўзлар: ферментлар секрецияси, ошқозон ости беши, юқори ҳарорат, инсоляция, мавсум.

DEPENDENCE OF SECRECTION OF PANCREATIC ENZYME ENZYMES FROM THE TIME OF THE YEAR AND THE TEMPERATURE OF THE ENVIRONMENT

Kadirov Sh.K., Mirzarakhimova MA, Kodirov A.N.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume,

High temperature and insolation as a climatic factor have a significant effect on the body. The reaction of the body to the action of high temperature and insolation is extremely diverse and complex. Under their influence, water-salt metabolism is violated, which leads to profound changes in the activity of the cardiovascular system, digestive organs and secretion, the morphological composition and properties of the blood change.

Key words: secretion of enzymes, pancreas, high temperature, insolation, seasons.

Актуальность

Высокая температура и инсоляция как климатический фактор оказывают значительное влияние на организм. Реакция организма на действие высокой температуры и инсоляции чрезвычайно многообразна и сложна. Под их воздействием нарушается водно-солевой обмен, что приводит к глубоким изменениям в деятельности сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и выделения, изменяются морфологический состав и свойства крови [1, 2, 4, 11, 12, 13, 14, 15].

Высокая температура и инсоляция в нашем регионе рассматривается как один из важнейших факто-

ров внешней среды. Оказывающий в умеренной дозе положительное - адаптивное, в значительной - повреждающее влияние воздействуя на нервные окончания, меланоциты и другие образования кожи, опосредованно вызывает различные структурные перестройки во внутренних органах.

Общегистологическими, гистохимическими, ультрамикроскопическими методиками исследован экзокринный отдел поджелудочной железы крыс в норме и в различные стадии их острого перегревания в термокамере [8, 9]. В строении этого отдела у перегретых крыс выявлено: увеличение количества и суммарной площади сечения функционирующих капилляров, венозная гиперемия, стаз крови, плазморрагия, отек и



разволокнение междольковой соединительной ткани, ее периваскулярная и диффузная, преимущественно лимфоцитарная, инфильтрация, увеличение количества тканевых базофилов.

Учитывая сложный механизм, как физиологического, так и патологического влияния высокой температуры и инсоляции, а также весомый вклад ферментов поджелудочной железы в гидролиз пищевых продуктов мы определили цель настоящего исследования.

Целью исследования явилась оценка ферментного гомеостаза и секреция ферментов поджелудочной железой крыс при высокой температуре и инсоляции.

Методика и техника проведения экспериментов и наблюдений

Эксперименты были выполнены на белых лабораторных беспородных крысах самцах, весом 180-200г, в разные периоды года - осенью (при температуре внешней среды 200 - 250 С) и летом (при температуре внешней среды 370 - 400 С).

Летом изучали сочетанное влияние высокой температуры и инсоляции. В течении всей продолжительности крысы подвергались влиянию инсоляции на солнцеплощадке каждодневно в 1200 - часов дня, в течении 30 минут. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы. Первая группа интактные животные (контрольная группа), не подвергались никаким воздействиям. Вторая группа животных подвергалась острой инсоляции на солнцеплощадке. Исследовано влияние однократной 30 минутной экспозиции на солнце в летнее время (июль) с мощностью излучения 10 ват (За 30 минут 18000 ват), при температуре воздуха 370 - 400 С.

Питание контрольных и экспериментальных крыс было одинаковое белково- углеводное. В клетке постоянно находился сосуд с питьевой водой. Крысы непосредственно перед забоем находились под эфирным наркозом и забивались они путем декапитации, собиралась их кровь.

После забоя животных у них извлекалась поджелудочная железа. В гомогенате поджелудочной железы и в сыворотке крови определялись ферменты - амилаза, общая протеолитическая активность, липаза и общий белок. Ферментативная активность и содержание общего белка относилась к 1 г ткани желез, и считали это как выделение (дебит) данного фермента и общего белка. Полученные данные сравнивались с показателями контроля.

Результат и обсуждения

В поджелудочной железе за 1 час в расчете на сухое вещество синтезируется 20 мг ферментов или 107 молекул синтезирует аценоцит в 1 мин [10]. S. Rhotman с соавт. [16] считают такой темп синтеза ферментного белка поджелудочной железой нереальным и по их расчетам, значительная часть поступивших в кишку ферментов резорбируется в кровь, а из нее железой вновь выделяется в составе секрета, то есть существует энтеропанкреатическая циркуляция ферментов, подобная энтеропеченочной циркуляции желчных кислот. У человека в составе панкреатического секрета поступает в двенадцатиперстную кишку за 1 сутки 6-20г пищеварительных ферментов [3].

Как видно из таблицы 1 при комфортной температуре (контрольная группа) в гомогенате поджелудочной железы крыс больше всего имеется амилазная активность 1427±64,6 ед/г. Этот фермент, синтезируется ациноцитами, гидролизует α-1-4-глюкозидные связи полисахаридов. В результате гидролиза крахмала образуется амилоза, мальтотриоза, солодовой сахар и декстрины. Гидролиз полисахаридов, начатый в желудке карбогидразами слюны, энергично продолжается панкреатической α- амилазой и завершается несколькими кишечными дисахаридами.

На втором месте по активности в гомогенате поджелудочной железы крыс общая протеазы 221,0±13,3 ед/г. Протеолитические ферменты синтезируются и выделяются ациноцитами в неактивной, зимогенной форме в виде трипсиногенов, химотрипсиногенов,

Таблица 1

Секреция ферментов поджелудочной железой и в зависимости от температуры внешней среды (M±m, p <)

Ферменты	Температура 20-25°C (контроль)	Температура 37-40°C без инсоляции	Температура 37-40°C с инсоляцией
Амилаза ед/г	$1427 \pm 64,6$ 100	$199,9 \pm 5,7(0,001)$ $14 \pm 0,4(0,001)$	$425,3 \pm 10,0(0,001)$ $30 \pm 2,7(0,001)$
Липаза ед/г	$65,4 \pm 3,1$ 100	$43,0 \pm 2,5(0,001)$ $66 \pm 3,7(0,001)$	$72,0 \pm 3,1(0,1)$ $110 \pm 4,8(0,1)$
Общая протеаза ед/г	$221,0 \pm 13,3$ 100	$75,9 \pm 1,6(0,001)$ $34 \pm 0,7(0,001)$	$129,0 \pm 5,7(0,01)$ $58 \pm 2,8(0,001)$
Общий белок мг/г	$4,4 \pm 0,8$ 100	$1,7 \pm 0,07(0,05)$ $39 \pm 1,6(0,001)$	$0,9 \pm 0,09(0,05)$ $20 \pm 2,0(0,001)$
Бикарбонаты ммоль/л	$11,0 \pm 0,4$ 100	$3,5 \pm 0,2(0,001)$ $32 \pm 1,8(0,001)$	$7,0 \pm 0,2(0,01)$ $64 \pm 2,3(0,001)$

Примечание: - числитель ед./г

- знаменатель в процентах к показателям контроля.

прокарбоксипептидаз, проэластаз. В такой форме они транспортируются по протоковой системе железы в полость двенадцатиперстной кишки. В зоне щеточной каемки ее энтероцитов фиксирована энтеропептидаза - энтерокиназа. Эта пептидаза отщепляет от молекулы трипсиногена гексопептид, в результате чего трипсиногены превращаются в соответствующие трипсины. Активация трипсиногена развивается и нарастает по скорости первыми порциями образовавшихся трипсинов.

В последнее время показано [7], что энтероциты синтезируют и транслоцируют на мембрану своих микроворсинок проэнтеропептидазу (проэнтерокиназу), которая под действием еще одного энтерального фермента - дуоденазы превращается в активную энтеропептидазу - активатор трипсиногена. Остальные протеолитические ферменты активируются трипсином.

В гомогенате поджелудочной железы крыс (Таблица 1) активность липазы намного меньше чем предыдущие ферменты. Ее величина $65,4 \pm 3,1$ ед/г. Этот фермент синтезируется и выделяется ациноцитами в активном состоянии. Панкреатическая липаза является основным и по существу единственным липолитическим ферментом, расщепляющим пищевые триглицериды, составляющие 90% принимаемых людьми пищевых жиров. В отличие от протеиназ и фосфолипаз, липаза не способна лизировать ациноцит или другие части железы, так как специфична в своей активности, гидролизует только триглицериды в эмульгированном состоянии. Существенное значение в кишечном липолизе имеет колипаза. Она связывается с липазой в присутствии желчных кислот, которые повышают активность липазы и снижают оптимум действия фермента с 9 до 6-7, то есть до реального pH химуса в начальной части тонкой кишки. Колипаза способствует адсорбции липазы на слизистой оболочке тонкой кишки, чем повышается ее активность в зоне щеточной каемки, и предотвращается абсорбальный транспорт в составе химуса.

В гомогенате поджелудочной железы определили также количество общего белка, его величина в контрольной группе крыс оказался $4.4 \pm 0,4$ мг/г. В поджелудочной железе синтез белка осуществляется с очень большей скоростью. Примерно 90% секреторного белка продуцируется ацинозными клетками и является белком ферментов [3].

Следующий компонент, определенный нами в гомогенате поджелудочной железы, это бикарбонаты. Величина его в гомогенате поджелудочной железы оказалась $11,0 \pm 0,4$ ммоль/г. Неорганические компоненты сока в основном выделяются клетками протоковой системы поджелудочной железы. Основным компонентами дуктулярной системы является вода и растворенные в ней гидрокарбонаты, в основном натрия, за счет которых панкреатический секрет имеет основную реакцию - pH 7.5-8.8. Чем больше напряжение секреции, тем больше концентрация в соке HCO_3^- и соответственно дебит гидрокарбонатов, выше pH. Такая прямая зависимость наблюдается в некоторых пределах.

Электролиты секрета выполняют несколько функций. Ощелачивают кислое желудочное содержимое, перешедшее в двенадцатиперстную кишку и, таким образом останавливает кислое кишечное пищеварение и переводит его в кишечное пищеварение сначала при относительно нейтральной, а затем щелоч-

ной реакции. При этом инактивируется пепсин (в этом принимает участие желчь), в противном случае он бы начал переваривать ферментные белки панкреатического сока в двенадцатиперстной кишке. Электролиты обеспечивают pH оптимум для гидролиза нутриентов в полости тонкой кишки посредством панкреатических и кишечных ферментов. Электролиты поддерживают изотонию кишечного содержимого, что немаловажно для реализации пищеварительных функций (моторики, секреции, всасывания, механизмов их регуляции).

Секреция ферментов поджелудочной железой в зависимости от температуры внешней среды

Такие факторы окружающей среды, оказывающие значительное влияние на организм, как температура, влажность воздуха, тепловая и ультрафиолетовая солнечная радиация в совокупности образуют так называемое климатическое раздражение.

Определенное значение, как климатической фактор, имеет высокая температура. Под ее воздействием нарушается водно-солевой обмен, что приводит к глубоким изменениям в деятельности всех систем, в том числе органов пищеварения.

Мы исследовали ферментную активность гомогената поджелудочной железы при высокой внешней температуре ($370 - 400^\circ\text{C}$) и солнечного облучения (инсоляции).

Изменение ферментного спектра ткани поджелудочной железы при действии высокой температуры и инсоляции приведены в таблице 1. Из этой таблицы видно, что высокая температура внешней среды подавляет активность всех изученных нами ферментов. Но под действием теплового фактора неодинаково изменяется продукция различных панкреатических ферментов. Так, при высокой внешней температуре ферментативная активность составляла в процентах (против контрольных данных, принятых за 100%) $14 \pm 0,4$ для амилазы, $66 \pm 3,7$ для липазы и $34 \pm 0,4$ для протеаз.

Следовательно, под действием теплового фактора происходит диссоциация между скоростями протеинсинтеза различных ферментов, то есть, тепловой стресс по-разному влияет на протеинсинтез различных ферментов у одного и того же вида животных, что вероятно, нужно учитывать при составлении режимов питания в условиях воздействия на организм теплового фактора.

В экспериментах с экспозицией крыс на солнце, т.е. когда воспроизводилось солнечно-тепловое воздействие, получены несколько иные результаты, чем при экспериментах с действием только одного тепла. При солнечно-тепловом воздействии липолитическая активность поджелудочной железы остается без изменений, а активность остальных ферментов снижается, но снижение амилалитической и протеолитической активности менее выражены, чем при действии только одного теплового фактора.

Ферменты крови при различной внешней температуре и инсоляции

Поставщиками гидролитических ферментов в кровь из числа пищеварительных желез являются слюнные, желудочные железы, поджелудочная железа, печень и тонкая кишка [3]. Панкреатические ферменты транспортируются в кровь посредством нескольких доказанных механизмов: из просвета тонкой кишки, из разрушенных ациноцитов, просвета

Фермента крови у крыс в зависимости от температуры внешней среды ($M \pm m$, $p <$)

Ферменты	Температура 20-25°C (контроль)	Температура 37-42°C без инсоляции	Температура 37-42°C с инсоляцией
Амилаза	$529,0 \pm 14,0$ 100	$227,1 \pm 0,99(0,001)$ $43 \pm 0,4(0,001)$	$253,2 \pm 2(0,001)$ $48 \pm 0,4(0,001)$
Липаза	$15,1 \pm 0,2$ 100	$4,9 \pm 0,6(0,001)$ $32 \pm 3(0,001)$	$3,2 \pm 0,1(0,001)$ $21 \pm 2(0,001)$
Общий белок	$67,3 \pm 4,3$ 100	$61,8 \pm 4,2(0,1)$ $92 \pm 6(0,1)$	$34,0 \pm 3,9(0,01)$ $51 \pm 5,1(0,001)$

Примечание: - числитель ед./мл.

- знаменатель в процентах к показателям контроля.

протоковой системы железы и путем инкреции ферментов панкреатическими ациноцитами. Количественное соотношение этих путей транспорта может изменяться в зависимости от функционального состояния железы и тонкой кишки, проницаемости их гистогематических барьеров, уровня кровоснабжения железы.

Полученные нами результаты по ферментам крови у крыс в зависимости от температуры внешней среды и воздействия инсоляции приведены в таблице 2.

Как видно из этой таблицы при комфортной температуре (200 - 250 С, контрольная группа) в крови активность амилазы достаточно высокая, она равняется $529,0 \pm 14,0$. В крови липолитическая активность намного ниже, чем ее амилолитической активности.

В крови повторяется закономерность по выраженности активности ферментов амилазы и липазы в гомогенате поджелудочной железы, т.е. амилолитическая активность намного выше, чем его липолитическая активность. Но, активность их в крови неоднократно ниже, чем в гомогенате поджелудочной железы. Это еще раз подтверждает мнение о том, что поджелудочная железа является одним из источников ферментов крови.

Содержание общего белка в крови $67,3 \pm 4,3$. Значит в крови этот показатель, содержание общего белка намного высшее, чем в гомогенате поджелудочной железы. В крови циркулируют не только ферментные белки, но содержатся и другие.

При высокой температуре окружающей среды активность ферментов в крови снижается. Амилоли-

тическая активность крови экспериментальных животных в 2,3 раза, а липолитическая активность в 3,1 раза меньше чем такие показатели контроля. Значит, высокая температура подавляет не только секрецию ферментов, а также снижает их инкрецию в кровь.

Содержание общего белка при высокой температуре остается без изменений.

Несколько иные результаты получены при сочетанном влиянии высокой температуры и инсоляции. При этом активность ферментов в крови снижается, но выраженность их неодинаковы.

При сочетанном их влиянии на экспериментальных животных, снижение амилолитической активности менее выражено, чем при воздействии только теплового фактора. А липолитическая активность крови на оборот более подавлена при сочетанном солнечно-тепловом воздействии, чем при действии одного тепла. Отсюда заметно, что между этими ферментами наблюдается как бы конкуренция, подавление активности одного из них усиливает синтез другого. Видимо, протеинсинтез этих ферментов осуществляется из одного общего субстрата, усиленный расход на синтез одного из них приводит к уменьшению синтеза другого.

Одновременное воздействие тепла и инсоляции снижает содержание общего белка в крови. Значит, сочетанное влияние солнечно-теплового воздействия больше подавляет протеинсинтез в организме экспериментальных животных. При этом замедляется протеинсинтез всех белков, не только ферментного белка.

Таблица 3

Зависимость между содержанием ферментов крови и активностью их в гомогенате поджелудочной железы при различной температуре внешней среды ($г \pm mг$)

Ферменты	При температуре 20-25°C	При температуре 37-40°C без инсоляции	При температуре 37-40°C с инсоляцией
Амилаза	$0,62 \pm 0,18$	$0,82 \pm 0,17$	$0,71 \pm 0,15$
Липаза	$0,45 \pm 0,20$	$0,20 \pm 0,03$	$0,20 \pm 0,17$
Общий белок	$0,17 \pm 0,03$	$0,11 \pm 0,04$	$0,58 \pm 0,23$

Корреляционный анализ между активностью ферментов крови и гомогената поджелудочной железы при различной температуре внешней среды и инсоляции (табл.3.) показали, что при комфортной температуре (20-250С, контрольная группа) имеется прямая зависимость между амилалитической активностью крови и поджелудочной железы. Коэффициент корреляции при этом высокий, положительный ($r = 0.62 \pm 0.18$).

При высокой температуре окружающей среды зависимость амилалитической активности крови от уровня ее в поджелудочной железе возрастает, коэффициент корреляции равен $r = 0,82 \pm 0,17$.

При сочетанном воздействии солнечно-теплового фактора зависимость амилалитической крови от уровня ее в поджелудочной железе остается высокой, положительной, коэффициент корреляции $r = 0,71 \pm 0,15$.

При комфортной температуре внешней среды (200-250 С) наблюдается прямая зависимость между активностью липазы крови и гомогената поджелудочной железы, коэффициент корреляции положительный ($r=0,45 \pm 0,20$). Эти данные еще раз подтверждают панкреатическое происхождение липазы крови. При воздействии на экспериментальных животных теплового фактора в отдельности и в сочетании его с инсоляцией коэффициент корреляции становится низким, но положительным ($r=0,20 \pm 0,03$; $r=0,20 \pm 0,17$, соответственно). Видимо, сочетанное и отдельное влияние этих факторов снижают не только секрецию липазы,

а также нарушают инкрецию и энтеропанкреатическую циркуляцию ее.

В контрольной и экспериментальной группе животных подверженных только тепловому воздействию, наблюдали очень низкую зависимость содержания общего белка в крови от уровня его в гомогенате поджелудочной железы. Это естественно, белки крови синтезируются в печени, циркулируют между кровью и поджелудочной железой в основном ферментные белки. Когда животные подвергались сочетанному влиянию высокой температуры и инсоляции коэффициент корреляции между содержанием общего белка крови и гомогената поджелудочной железы становился достаточно высоким ($r=0.58 \pm 0.23$), положительным. Видимо, сочетанное влияние этих факторов изменяет гистогематический барьер и это приводит к усилению проницаемости белков из крови в поджелудочную железу и обратно.

Выделение ферментов поджелудочной железой в зависимости от времени года

Общеизвестно, что физиологические процессы в большой мере зависят от времени года. В этом отражается периодичность температурных воздействий, длительности светового дня, особенностей трудовой деятельности человека. Нами отмечена зависимость секреции поджелудочной железы от времени года (табл. 4).

Полученные результаты сравнивались с показателями летнего времени. Колебание активности ферментов по сезонам различались.

Таблица 4

Выделение ферментов поджелудочной железой интактных крыс в зависимости от сезона года ($M \pm m$, $p <$)

Сезоны года Ферменты	Лето (июль)	Осень (октябрь)	Зима (январь)	Весна (апрель)
Амилаза	$199,9 \pm 5,7$ 100	$1427 \pm 64(0,001)$ $717 \pm 28(0,001)$	$151128 \pm 281(0,001)$ $75564 \pm 99(0,001)$	$420000 \pm 995(0,001)$ $210000 \pm 250(0,001)$
Липаза	$43,0 \pm 2,5$ 100	$65,4 \pm 3,1(0,001)$ $152 \pm 2(0,001)$	$29,0 \pm 2,1(0,01)$ $67 \pm 5(0,01)$	$37,1 \pm 3,8(0,1)$ $86 \pm 9(0,1)$
Общая протеаза	$75,9 \pm 1,6$ 100	$221,0 \pm 13,3(0,001)$ $290 \pm 12(0,001)$	$144,9 \pm 3,7(0,001)$ $191 \pm 3(0,001)$	$132,9 \pm 1,7(0,001)$ $175 \pm 2(0,001)$
Общий белок	$1,7 \pm 0,07$ 100	$4,4 \pm 0,8(0,05)$ $258 \pm 26(0,01)$	$5,0 \pm 0,01(0,5)$ $295 \pm 2(0,001)$	$5,3 \pm 0,3(0,05)$ $312 \pm 6(0,001)$
Бикарбонаты	$3,5 \pm 0,2$ 100	$11,0 \pm 0,4(0,001)$ $315 \pm 13(0,001)$	$10,9 \pm 0,4(0,001)$ $311 \pm 12(0,001)$	$15,3 \pm 0,9(0,001)$ $437 \pm 26(0,001)$

Примечание: - числитель ед./мл.

- знаменатель в процентах к показателям летнего времени.

Зависимость активности амилазы гомогената поджелудочной железы была более выраженной. Между максимальной (весной) и минимальной (летом) величиной активность амилазы этой железы различалась более в двое тысяча раз. На втором и третьем мест активность была зимой и осенью соответственно.

Колебание активности других ферментов различалась незначительно и иначе распределялась по временам года их активность. Активность липазы была максимальной осенью, минимальной зимой и весной.

Активность общей протеазы имела максимальную величину осенью, минимальную летом.

Содержание общего белка и бикарбонатов в гомогенате поджелудочной железы также колебались в зависимости от сезона года. Максимальное количество их было весной и минимальное летом.

Полученные данные позволяют заключить, что секрета поджелудочной железой существенно зависит от времени года. Для разных ферментов выраженность их сезонной зависимости проявлялась в разной мере. Эти колебания были однонаправленными для амилазы и общей протеазы. Аналогичные по направлению были изменения содержания общего белка и бикарбонатов. Липолитическая активность в тканях

поджелудочной железы изменялась по сезонам, имея противоположную направленность вышеуказанным ферментам.

Содержание ферментов и общего белка в крови в зависимости от времени года

Общеизвестно, что количество ферментов крови зависит от морфофункционального состояния желез-продуцентов, в частности ациноцитов поджелудочной железы. Как мы отметили, что секреторная деятельность поджелудочной железы зависит от сезона года. При этом можно ожидать изменение не только экскреции ферментов поджелудочной железы, но и изменение инкреторной ее деятельности. Отсюда большой интерес предоставляет изучение ферментного спектра крови в зависимости от времени года.

Полученные результаты показали (табл. 5), что активность ферментов и содержание общего белка в крови имеет сезонную зависимость, но выраженность их проявлялась неодинаково.

Больше всего колебалась амилалитическая активность в крови, максимальная ее величина была весной, а минимальная летом. Примерно такие же изменения мы наблюдали (табл. 4) в активности амилазы в тканях поджелудочной железы в зависимости от сезона года.

Таблица 5

Содержание ферментов и общего белка в крови интактных крыс в зависимости от сезона года ($M \pm m$, $p <$)

Сезоны года	Лето (июль)	Осень (октябрь)	Зима (январь)	Весна (апрель)
Ферменты				
Амилаза	$227,1 \pm 0,99$ 100	$529,0 \pm 14,0(0,001)$ $233 \pm 6(0,001)$	$486,1 \pm 2,1(0,001)$ $214 \pm 1(0,001)$	$807,8 \pm 7,3(0,001)$ $581 \pm 5,0(0,001)$
Липаза	$4,9 \pm 0,6$ 100	$15,1 \pm 0,17(0,001)$ $308 \pm 3(0,001)$	$12,3 \pm 0,1(0,001)$ $251 \pm 2(0,001)$	$14,0 \pm 0,7(0,001)$ $255 \pm 5,0(0,001)$
Общий белок	$61,8 \pm 4,2$ 100	$67,3 \pm 4,3(0,1)$ $108 \pm 7(0,1)$	$234,4 \pm 13,0(0,001)$ $386 \pm 16(0,001)$	$399,8 \pm 16,4(0,001)$ $645 \pm 23(0,001)$

Примечание: - числитель ед./мл.

- знаменатель в процентах к показателям летнего времени.

Таблица 6

Зависимость между содержанием ферментов крови и активностью их в гомогенате поджелудочной железы в разные времени года ($r \pm m$)

Времени года	Лето (июль)	Осень (октябрь)	Зима (январь)	Весна (апрель)
Ферменты				
Амилаза	$0,82 \pm 0,18$	$0,62 \pm 0,18$	$0,48 \pm 0,13$	$0,54 \pm 0,19$
Липаза	$0,20 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,19$	$0,42 \pm 0,17$	$0,43 \pm 0,18$
Общий белок	$0,11 \pm 0,04$	$0,17 \pm 0,03$	$0,24 \pm 0,06$	$0,67 \pm 0,15$

Наличие высокой корреляционной зависимости (табл. 6) между амилалитической активностью крови и ткани поджелудочной железы еще раз подтверждает роль последней в поддержании гомеостаза амилазы в крови. Корреляционная зависимость возрастает, особенно при резких однонаправленных колебаниях активности амилазы в крови и гомогената поджелудочной железы.

Липолитическая активность крови также имеет сезонную зависимость. Летом ее активность в крови примерно в 2,5-3 раза меньше чем в другие времена года (табл. 5). Коэффициенты корреляции между липолитической активностью крови и ткани поджелудочной железы также зависели от сезона года. Самый низкий показатель корреляции был летом ($0,20 \pm 0,03$), а в остальные времена года этот показатель стал высоким и достоверным (табл. 3.6). В работах нашей лаборатории [5, 6] был установлен большой важности факт-зависимость ренального и экстраренального выделения ферментов из крови от того, в каком состоянии они в крови, в свободном или связанном с белками плазмы, находятся. Связь ферментов с белками динамична - она увеличивается при гипоферментемии и снижается при гиперферментемии. Инкретированные ферменты транспортируются в составе крови, компоненты которой (форменные элементы, белки) связывают значительное количество ферментов. Эта связь динамична и является одной из форм депонирования и реализации ферментного гомеостаза.

Содержание общего белка в крови имеет сезонное колебание (табл. 5), максимальная его величина была весной и минимальная летом и осенью.

Выводы:

1. Секрет поджелудочной железы крыс содержит ферменты, гидролизующие практически все макро-нутриенты - белки, липиды и углеводы. Количественное их соотношение неодинаковы (амилаза>протеаза>липаза).

2. Высокая внешняя температура и инсоляция подавляет секрецию и инкрецию ферментов поджелудочной железы. Эти факторы по-разному тормозят протеинсинтез различных панкреатических ферментов.

3. Секреторная деятельность поджелудочной железы и содержание ферментов в крови зависит от времени года, для разных ферментов выраженность их сезонной зависимости неодинаковы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Антонова Е.И., Мкртчян О.З.. Динамика реактивных и пластических показателей печени у гомо- и пойкилотермных животных, индуцированная гипертермией. //Морфологические ведомости, Москва-Берлин, 2004.
2. Воробьева Н.Ф. Особенности гистиоцитарной реакции после предвортельного приема с пищей цеолитов в процессе онтогенеза при перегревании и сухоядении. //Патфизи. эксп терапия, 2008. № 2. - С. 23-25.
3. Коротко Г.Ф. Секрция поджелудочной железы. Краснодар: /Кубанский гос. мед. университет, 2005. - 312 с.
4. Коротко Г.Ф. Секрция слюнных желез и элементы саливадиагностики. /М.: Издательский Дом Академия естествознания, 2006. - 192 с.
5. Коротко Г.Ф., Кодиров Ш.К. Роль слюнных желез в обеспечении относительного постоянства гидролитической активности крови. //Рос.физиол. журнал им. Сеченова, 1994.. - т. 80, № 8. - С. 108-117.
6. Коротко Г.Ф., Юабова Е.Ю. Роль белков плазмы крови в обеспечении гомеостаза ферментов пищеварительных желез в периферической крови //Физиол. висцеральных систем: Сб. науч. тр. - 1992. - т. 3. - С. 145-149.
7. Морозов И.А., Лысиков Ю.А., Питрань Б.В., Хвья С.И. Всасывание и секреция в тонкой кишке (субмикроскопические аспекты). - /М.: Медицина, 1988. - 224 с.
8. Романов В.И. Гистохимические показатели содержания цинка в клетках панкреатических островков белых крыс при остром перегревании организма //Морфология. - Санкт-Петербург, 2004. - т. 126, № 4. - 106 с.
9. Романов В.И., Боженкова М.В. Стромально-паренхиматозные отношения в пищеварительных железах белых крыс при остром перегревании организма //Морфологические ведомости (приложение). - Москва-Берлин, 2004. - № 1-2. - С. 88.
10. Шехтман М.М., Коротко Г.Ф., Бурков С.Г. Физиология и патология органов пищеварения у беременных. - /Ташкент: Медицина, 1989. - 160 с.
11. Boutilier R.G. and St-pierre J. Surviving hypoxia without really dying //Comp. Biochem. Physiol.2000. - v. 47. - № 1. - P. 97-103.
12. De Jong and Bijma P.. Selection and phenotypic plasticity in evolutionary biology and animal breeding //Livestock Product. Sci. - 2002. - v. 78. - P. 205-214.
13. Hochachka P.W. and Lutz P.L. Mechanism, origin, and evolution of anoxia tolerance in animals //Comp. Biochem. Physiol. - 2001. - v. 130. - P. 435-459.
14. Mora C. and Maya M.F. Effect of the rate of temperature increase of the dynamic method on the heat tolerance of fishes //J. Therm. Biol. - 2006. - v. 31, № 4. - P. 337-341.
15. Portner H.O. Physiological basis of temperature - dependent biogeography, trade-offs in muscles design and performance in polar ectotherms //J. Exp. Biol. - 2002. - v. 205. - P. 2217-2230.
16. Rothman S.S., Liebow C., Isenman L. Couseration of digestive enzymes //Physiol. Pev. - 2002. - v. 82. - P. 1-18.

Поступила 04.10. 2018 г